

СТРЕС ЯК ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЧИННИК В РОЗВИТКУ АУТОІМУННИХ ХВОРОБ

Шарапова Олена Миколаївна

кандидат медичних наук, викладач кафедри анатомії людини, клінічної анатомії та оперативної хірургії Дніпровський державний медичний університет

Поясова Ольга – Розарія Сергіївна

студентка 5 курсу, факультету медицини і фармації

Дніпровський державний медичний університет

Актуальність. На сьогоднішній день кожен мешканець України переживає стрес через війну. За оцінками ВООЗ, кожен четвертий українець ризикує отримати психічний розлад через війну [1]. Особливо частота виникнення стресових ситуацій збільшилася після початку війни у жителів районів, де ведуться активні бойові дії, внутрішньо переміщених осіб (ВПО) та військовослужбовців. Все це спричинено, перебуванням людини в умовах постійного стресу, тривожність за своє життя та життя рідних та близьких, страху залишитися без житла та тривоги за майбутнє. З плином часу, стрес стає хронічним, що негативно позначається на стані організму, та призводить до розвитку багатьох захворювань, зокрема й аутоімунних патологій [2; 3].

Мета. Вивчення патогенетичних змін в організмі, а саме аутоімунних процесів, на фоні стресу; з'ясування взаємозв'язку розвитку аутоімунних хвороб при стресовому стані.

Основні результати. Симпатико-наднирково-медулярна та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісі є головними ланками, що беруть участь у патогенезі хронічного стресу. Адреналін, кортизол, інші гормони та

нейропептиди виробляються та регулюють серцево-судинні та метаболічні функції для швидкої узгодженої відповіді для подолання стрес-факторів.

Якщо тривожний стимул зберігається, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система починає посилено працювати для підтримки негайної реакції. Відповідь організму полягає у виробленні глюкокортикоїдів, що беруть участь у регуляції різноманітних процесів, пов'язаних зі стресом, аж до остаточного послаблення реакції через інгібування системи гіпоталамус-гіпофіз-наднирники, коли адаптація досягнута.

У випадках, коли тривожний стимул не може бути подоланим, стрес стає хронічним. У цьому випадку глюкокортикоїд-залежний механізм негативного зворотного зв'язку не працює, розвивається резистентність глюкокортикоїдних рецепторів, а системні рівні молекулярних медіаторів стресу залишаються високими, що ставить під загрозу імунну систему та в довгостроковій перспективі пошкоджує численні органи і тканини.

Окрім того, через хронічний стрес зменшується кількість клітин, які синтезують антитіла. Як наслідок, імунна система людини не може впоратися зі знищенням небезпечних патогенів. З цього випливає, що в умовах постійного стресу, зростає схильність до респіраторних захворювань.

Зниження захисних функцій організму здатне порушити утворення так званих НК-лімфоцитів, які відповідають за знищення пухлинних клітин в організмі.

Під час стресу та тривоги організм виробляє надмірну кількість кортизолу, який призводить до стрибків артеріального тиску, приливів жару, загострення хронічних хвороб та запальних процесів в організмі. При хронічному стресі, надмірне вироблення кортизолу призводить до розвитку системного запалення в організмі. Наявність системного запалення в організмі, призводить до активації аутоімунних процесів в організмі або початку прогресування вже наявних аутоімунних захворювань, їх тяжкого перебігу та

погіршення загального стану організму з можливим приєднанням інших патологічних процесів і захворювань.

Висновки. Через повномасштабну російсько-українську війну 88% українців мають високий або дуже високий рівень стресу. У разі потенційної небезпеки організм мобілізує свої системи для боротьби з нею, проте при тривалій дії стресових чинників, наприклад в умовах воєнних дій, хронічний стрес призводить до порушення функціонування всіх органів та систем організму, що зумовлює розвиток багатьох захворювань та погіршенню перебігу вже наявних. Хронічний стрес погіршує зв'язок між імунною системою та гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальною віссю. Кортизол, так званий «гормон стресу», зумовлює розвиток системного запалення в організмі. Системне запалення лежить в основі патогенезу аутоімунних хвороб.

Список використаних джерел

1. Noushad S, Ahmed S, Ansari B, Mustafa UH, Saleem Y, Hazrat H. (2021). Physiological biomarkers of chronic stress: A systematic review. *Int J Health Sci (Qassim)*., 15(5):46-59.
2. Slominskii Slominskiii RM, Tuckey RC, Manna PR, Jetten AM, Postlethwaite A, Raman C, Slominski AT. (2020). Extra-adrenal glucocorticoid biosynthesis: implications for autoimmune and inflammatory disorders. *Genes Immun.*, 21(3):150-168.
3. Straub RH, Cutolo M. (2016). Glucocorticoids and chronic inflammation. *Rheumatology (Oxford)*., 55(suppl 2):ii6-ii14.