



УДК 159.944

[https://doi.org/10.52058/2708-7530-2025-7\(61\)-1307-1321](https://doi.org/10.52058/2708-7530-2025-7(61)-1307-1321)

**Пасько Ольга Миколаївна** доктор юридичних наук, професор, професор кафедри психології та педагогіки, Одеський державний університет внутрішніх справ, м. Одеса, тел. (095) 678-91-35, <https://orcid.org/0000-0001-9555-1101>

## НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ МОЗКУ І ТІЛА В УМОВАХ СТРЕСУ ПІД ЧАС ВОЄННОГО СТАНУ

**Анотація.** У науковій статті наголошується на важливості орієнтації держави і суспільства щодо забезпечення ментального здоров'я, що є пріоритетним для українців в умовах воєнного стану. Оскільки саме мозок і тіло взаємодіють в умовах стресу, активуючи єдину взаємозв'язану систему, яка може як допомагати адаптації, так і призводити до негативних наслідків. Відповідно, що саме стресові фактори вражають як мозок, так і тіло, створюючи нейрофізіологічну інтеграцію. Тому важливим є розуміння цих механізмів з метою розробки ефективних заходів психосоціальної підтримки населення.

Автор узагальнила зарубіжний досвід вивчення теорії та природи стресу нейрофізіології стресу, визначила вплив стресу на фізіологічний та психоемоційний стан.

Констатовано, що нейрофізіологічна інтеграція забезпечується складною скоординованою діяльністю центральної та вегетативної нервової системи, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, ретикулярної формації, середнього мозку, а також сенсорних і моторних систем. І відповідно, під час дії стресогенного фактору ці компоненти взаємодіють у межах адаптивних реакцій, які охоплюють як когнітивно-емоційні, так і соматичні прояви. Під впливом тривалого або хронічного стресу, особливо в умовах воєнного стану серед українців спостерігаються порушення цих механізмів, що проявляється у вигляді зниження стресостійкості, виснаження нейроендокринної регуляції, порушенні сну, уваги, реакціях тіла та ін.

Запропоновано розглянути саме нейрофізіологічні механізми стресу та мозку, які проявляються за рахунок головної мозкової структури та тих її частин, які залучені у стресову реакцію. До таких мозкових структур, які реагують та запускають стрес, їх інтеграцію із тілом під час стресового фактору, авторка розглянула більш детально: мигдалеподібне тіло, гіпоталамус, гіпофіз (передня доля), гіпокамп, префронтальна кора, середній мозок і ретикулярна формація.

Визначена необхідність подальшої розробки дослідження у науковій та практичній сферах саме впровадження різновидів нейрогімнастичних вправ та



методик, які спрямовані на функціонування певних ділянок мозку з метою підвищення рівня когнітивних здібностей.

**Ключові слова:** стрес, стресостійкість, гормони стресу, нейрофізіологія, фізіологія, мигдалеподібне тіло, гіпоталамус, гіпофіз, гіпокамп, префронтальна кора, середній мозок, ретикулярна формація.

**Pasko Olha Mykolaivna** Doctor of Law, Professor, Professor of the Department of Psychology and Pedagogy Odesa State University of Internal Affairs, Odesa, tel.: (095) 678-91-35, <https://orcid.org/0000-0001-9555-1101>

## NEUROPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF FUNCTIONAL INTEGRATION OF BRAIN AND BODY UNDER STRESS DURING MARTIAL LAW

**Abstract.** The scientific article emphasises the importance of the state and society's orientation towards ensuring mental health, which is a priority for Ukrainians under martial law. Since it is the brain and body that interact under stress, activating a single interconnected system that can both help adaptation and lead to negative consequences. Accordingly, it is stress factors that affect both the brain and the body, creating neurophysiological integration.

Therefore, it is important to understand these mechanisms in order to develop effective measures of psychosocial support for the population.

The author summarises the foreign experience of studying the theory and nature of stress, neurophysiology of stress, and the impact of stress on the physiological and psycho-emotional state.

It is stated that neurophysiological integration is ensured by the complex coordinated activity of the central and autonomic nervous system, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, reticular formation, midbrain, as well as sensory and motor systems. Accordingly, under the influence of a stressor, these components interact as part of adaptive reactions that include both cognitive and emotional and somatic manifestations. Under the influence of prolonged or chronic stress, especially under martial law, Ukrainians experience disruption of these mechanisms, which manifests itself in the form of reduced stress resistance, depletion of neuroendocrine regulation, disturbances in sleep, attention, body reactions, etc.

It is proposed to consider the neurophysiological mechanisms of stress and the brain, which are manifested through the brain structure and those parts of it that are involved in the stress response. The following brain structures that react and trigger stress, their integration with the body during a stressful factor, were considered in more detail by the author: the amygdala, hypothalamus, pituitary gland (anterior lobe), hippocampus, prefrontal cortex, midbrain and reticular formation.



The need for further development of research in the scientific and practical spheres, namely the introduction of types of neurogymnastic exercises and techniques aimed at the functioning of certain parts of the brain in order to increase the level of cognitive abilities.

**Keywords:** stress, stress resistance, stress hormones, neurophysiology, physiology, amygdala, hypothalamus, pituitary gland, hippocampus, prefrontal cortex, midbrain, reticulum.

**Постановка проблеми.** Сучасний етап становлення української держави відбувається у стані війни, що створює стресові умови для населення. Виклики сьогодення пов'язані із загрозами життю, втратою близьких та рідних, вимушеним переміщенням та зміною місця проживання, руйнацією інфраструктури, відсутністю ресурсів, втратою звичного способу життя та ін. – і це призводить не лише до психологічної, але й фізіологічної реакції організму. Мозок і тіло взаємодіють в умовах стресу, активуючи єдину взаємозв'язану систему, яка може як допомагати адаптації, так і призводити до негативних наслідків.

Стресовий фактор являється єдиною універсальною реакцією організму на загрозу як фізичну, так і психічну. Саме стрес призводить до дисбалансу гомеостазу в організмі, в результаті чого формується складна взаємодія нейрофізіологічних механізмів головного мозку і відповідна реакція тіла.

Актуальність цього питання обумовлюється пролонгованим характером воєнного стану в Україні. Стресові фактори вражають як мозок, так і тіло, створюючи тісний психофізіологічний зв'язок. Тому важливим є розуміння цих механізмів з метою розробки ефективних заходів психосоціальної підтримки населення.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Нейрофізіологічна характеристика стресу і синергії мозку й тіла завжди була важливим елементом наукового пізнання. Проте, саме воєнний стан в нашій державі вніс певні зміни щодо стресостійкості та резильєнтності українців. Відповідно, пріоритетним є питання психічного здоров'я нації. В таких умовах важливим є розуміння інтеграції мозку і тіла та їх реакції на стрес. Так, дослідження, які надали можливість багатогранно зрозуміти сутність та природу нейрофізіологічних аспектів природи стресу, взаємодії вищої автономної системи і тіла описані серед закордонних науковців: L. Aguilar-Hernández, M. Alizadeh, C. Belzung, V. Bonert, N. Bowles, R. Calabrò, A. Cerasa, O. Cooper, M. Dadkhah, L. Davis, M. De Blas, A. Del Arco, G. Flores, P. Garrido, M. Ghalandari-Shamami, A. Gil-Velazco, J. Gray, J. Gray, M. Hamner, M. Hill, R. Hunter, I. Karatsoreos, E. Kim, J. Kim, P. Kowiański, B. Ludkiewicz, B. McEwen, S. Melmed, H. Milliken, J. Mirocha, F. Mora, J. Morales-Medina, J. Morys, F. Moser, R. Naderian, C. Nasca, D. Papa, B. Pellman,



A. Pszczolinska, P. Raise-Abdullahi, A. Rashidy-Pour, S. Reyes-Lizaola, S. Samaei, G. Segovia, S. Shafia, A. Surget, H. Tendilla-Beltrán, A. Vafaei та ін.

Також щодо українських науковців, які досліджували фізіологічні та психологічні аспекти прояву стресу із точки зору нейрофізіологічних процесів є: О. Безверхій, Л. Бурлачук, Є. Головаха, Д. Гудир-Наумова, С. Дембицький, О. Злобіна, С. Козлов, О. Кокун, В. Корольчук, І. Кряж, М. Кудінова, Л. Найдьонова, Т. Пастрик, В. Соделевська, Х. Стельмашук, Т. Титаренко, В. Холманова,

*Виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується стаття.* Більшість наукових досліджень були опубліковані у різні часові періоди та мали вплив саме на ті етапи розвитку суспільства. Проте, життя українців в умовах воєнного стану обумовлено новими викликами сьогодення, в яких потрібно вміти адаптуватись та бути резильєнтними з метою збереження як фізичного, так і ментального здоров'я. Тому виникає нагальна потреба розуміння інтеграції нейрофізіологічного напрямку впливу стресу на здоров'я українців у зв'язку із життям в умовах війни.

**Мета статті.** Виявити взаємозв'язок нейрофізіологічних процесів діяльності мозку і тіла, які є наслідком впливу стресового фактору. Для досягнення мети визначено наступні **завдання**: 1) здійснити теоретико-методологічний аналіз наукових досліджень впливу стресу на нейрофізіологічну складову; 2) визначити вплив нейроцепції автономної нервової системи на стан безпеки, небезпеки чи загрози життю; 3) виокремити нейрофізіологічні механізми стресу та мозку, які проявляються за рахунок головної мозкової структури та тих її частин, які залучені у стресову реакцію.

*Наукове обґрунтування методології проведеного дослідження.* Для вирішення поставлених завдань використано взаємопов'язані методи дослідження: *теоретичні* – аналіз наукової літератури; *формально-логічні* – порівняння, узагальнення, систематизація та класифікація отриманої в ході емпіричного дослідження інформації; *аналітичні* – вивчення вітчизняного та зарубіжного досвіду дослідження природи стресу.

Так, колектив авторів В. McEwen, Н. Milliken, М. Milliken зазначають, що мозок, включаючи його вищі когнітивні центри, є ключовим органом реакції на стресори, з точки зору як сприйняття того, що є стресом, так і його здатності визначати наслідки стресу для мозку та тіла за допомогою нейроендокринних, вегетативних, імунної та метаболічної систем. Ці системи, в свою чергу, відповідають або за успішну адаптацію, або за патофізіологію в результаті адаптації до стресу і дезадаптивного способу життя, який відомий як «алостатичне навантаження». Сам мозок також є мішенню стресу та гормонів, пов'язаних зі стресом, і він зазнає структурного та функціонального ремоделювання та значних змін у експресії генів. Ці зміни є адаптивними за звичайних обставин, але можуть призвести до пошкоджень, коли стрес надмірний. [1].



Про важливість інтеграції мозку і тіла на стресовий фактор описано у науковій статті F. Mora, G. Segovia, A. del Arco, M. De Blas, P. Garrido. Автори наукової праці зазначають, що стрес можна визначити як реакцію мозку і тіла на подразники, що виникають з навколишнього середовища або з внутрішніх сигналів, які інтерпретуються як порушення гомеостазу. Організація реакції на стресову ситуацію включає в себе не тільки активність різних типів нейромедіаторних систем в декількох частинах лімбічної системи, але і реакцію нейронів цих частин на ряд інших хімічних речовин і гормонів, головним чином глюкокортикоїдів, що виділяється з периферичних органів і залоз. Таким чином, стрес, ймовірно, є процесом, за допомогою якого інтеграція тіла та мозку відіграє важливу роль [2].

Також колектив науковців B McEwen, N Bowles, J. Gray, M. Hill, R. Hunter, I. Karatsoreos, C. Nasca [3] у спільній статті про дослідження механізмів стресу в головному мозку встановили, що мозок є центральним органом, який бере участь у сприйнятті та адаптації до соціальних і фізичних стресових факторів за допомогою численних взаємодіючих медіаторів, від поверхні клітини до цитоскелета до епігенетичної регуляції та негеномних механізмів. Ключовим результатом стресу є структурне ремоделювання нейронної архітектури, що може бути ознакою успішної адаптації, тоді як стійкість цих змін після закінчення стресу свідчить про недостатність стійкості.

Так, науковці M. Bonanno, D. Papa, A. Cerasa, M. Maggio, R. Calabrò при дослідженні взаємозв'язку фізичної болі і стресу визначають, що стрес – це суб'єктивна реакція, на яку впливає індивідуальна когнітивна обробка, що дозволяє більш адаптивним фізіологічним та поведінковим реакціям орієнтуватися в стресових ситуаціях. Всупереч поширеній думці, стрес за своєю суттю не є негативним. Натомість це дозволяє людям належним чином реагувати на внутрішні або навколишні стимули, демонструючи унікальну здатність людей обробляти стресові ситуації на основі особистого досвіду [4].

Цікаве дослідження щодо вивчення імунології стресу провела науковець A. Alotiby, за результатом описаних досліджень, вона визначила, що імунологія стресу являє собою критично важливий перетин між стресом та імунною системою, при цьому гострі та хронічні стресори мають різний вплив на імунну функцію. Гострий стрес активізує імунні клітини і має короточасні позитивні наслідки. Ці збої не тільки підвищують сприйнятливість до інфекцій і загострюють аутоімунні стани, але також можуть впливати на прогресування серцево-судинних захворювань та різні інші наслідки для здоров'я [5].

**Виклад основного матеріалу.** Життя українців у стані війни є потужним стресогенним фактором, який впливає не лише на психоемоційну складову, а й на її нейрофізіологічні процеси. Тому важливо визначати механізми функціонування інтеграції мозку і тіла, адже саме ця взаємодія визначає здатність організму



адаптуватися до екстремальних обставин, мобілізувати ресурси, зберігати цілісність та життєздатність, що являється важливим для збереження ментального здоров'я у зв'язку із пролонгованим воєнним станом.

Нейрофізіологічна інтеграція забезпечується складною скоординованою діяльністю центральної та вегетативної нервової системи, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (надалі – ГГН-осі), ретикулярної формації, середнього мозку, а також сенсорних і моторних систем. У контексті стресу ці компоненти взаємодіють у межах адаптивних реакцій, які охоплюють як когнітивно-емоційні, так і соматичні прояви. Під впливом тривалого або хронічного стресу, особливо в умовах воєнного стану серед українців спостерігаються порушення цих механізмів, що проявляється у вигляді зниження стресостійкості, виснаження нейроендокринної регуляції, порушенні сну, уваги, реакціях тіла та ін.

Важливим є розглянути саме нейрофізіологічні механізми стресу та мозку, які проявляються за рахунок головної мозкової структури та тих її частин, які залучені у стресову реакцію. До таких мозкових структур, які реагують та запускають стрес є: мигдалеподібне тіло, гіпоталамус, гіпофіз (передня доля), гіпокамп, префронтальна кора, середній мозок і ретикулярна формація. Розглянемо їх інтеграцію із тілом під час стресового фактору більш детально.

**Мигдалеподібне тіло (амігдала)** – це парна структура мозку, яка входить до складу лімбічної системи і розташована у медіальній частині скроневих часток, поруч із гіпокампом. Мигдалеподібне тіло має свою структуру і анатомічно складається із кількох ядер: базолатеральне ядро (яке відповідальне за обробку сенсорної інформації та бере участь у формуванні емоційних реакцій); центральне ядро (яке регулює вегетативні реакції (серцебиття, дихання) на емоції); кортікомедіальне ядро (взаємодіє з нюховими та гормональними системами).

Амігдала відіграє центральну роль у сприйнятті загрози та ініціації емоційної реакції, саме ця частина мозку відповідає за емоційне обарвлення реакції і відповідно, вона симпатичну нервову систему. Підвищена активність амігдали спостерігається у людей із тривожними розладами.

Так, колектив науковців В. Ludkiewicz, А. Pszczolinska, J. Moryś та Р. Kowiański у спільній науковій роботі визначають, що мигдалеподібне тіло – це структура мозку, яка має вирішальне значення для реакції на стрес. Він поділяється на ядра, які завдяки своїм зв'язкам і цитоархітектурі специфічно модулюють поведінку, яка пов'язана зі стресом. У зв'язку із цим, пріоритетне значення приділяється саме ролі основних ядер мигдалеподібного тіла у відповідь на гострі стресори, які викликають емоційні реакції [6].

Про нейрофізіологічні процеси мигдалеподібного тіла детально описано у науковій статті L. Davis та M. Hamner, де науковці зазначають, що функції



мигдалеподібного тіла включають кодування стимулів страху, що дозволяє мозку керувати поведінковими реакціями при зустрічі з такими стимулами, а також відіграє роль у генералізації страху, збудженні та обробці інформації. Мигдалеподібне тіло контролює як вроджений страх, так і набутий із досвідом (вивчений страх), причому останній пов'язаний з поведінкою втечі або уникнення з попередніми шкідливими подразниками, які пов'язані з функціональними змінами. З огляду на важливу роль цих ядер мигдалеподібного тіла в обумовленні страху, впливає, що морфологічні та функціональні зміни в цих областях можуть пояснити посилення спогадів, пов'язаних з травматичними подіями при посттравматичному стресовому розладі (надалі – ПТСР) [7].

Про ключову роль мигдалеподібного тіла в контролі емоцій, особливо по відношенню до соціальної поведінки і обробки страху детально описана колективом авторів G. Flores, S. Reyes-Lizaola, L. Aguilar-Hernández, A. Gil-Velazco, H. Tendilla-Beltrán та J. Morales-Medina. На підтвердження взаємозв'язку мигдалеподібного тіла в контролі емоцій науковці наводять приклад хвороби Урбаха-Віте, також відому як ліпоїдний протеїноз, рідкісне захворювання, що характеризується двостороннім пошкодженням мигдалеподібного тіла, що погіршує розпізнавання переляканого виразу обличчя. Крім того, науковці визначають, що двостороннє пошкодження мигдалеподібного тіла впливає на кілька соціальних функцій, пов'язаних з емоційною обробкою, підкреслюючи інтерпретацію страху та гніву. Це підтверджує про важливу роль мигдалеподібного тіла в управлінні емоціями, особливо тими, що пов'язані зі страхом і соціальною поведінкою [8].

Одним із найважливіших завдань амігдали є швидке розпізнавання небезпеки. Тому вона може швидко й автоматично оцінити стимул як загрозливий ще до того, як відбудеться свідомо когнітивна обробка у префронтальній корі. Це дає змогу організму запустити стресову реакцію навіть без усвідомлення небезпеки, наприклад, у випадках реакцій страху на раптові звуки чи рухи.

Основні функції амігдали: відскакувати потенційно небезпечні фактори; запустити автоматичну реакцію на стрес «бити» або «біжи»; модуляція пам'яті про емоційно значущі події через взаємодію з гіпокампом.

Отже, саме амігдала стимулює симпатичну нервову систему, що яка запускає фізіологічну мобілізацію: прискорене серцебиття, пульсобиття, розширення зіниць, підвищення артеріального тиску, м'язова напруга, зміну частоти дихання та ін. Амігдала є ключовим елементом мозкової структури, яка забезпечує виявлення, інтерпретацію та ініціацію реакції на стресові стимули. Її надмірна активація або дисфункція є основою для багатьох патологічних психічних станів.

Далі амігдала активує гіпоталамус, що запускає ГГН-ось, що призводить до секреції гормону кортизолу.



**Гіпоталамус** – це надзвичайно важлива структура головного мозку, яка виконує функцію центрального регулятора гомеостазу в організмі. Він контролює вегетативну нервову систему, гормональну систему, емоції, температуру тіла, апетит, сон, репродуктивні функції та інші базові життєві процеси.

Структура гіпоталамуса складається із основних ядер: супрахізматичне ядро (циркадний ритм, реакція на світло (біологічний годинник)); латеральне ядро (стимулює голод); вентромедіальне ядро (викликає відчуття насичення); аркуатне ядро (регулює апетит, метаболізм, гормони); паравентрикулярне і супраоптичне ядро (секреція окситоцину); передній гіпоталамус (охолодження тіла (тепловтрата)); задній гіпоталамус (зігрівання (теплопродукція)).

Гіпоталамус виступає як головний координатор нейроендокринної відповіді, він активує вивільнення кортикотропін-релізінг гормону (надалі – CRH), який стимулює гіпофіз. CRH стимулює передню долю гіпофіза до виділення адренкортикотропного гормону (надалі – АКТГ). І відповідно, АКТГ надходить до наднирників, які у відповідь виділяють кортизол — головний гормон стресу.

Гормон кортизол це стероїдний гормон, який виробляється наднирковими залозами та являється також ключовим гормоном, який допомагає організму боротись зі стресом. Він виконує функції у регуляції метаболізму, імунної відповіді та стресу. Ось кілька ключових аспектів зв'язку між кортизолом і стресом. Під час стресу, гіпоталамус вивільняє кортиколиберин, який стимулює гіпофіз до вироблення АКТГ [9].

Крім того, гіпоталамус регулює автономну нервову систему (зокрема симпатичну), що викликає фізіологічні зміни, характерні для гострого стресу (прискорене серцебиття, підвищений тиск, розширення зіниць, прискорення частоти дихання, потовиділення, мобілізація енергії та сили).

Так про взаємозв'язок гіпоталамуса та ПТСТР детально описано у наковій публікації колективу авторів P. Raise-Abdullahi, M. Meamar, A. Vafaei, M. Alizadeh, M. Dadkhah, S. Shafia, M. Ghalandari-Shamami, R. Naderian, S. Samaei та A. Rashidy-Pour, де науковці зазначають, що гіпоталамус є структурою, яка координує поведінку, необхідну для індивідуального та колективного виживання. Він об'єднує відповідні вегетативні та нейроендокринні реакції для підтримки гомеостазу, слугуючи високоінтегрованою зоною сенсорного та моторного виходу, яка значною мірою контролює ендокринну, вегетативну та соматичну поведінку. Гіпоталамус пов'язаний з префронтальною корою та лімбічними структурами, особливо мигдалеподібним тілом та гіпокампом, гіпоталамус діє як центральний вузол, інтегруючи фізіологічні аспекти реакції на стрес. Отже, функції гіпоталамуса були віднесені до патофізіології посттравматичного стресового розладу [10].



Отже, коли стрес минає, високий рівень гормону кортизолу надає сигнал гіпоталамусу та гіпофізу пригальмувати реакцію, зменшуючи виділення CRH і АКТГ. Хронічна активація гіпоталамуса й ГГН-осі веде до зміни гормональної відповіді та структурних змін у мозку і може бути пов'язана із зниженням об'єму гіпокампа (погіршенням пам'яті); гіперактивністю амігдали (тривожність, агресія); інсулінорезистентністю, метаболічним синдромом, депресією, синдром вигоряння та ін.

**Гіпофіз (передня доля)** прикріплений до гіпоталамуса за допомогою тонкої ніжки (infundibulum). Розташовується нижче гіпоталамуса і є частиною гіпоталамо-гіпофізарної системи. Будова гіпофіза має дві основні частини, які розрізняються за походженням, структурою та функціями: передня доля – аденогіпофіз (adenohypophysis) (виділяє шість гормонів, які регулюють щитоподібну залозу, наднирники, статеві залози, ріст, лактацію); задня доля – нейрогіпофіз (neurohypophysis) (запасує та вивільняє гормони, які виробляються в гіпоталамусі – гормон окситоцин).

Гіпофіз, а особливо передня доля (аденогіпофіз), є ключовим компонентом НРА-осі, яка активується під час стресу. Починається із того, що гіпоталамус виділяє CRH, який через портальну систему стимулює аденокортикотропні нейрони гіпофіза і відбувається вивільнення АСТН. У свою чергу АСТН стимулює наднирники виробляти глюкокортикоїди (кортизол). У відповідь гормон кортизол здійснює негативний зворотний зв'язок на рівні гіпофіза та гіпоталамуса – він регулює інтенсивність та тривалість реакції.

Так, колектив авторів, O. Cooper, V. Bonert, F. Moser, J. Mirocha, S. Melmed визначають, що симпатична нервова система контролює негайні реакції на стресори, тоді як наступні реакції НРА-вісь відновлюють гомеостаз і тривалі адаптаційні зміни. Реакція на стрес по осі НРА по суті припиняється через пригнічення негативного зворотного зв'язку глюкокортикоїдів гіпоталамуса і гіпофіза, і активність базальної НРА-вісі відновлюється. Однак, коли стрес є хронічним або важким, як при посттравматичному стресовому розладі, реакція на стрес НРА-вісь може бути тривалою або система може дати збій, а медіатори, які сприяють припиненню реакції, більше не є захисними. Цей збій проявляється нижчим рівнем кортизолу, але підвищеним рівнем катехоламінів, що призводить до того, що пацієнти з ПТСР демонструють стійку реакцію на зовнішній виклик, який більше не присутній активно [11].

Отже, гіпофіз являється центральною ланкою стресової осі організму, яка запускає вироблення кортизолу через АСТН. Він не тільки реагує на сигнал гіпоталамуса, але й визначає силу та тривалість фізіологічної та психоемоційної адаптації до стресу.

**Гіпокамп** – це структура лімбічної системи мозку, яка розташована в медіальній скроневій частці. Його головні функції пов'язані із: формуванням



пам'яті (особливо просторової й контекстуальної); регуляцією емоційних реакцій; гальмуванням ГГН-осі як головного механізму відповіді на стрес.

Так, колектив авторів E. Kim, V. Pellman, J. Kim визначають, що сучасні дослідження стресу ґрунтуються на уявленні про те, що аномальні та/або тривалі рівні гормонів ГГН-осі (наприклад, глюкокортикоїдів) відповідальні за виникнення різних нейробиологічних змін у гіпокампі, які потенційно можуть впливати на мнемонічні функції. Крім того, важливо визнати, що деякі аспекти впливу стресу на гіпокамп (і стресові розлади у людей) можуть не демонструвати структурних змін у нейронах або змін на певних хімічних рівнях, а скоріше визначати те, що стрес може змінити нейронні зв'язки [12].

Саме тому гіпокамп не лише зазнає впливу стресу, але й регулює рівень стресової відповіді. Він виконує ключову роль як у відповідях на стрес, так і в регуляції самого стресу. Гіпокамп являється важливим індикатором когнітивного здоров'я та психоемоційної резильєнтності.

Гіпокамп модулює інтенсивність стресової відповіді через зворотний зв'язок: високий рівень кортизолу активує глюкокортикоїдні рецептори гіпокампа, що пригнічує ГГН-вісь. Хронічний стрес пошкоджує гіпокамп, знижуючи його інгібуючу дію.

Так, V. McEwen, C. Nasca та J. Gray зазначають, що саме гіпокамп забезпечив розширення пізнання до більшої частини того, що ми знаємо про стрес і структурну та функціональну пластичність мозку, і цей початковий фокус поширився на інші взаємопов'язані області мозку, такі як мигдалеподібне тіло та префронтальну кору. Відкриття рецепторів гормону стресу, що діють у гіпокампі, стало воротами для дослідження інших областей мозку, а також механізмів стресу та дії надниркових залоз на стероїд [13].

Нейрогенез гіпокампу у дорослих (надалі – АНН), на думку науковців A. Surget та C. Belzung представляє собою форму нейропластичності, яка пов'язана з реакцією на стрес. Однак, гіпокамп сам по собі не визначає проявлення різних реакцій на стрес. Крім того, основні функції гіпокампу в основному зберігаються при виснаженні АНН, а народжені в дорослому віці незрілі нейрони (надалі – abGNs) не мають екстрагіпокампальних проєкцій, що ставить під сумнів механізми, за допомогою яких abGN впливають на функції, що підтримуються ділянками мозку, віддаленими від гіпокампу. Гіпокамп являє собою обчислювальний центр для: 1) виявлення сигналів і контекстів, пов'язаних з минулим, теперішніми і майбутнім стресовим досвідом; 2) контролю реакції на стрес на когнітивному, афективному, поведінковому та фізіологічному рівнях [14].

Отже, під час стресу гормон кортизол проникає через гематоенцефалічний бар'єр і зв'язуються з рецепторами (GR і MR) в гіпокампі. І у разі, якщо буде гостра стресова реакція, то це може мати короткочасний позитивний ефект (посилення уваги, формування пам'яті, мобілізація сил). А при хронічному



стресі – високі рівні кортизолу мають негативні наслідки і викликають: атрофію нейронів; зниження нейрогенезу в дентатній звивині; ослаблення синаптичної пластичності; зниження нейротрофічного фактору.

**Префронтальна кора (PFC)** – це ділянка кори головного мозку, яка розташована у передній частині лобових часток (лобової кори), прямо за чолом. Вона є однією з найбільш розвинених частин мозку у людини й відіграє ключову роль у складних когнітивних і поведінкових процесах.

Розглянемо анатомічні частини PFC, які складаються із дорсолатеральної префронтальної кори (яка відповідає за логіку, аналітичне мислення, планування), вентромедіальну префронтальну кору (яка саме регулює емоції, прийняття рішень в умовах невизначеності), орбітофронтальна кора (яка відповідає за соціальну поведінку), медіальна префронтальна кора (яка забезпечує самосприйняття, емпатії, соціальне мислення).

PFC і стрес мають двосторонній взаємозв'язок: стрес знижує функцію PFC, а слабка PFC посилює реакції на стрес.

PFC відповідає за виконавчі функції: робочу пам'ять, планування, регуляцію емоцій, контроль імпульсів. Під час гострого стресу рівні катехоламінів (гормонів дофамін, норадреналін) і глюкокортикоїдів зростають, що негайно ослаблює функцію PFC, знижуючи нейронну активність і порушуючи робочу пам'ять. PFC забезпечує когнітивну оцінку стресових стимулів та модулює активність амігдали. Зниження її функції при хронічному стресі обмежує контроль над емоційною реакцією.

Отже, PFC це складний інтеграційний центр, де відбувається взаємодія збуджуючих, гальмівних та модуляторних сигналів. Її нейрофізіологія забезпечує основу для нашої свідомої поведінки, пам'яті, контролю та адаптації.

**Середній мозок і ретикулярна формація.** У більшості випадків на стресовий фактор починає запуски саме ГН-вісь, проте, структурами середнього мозку та ретикулярної формації не можна нехтувати, оскільки вони беруть участь саме у первинному сприйнятті загрози, модуляції емоцій, сенсорній інтеграції та моторній активації, характерній для реакцій «бити» або «бігти».

Структура середнього мозку включає в себе кілька ключових структур: tectum – зорові (верхні горбики) та слухові (нижні горбики) центри; tegmentum – включає в себе червоне ядро та чорну субстанцію; PAG – зона для інтеграції емоційної та вегетативної відповіді на стрес; substantia nigra – продукує дофамін, бере участь у модуляції мотиваційної та емоційної поведінки.

Функції середнього мозку: сенсорна інтеграція: аналіз та передача зорових і слухових сигналів; рефлекторна діяльність: забезпечення орієнтовно-захисних рефлексів у відповідь на світло, звук тощо; моторна регуляція: участь у координації рухів кінцівок через червоне ядро та чорну субстанцію; нейроендокринна



модуляція: взаємодія з лімбічною системою та гіпоталамусом у процесі емоційної та гормональної відповіді; ноцицептивна модуляція: участь PAG у зменшенні больового сигналу через активацію низхідних інгібуючих шляхів; підтримка свідомості та уваги: через тісний зв'язок із ретикулярною формацією.

Тобто під час стресу середній мозок функціонує як проміжна ланка між вхідними сенсорними сигналами і моторною та емоційною відповіддю організму. Середній мозок швидко реагує на сенсорні стимули, передає сигнал про потенційну загрозу до інших центрів мозку, активує захисні моторні реакції та бере участь у формуванні емоційної відповіді (страх, тривога, больова реакція).

Ретикулярна формація (*formatio reticularis*) - це дифузна зв'язок нейронів, що простягається від спинного мозку до середнього мозку, з численними проєкціями до кори, гіпоталамуса, таламуса та інших структур.

Структура ретикулярна формація складається з трьох основних поздовжніх зон (у фронтальному перерізі):

1. Медіальна зона (великі нейрони) – ця частина відповідає за моторну координацію та активацію кори.

2. Латеральна зона (дрібні нейрони) – ця частина відповідальна за обробку сенсорної інформації, регуляція вегетативних функцій.

3. Медіальна центральна частина (*raphe nuclei*) – ця частина бере участь у регуляції болю, настрою, сну, продукції серотоніну.

Ретикулярна формація виконує низку важливих функцій у стресовій відповіді: активація кори головного мозку через ретикулярну активуючу систему; регуляція вегетативної функції – частоти серцевих скорочень, дихання, тиску; модулювання больової чутливості через низхідні антиноцицептивні шляхи; підвищення настороженості та уваги, необхідних для реакції на загрозу.

Таким чином, середній мозок та ретикулярна формація є ключовими елементами стовбурової частини головного мозку, які беруть активну участь у формуванні та реалізації стресової відповіді. Завдяки своїй анатомічній будові та численним нейрональним зв'язкам ці структури забезпечують інтеграцію сенсорної інформації, ініціацію моторно-вегетативної реакції та підтримання стану пильності й настороженості. Середній мозок відіграє провідну роль у модуляції болю, формуванні емоційних реакцій (страху, тривоги) та координації рухової активності в умовах загрози. Ретикулярна формація, у свою чергу, здійснює неспецифічну активацію кори головного мозку, регулює вегетативні функції, цикли сну та неспання, а також бере участь у швидкій мобілізації організму у відповідь на стресові подразники.

**Висновки.** Сучасна нейронаука пропонує інструменти для глибшого розуміння функціональної цілісності організму в умовах стресового фактору, яким для українців, нажаль, є життя в умовах воєнного стану. Дослідження змін у роботі мозкових структур (гіпокамп, мигдалина, префронтальна кора),



автономної нервової системи, гормональної регуляції та нейромедіаторного балансу відкривають нові підходи до розробки стратегій зниження стресу, профілактики психосоматичних порушень та формування психологічної стійкості.

Запропоновано досліджувати змін у мозкових ключових структурах, які задіяні під час стресу (мигдалеподібне тіло, гіпоталамус, гіпофіз (передня доля), гіпокамп, префронтальна кора, середній мозок і ретикулярна формація) з метою прогнозування та попередження психічних захворювань, особливо розвитку ПТСР. Ефективне функціонування цих структур забезпечує адаптацію до стресу, тоді як їх дисфункція може лежати в основі розвитку тривожних, депресивних та психосоматичних розладів. Подальше дослідження механізмів їх взаємодії має важливе значення для розробки нових підходів до діагностики та лікування стрес-індукованих порушень.

Встановлено, що вивчення нейрофізіологічних аспектів функціональної інтеграції мозку і тіла в умовах стресу воєнного часу має не лише теоретичне, а й важливе практичне значення як для ментального здоров'я українців, так і для психосоціальної реабілітації населення в умовах війни та повоєнний період.

Потребує подальшої розробки дослідження у науковій та практичній сферах саме впровадження різновидів нейрогімнастичних вправ та методик, які спрямовані на функціонування певних ділянок мозку з метою підвищення рівня когнітивних здібностей, та підвищення рівня вищих психічних функції на які може впливати стресогенний фактор.

#### **Література:**

1. McEwen B., Milliken H., Milliken M. The Brain on Stress: Toward an Integrative Approach to Brain, Body, and Behavior. *Sage Journals*. 2013. № 6. <https://doi.org/10.1177/1745691613506907>.
2. Mora F., Gregorio S., Arco A., Blas M., Garrido P. Stress, neurotransmitters, corticosterone and body-brain integration. *Brain Research*. 2012. № 2 P. 71-85. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.12.049>
3. McEwen B, Bowles N., Gray J., Hill M., Hunter R., Karatsoreos I., Nasca C. Mechanisms of stress in the brain. *Nature Neuroscience*. 2015. Volume 18. Pages 1353–1363 .
4. Bonanno M., Papa D., Cerasa A., Maggio M., Calabrò R. Psycho-Neuroendocrinology in the Rehabilitation Field: Focus on the Complex Interplay between Stress and Pain. *Medicina*. 2024. № 60(2). <https://doi.org/10.3390/medicina60020285>
5. Alotiby A. Immunology of stress: a review article. *Journal Clinical Med*. 2024. № 13(21). P. 63-94. <https://doi.org/10.3390/jcm13216394>
6. Ludkiewicz B., Pszczolinska A., Morys J., Kowiański P. The rodent amygdala under acute psychological stress: a review. *Via medical Journals*. 2025. № 2. <https://doi.org/10.5603/fm.104021>
7. L. Davis L., Hamner M. Post-traumatic stress disorder: the role of the amygdala and potential therapeutic interventions. *Front. Psychiatry*. 2024 № 145. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1356563>
8. Flores G., Reyes-Lizaola S., Aguilar-Hernández L, Gil-Velazco A., Tendilla-Beltrán H., Morales-Medina J. № 2. Role of the amygdala and possible biomarkers in psychiatric disorders. *NeuroMarkers*. 2025. <https://doi.org/10.1016/j.neumar.2024.100032>



9. Пасько О.М. Фізіологічна складова як важливий чинник розуміння природи стресу в умовах воєнного стану. *Наукові інновації та передові технології. Серія «Психологія»*. № 2 (45). 2025. С. 2110-2122. [https://doi.org/10.52058/2786-5274-2025-2\(42\)](https://doi.org/10.52058/2786-5274-2025-2(42))
10. Raise-Abdullahi P., Meamar M., Vafaei A., Maryam A., D. Masoomeh, Shafia S., Ghalandari-Shamami M., Naderian R., Samaei S., Rashidy-Pour A. Hypothalamus and post-traumatic stress disorder: a review. *Brain sciences*, 2023. № 13. <https://doi.org/10.3390/brainsci13071010>
11. Cooper O, Bonert V., Moser F, Mirocha J., Melmed S. Function in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of the Endocrine Society*. 2017. № 1. P. 577-587. <https://doi.org/10.1210/js.2017-00069>
12. Kim E., Pellman B, Kim J. Stress effects on the hippocampus: a critical review. *Cold Spring Harbor Laboratory Press*. 2015. № 22. P. 411-416. <https://doi.org/10.1101/lm.037291.114>
13. McEwen B., Nasca C, Gray J. Stress effects on neuronal structure: hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*. 2016. № 41. P.3-23.
14. Surget A., Belzung C. Adult hippocampal neurogenesis shapes adaptation and improves stress response: a mechanistic and integrative perspective. *Molecular Psychiatry*. 2022. № 27, P.403-421. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01136-8>

#### References:

1. McEwen, B., Milliken, H. & Milliken, M. (2013). The Brain on Stress: Toward an Integrative Approach to Brain, Body, and Behavior. *Sage Journals*, 6, 34-54. <https://doi.org/10.1177/1745691613506907>.
2. Mora, F., Gregorio, S., Arco, A., Blas, M. & Garrido, P. (2012). Stress, neurotransmitters, corticosterone and body-brain integration. *Brain Research*, 2, 71-85. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.12.049>.
3. McEwen, B, Bowles, N., Gray, J., Hill, M., Hunter, R., Karatsoreos, I. et al. (2015). Mechanisms of stress in the brain. *Nature Neuroscience*, 18, 1353-1363.
4. Bonanno, M., Papa, D., Cerasa, A., Maggio, M. & Calabrò, R. (2024). Psycho-Neuroendocrinology in the Rehabilitation Field: Focus on the Complex Interplay between Stress and Pain. *Medicina*, 60 (2), 451-467. <https://doi.org/10.3390/medicina60020285>.
5. Alotiby, A. (2024). Immunology of Stress: A Review Article. *Journal Clinical Med*, 13(21), 63-94. <https://doi.org/10.3390/jcm13216394>.
6. Ludkiewicz, B., Pszczolinska, A., Moryś, J. & Kowiański, P. (2025). The rodent amygdala under acute psychological stress: a review. *Via medical Journals*, 2, 69-88. <https://doi.org/10.5603/fm.104021>.
7. Davis, L. & Hamner, M. (2024). Post-traumatic stress disorder: the role of the amygdala and potential therapeutic interventions. *Front. Psychiatry*, 145, 233-254. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1356563>.
8. Flores, G., Reyes-Lizaola, S., Aguilar-Hernández, L, Gil-Velazco, A., Tendilla-Beltrán, H. & Morales-Medina J. (2025). Role of the amygdala and possible biomarkers in psychiatric disorders. *NeuroMarkers*, 2, 129-147. <https://doi.org/10.1016/j.neumar.2024.100032>.
9. Pasko O.M. (2025). Fiziologichna skladova yak vazhlyvyi chynnyk rozuminnia pryrody stresu v umovakh voiennoho stanu. [The physiological component as an important factor in understanding the nature of stress in a state of war]. *Naukovi innovatsii ta peredovi tekhnolohii. Seriiia «Psykhologhiia» - Scientific innovations and advanced technologies. Series «Psychology»*, 2 (45), 2110-2122. [https://doi.org/10.52058/2786-5274-2025-2\(42\)](https://doi.org/10.52058/2786-5274-2025-2(42)) [In Ukrainian].



10. Rase-Abdullahi, P., Meamar, M., Vafaei, A., Maryam, A., Masoomeh, D., Shafia, S. et al. (2023). Hypothalamus and post-traumatic stress disorder: a review. *Brain sciences*, 13, 1134-1157. <https://doi.org/10.3390/brainsci13071010>
11. Cooper, O, Bonert, V., Moser, F, Mirocha, J. & Melmed, S. (2017). Function in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of the Endocrine Society*, 1. 577-587. <https://doi.org/10.1210/js.2017-00069>
12. Kim, E., Pellman, B. & Kim, J. (2015). Stress effects on the hippocampus: a critical review. *Cold Spring Harbor Laboratory Press*, 22, 411-416. <https://doi.org/10.1101/lm.037291.114>
13. McEwen, B., Nasca, C. & Gray, J. (2016). Stress effects on neuronal structure: hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*, 41, 3-23.
14. Surget, A. & Belzung, C. (2022). Adult hippocampal neurogenesis shapes adaptation and improves stress response: a mechanistic and integrative perspective. *Molecular Psychiatry*, 27, 403-421. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01136-8>.

