



**KAPITEL 11 / CHAPTER 11 <sup>11</sup>**  
**EPIGENETIC PROGRAMMING OF THE STRESS RESPONSE: FROM  
CHILDHOOD TRAUMA TO MENTAL AND SOMATIC DISORDERS**

**DOI: 10.30890/2709-2313.2025-43-01-016**

## **Вступ**

Епігенетичне програмування стресової відповіді є одним із найпереконливіших прикладів взаємодії між спадковістю та впливом середовища. Дослідження останніх років показують, що несприятливий дитячий досвід — травматичні події, зловживання, нехтування, хронічна нестача безпеки чи турботи — може залишати глибокий «епігенетичний слід» у клітинах організму, який визначає реакцію на стрес упродовж життя [1]. Цей біологічний слід не змінює послідовність ДНК, але впливає на активність генів, зокрема тих, що регулюють роботу гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (ГГН) осі, яка відповідає за вироблення гормону кортизолу — основного медіатора стресу.

Під дією тривалого або повторюваного стресу в дитячому віці в генах, пов'язаних із регуляцією стресової системи (FKBP5, NR3C1, BDNF, MAOA), відбуваються стабільні епігенетичні зміни — зокрема, метилювання ДНК у промоторних ділянках. Ці модифікації знижують або підвищують експресію відповідних генів, змінюючи чутливість рецепторів до глюкокортикоїдів, рівень нейротрофічних факторів та баланс нейромедіаторів [6]. Як наслідок, формується підвищена вразливість до розвитку психічних розладів (депресії, тривожних станів, посттравматичного стресового розладу), а також до соматичних патологій, зокрема серцево-судинних та метаболічних порушень [5].

Важливо, що ці процеси не є фатальними: сучасні дослідження свідчать про потенційну зворотність частини епігенетичних змін завдяки психотерапевтичним, фармакологічним та поведінковим втручанням [3]. Це відкриває нові напрями для превентивної медицини та персоналізованої терапії, спрямованої на відновлення регуляції стресової відповіді.

Таким чином, вивчення епігенетичного програмування стресу має не лише

---

<sup>11</sup>*Authors: Yastrebova Olha Stanislavivna*



теоретичне, а й практичне значення — воно поглиблює розуміння механізмів зв'язку між дитячими травмами та ризиком захворювань у дорослому віці, а також формує підґрунтя для розробки методів, спрямованих на підвищення психофізичної стійкості людини.

### **11.1 Біологічна основа стресової відповіді**

Реакція організму на стрес є складним багаторівневим процесом, у якому інтегруються нервові, ендокринні та імунні механізми. Центральним регулятором цієї системи є **гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова (ГГН) вісь**, що забезпечує координацію між головним мозком і периферійними органами для підтримання гомеостазу під час впливу стресових факторів. У відповідь на небезпеку чи психологічну напругу гіпоталамус секретує **кортикотропін-рилізінг-гормон (КРГ)**, який стимулює передню частку гіпофіза до вивільнення **адrenокортикотропного гормону (АКТГ)**. АКТГ, у свою чергу, активує кору надниркових залоз, де синтезується основний гормон стресу — **кортизол**.

Кортизол має широкий спектр дії: він підвищує рівень глюкози в крові, посилює катаболічні процеси, пригнічує запальні реакції та модулює функції центральної нервової системи, впливаючи на емоційні й когнітивні реакції. Після завершення стресової ситуації спрацьовує **механізм негативного зворотного зв'язку**, за якого підвищений рівень кортизолу гальмує подальшу секрецію КРГ і АКТГ, відновлюючи баланс системи. Цей цикл є саморегулюючим і за нормальних умов забезпечує адаптивну реакцію організму.

Однак за умов **тривалого або повторюваного стресу**, особливо у ранньому віці, система ГГН осі втрачає здатність до адекватної регуляції. Хронічна активація гіпоталамуса та гіпофіза призводить до надмірного викиду кортизолу, що з часом спричиняє зниження чутливості глюкокортикоїдних рецепторів (ГР) у тканинах — явище, відоме як **глюкокортикоїдна резистентність**. У результаті порушується механізм негативного зворотного зв'язку, а рівень кортизолу залишається підвищеним навіть після припинення дії стресора [1].



Цей стан супроводжується змінами у функціонуванні гіпокампа, мигдалеподібного тіла та префронтальної кори — ключових структур мозку, що беруть участь у контролі емоцій та пам'яті. Надмірна дія кортизолу на гіпокамп знижує нейрогенез, порушує передачу сигналів і сприяє розвитку тривожності, депресивних розладів і когнітивних дефіцитів [3]. Таким чином, дисфункція ГГН осі виступає не лише як маркер стресового перевантаження, а й як **механістичний міст** між психологічною травмою та соматичними наслідками.

Важливо підкреслити, що **вразливість до дизрегуляції стресової системи має індивідуальний характер**. Дослідження свідчать, що генетичні варіанти та епігенетичні модифікації генів, які кодують ключові елементи ГГН осі (наприклад, NR3C1 — ген глюкокортикоїдного рецептора та FKBP5 — білок, який регулює його активність), істотно впливають на силу й тривалість стресової реакції. Зміни у метилюванні промоторів цих генів можуть зумовлювати зниження експресії рецепторів або надмірну активність білків, що пригнічують їх функцію. У дітей, які пережили психологічну або фізичну травму, спостерігаються характерні епігенетичні патерни, що асоціюються з гіперактивацією осі та порушенням регуляції кортизолу [5].

З погляду еволюційної біології така адаптація має короткострокову користь — вона підвищує готовність організму до виживання в умовах загрози. Проте в довгостроковій перспективі **гіперактивна стресова система** стає деструктивною, формуючи ґрунт для розвитку психічних і соматичних порушень: від депресії та посттравматичного стресового розладу до серцево-судинних і метаболічних захворювань.

Нейроендокринні наслідки дитячого стресу проявляються також через **вплив на імунну систему**. Тривале підвищення рівня кортизолу порушує баланс цитокінів, сприяючи розвитку хронічного запалення низької інтенсивності, що, у свою чергу, пов'язане з інсулінорезистентністю, ожирінням і прискореним старінням організму. Епігенетичні дослідження демонструють, що такі зміни можуть бути закріплені на рівні ДНК у клітинах імунної системи, що пояснює їхню стійкість навіть після усунення стресора [3].



Таким чином, біологічна основа стресової відповіді — це динамічна система взаємодії мозку, ендокринних органів та епігенетичних регуляторів, здатна адаптуватися або, навпаки, патологічно перебудовуватися під впливом травматичного досвіду. Розуміння цих процесів створює підґрунтя для глибшого аналізу ролі епігенетичних змін у формуванні стійких порушень психічного та соматичного здоров'я, що розглядатиметься далі.

## **11.2 Поняття епігенетичного програмування**

Епігенетичне програмування — це сукупність процесів, за допомогою яких досвід, особливо в критичні періоди розвитку, залишає тривалий відбиток у функціонуванні геному без зміни послідовності ДНК. На відміну від класичних мутацій, що змінюють сам генетичний код, епігенетичні зміни впливають на доступність генів для зчитування, регулюючи, коли і в яких клітинах вони активуються. Саме ці процеси вважають ключовими для формування індивідуальних відмінностей у стресовій реактивності, емоційній стійкості та ризику розвитку захворювань, пов'язаних зі стресом [1].

Термін епігенетика охоплює три основні механізми регуляції експресії генів: метилювання ДНК, модифікації гістонів і дію некодуєчих РНК.

Метилювання ДНК — це приєднання метильної групи (-CH<sub>3</sub>) до цитозинових залишків, переважно в ділянках CpG. Така модифікація зазвичай пригнічує транскрипцію гена. У контексті стресу гіперметилювання може "вимикати" гени, що беруть участь у негативному зворотному зв'язку ГГН-осі (наприклад, NR3C1), тоді як деметилювання — "вимикати" гени, що посилюють стресову реакцію (як FKBP5).

Модифікації гістонів (ацетилювання, метилювання, фосфорилування) змінюють щільність упаковки ДНК у хроматині. Від цього залежить, наскільки легко клітинна машина транскрипції може дістатися до певного гена.

Некодуєчі РНК, зокрема мікроРНК, здатні регулювати стабільність і трансляцію матричних РНК, впливаючи на синтез білків, пов'язаних зі стресом.



Епігенетичне програмування формується особливо активно в періоди підвищеної пластичності — під час ембріонального розвитку, в дитинстві та підлітковому віці. У цей час середовище, в якому перебуває дитина, буквально "записується" у клітинну пам'ять. Неприятливі умови, зокрема нестача батьківської турботи, насильство, соціальна ізоляція чи хронічний страх, запускають епігенетичні зміни в ключових ділянках геному, пов'язаних із регуляцією ендокринної та нервової системи. Це явище часто описують як епігенетичне програмування стресової відповіді [3].

Дослідження показують, що діти, які зазнали травматичного досвіду, мають стійкі відмінності у метилюванні генів, що контролюють рівень кортизолу. Наприклад, у промоторі гена NR3C1, який кодує глюкокортикоїдний рецептор, спостерігають гіперметилювання, що призводить до зменшення кількості рецепторів і порушення негативного зворотного зв'язку ГГН-осі. Це означає, що організм таких осіб триваліше перебуває в стані "бойової готовності", а кортизол не виконує своєї заспокійливої функції. У протилежному напрямку діють епігенетичні зміни в гені FKBP5, де зниження метилювання (деметилювання) веде до надмірної експресії білка, який блокує зв'язування кортизолу з рецептором, створюючи так звану глюкокортикоїдну резистентність [5].

Важливо, що ці процеси є динамічними та зворотними. Епігенетичні зміни можуть зменшуватись або навіть зникати під впливом позитивних факторів середовища: стабільних соціальних зв'язків, психотерапії, медитації, фізичної активності, корекції сну та харчування. Це відкриває перспективи для створення терапевтичних стратегій, спрямованих на "перепрограмування" епігеному, відновлення регуляції стресової системи та профілактику психосоматичних розладів [2].

Концепція епігенетичного програмування також перегукується з ідеєю "біологічного імпринтингу", згідно з якою короточасний вплив у критичний період може визначати траєкторію розвитку всього організму. У цьому сенсі досвід дитинства — як позитивний, так і негативний — набуває фундаментального значення для формування майбутньої фізіології, поведінки та



психічної стійкості. Таким чином, епігенетика виступає мостом між біологією і психологією, пояснюючи, як соціальний досвід “перекладається” на мову молекулярних змін у клітині [1, 6].

У сучасній науці активно досліджується питання трансмісії епігенетичних маркерів між поколіннями. Існують дані, що певні епігенетичні зміни, спричинені травматичними подіями, можуть передаватися потомству через статеві клітини, впливаючи на їх чутливість до стресу. Такі результати, зокрема, спостерігали у тваринних моделях, де материнський стрес призводив до зміни метилювання ДНК у нащадків. Хоча у людей ці дані поки не є однозначними, сама можливість міжпоколінного передавання епігенетичних слідів вказує на глибокі соціобіологічні наслідки дитячого травматичного досвіду [3].

Отже, епігенетичне програмування є ключовим механізмом, який пов’язує досвід і геном у єдину систему адаптації. Воно пояснює, чому двоє людей із подібними генетичними варіантами можуть демонструвати зовсім різну стресову реакцію, і чому вплив дитинства на здоров’я дорослої людини має настільки тривалий характер. Це розуміння відкриває нові горизонти для превентивної медицини, психогенетики та персоналізованої терапії, які зосереджуються не лише на лікуванні наслідків, а й на корекції епігенетичних механізмів, що лежать в основі цих наслідків.

### **11.3 Несприятливий дитячий досвід як тригер епігенетичних змін**

Несприятливий дитячий досвід (НДД) охоплює широкий спектр психосоціальних і фізичних стресорів, які дитина може пережити у період формування нервової та ендокринної систем. До таких факторів належать емоційне чи фізичне насильство, нехтування, втрата батьків, булінг, соціальна ізоляція, хронічна бідність, а також життя у середовищі постійного страху чи нестабільності. Ці події можуть не лише впливати на психологічний розвиток дитини, а й залишати **довготривалий біологічний слід** у вигляді епігенетичних змін, що формують схильність до порушень психічного та соматичного здоров’я



[3].

Згідно з даними метааналізів, майже 70% населення світу повідомляє принаймні про один епізод травматичного досвіду в дитинстві, а близько 30% зазнають кількох типів стресових подій [2]. Ризик розвитку психічних розладів, таких як депресія, тривожність або посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), у таких осіб у 2–4 рази вищий порівняно з тими, хто не мав подібного досвіду. Водночас генетичні чинники пояснюють лише невелику частину цієї варіації, що підкреслює вирішальну роль **епігенетичних механізмів** у реалізації впливу середовища на здоров'я [5].

Під впливом хронічного стресу в ранньому віці відбувається **дисрегуляція ГГН-осі**, про яку вже йшлося вище. Гіперактивація цієї системи призводить до надмірної секреції кортизолу, що, в свою чергу, змінює експресію великої кількості генів, відповідальних за імунні, метаболічні та нейропластичні процеси. Зокрема, доведено, що в осіб, які зазнали насильства чи емоційного нехтування у дитинстві, спостерігається підвищений рівень метилювання гена **NR3C1**, що кодує глюкокортикоїдний рецептор. Це пригнічує його експресію і знижує ефективність негативного зворотного зв'язку ГГН-осі, сприяючи формуванню гіперкортизолемії та хронічної тривоги [1].

Іншим яскравим прикладом є **ген FKBP5**, продукт якого регулює чутливість рецепторів до кортизолу. Дослідження показують, що у людей із дитячими травмами та специфічними поліморфізмами FKBP5 (зокрема rs1360780) спостерігається зниження рівня метилювання ДНК у регуляторних ділянках цього гена. Це призводить до його гіперактивації, що знижує чутливість рецепторів до гормону стресу й створює патологічне коло — **глюкокортикоїдну резистентність** [5]. Як наслідок, рівень кортизолу залишається підвищеним навіть за відсутності реальної загрози, а організм перебуває у стані постійної фізіологічної напруги.

Водночас епігенетичні зміни не обмежуються лише генами, пов'язаними з гормональною регуляцією. Під впливом НДД спостерігають порушення експресії **BDNF (brain-derived neurotrophic factor)** — білка, відповідального за



ріст і виживання нейронів. Метилування промотору гена BDNF у постраждалих осіб призводить до зниження його експресії, що негативно позначається на нейропластичності, когнітивних функціях і емоційній стабільності [6]. У результаті формуються структурні зміни в мозку, зокрема зменшення об'єму гіпокампа та префронтальної кори, що спостерігаються у пацієнтів із депресією або ПТСР.

Цікаво, що характер епігенетичних змін може залежати від **типу травматичного досвіду**. Наприклад, фізичне насильство частіше пов'язується із метилуванням генів, залучених до реакції страху та агресії (MAOA, COMT), тоді як емоційне нехтування — з гіперметилуванням ділянок, що регулюють соціальну прив'язаність і самоконтроль (OXTR, NR3C1). Таким чином, кожен тип травми залишає своєрідний "епігенетичний підпис", який зумовлює специфічні патерни поведінки та фізіологічні реакції у дорослому житті [2].

Постає також питання **тривалості та стабільності** таких змін. Раніше вважалося, що епігенетичні маркери є незмінними, однак нині доведено, що вони можуть змінюватися під впливом нових умов життя. Наприклад, дослідження Thumfart та співавт. (2022) показало, що у дорослих, які пройшли курс психотерапії після пережитої травми, спостерігалось часткове відновлення рівня метилування у генах NR3C1 і FKBP5. [3] Це свідчить про **потенційну пластичність епігеному** та можливість його «перепрограмування» навіть у зрілому віці.

Крім того, наявні дані про **міжпоколінне передавання епігенетичних ефектів** НДД. Деякі дослідження, проведені на тваринах, показують, що стрес матері під час вагітності або післяпологового періоду може призводити до змін метилування у статевих клітинах, які згодом успадковуються потомством. У людей ці процеси залишаються предметом активних дискусій, однак результати досліджень свідчать, що діти осіб, які пережили тяжку травму (наприклад, воєнні події чи насильство), можуть демонструвати зміни у метилуванні генів, пов'язаних зі стресовою реакцією [3].

Отже, несприятливий дитячий досвід є потужним **біологічним тригером**



**епігенетичних перебудов**, які впливають на функціонування ендокринної, нервової та імунної систем. Ці зміни формують так зване *епігенетичне програмування вразливості*, що визначає індивідуальні відмінності у стресовій реактивності та ризику розвитку захворювань у дорослому віці. Розуміння цього взаємозв'язку відкриває шлях до створення нових моделей профілактики та раннього втручання, які б враховували не лише психологічний, а й молекулярний рівень наслідків дитячої травми.

## 11.4 Епігенетичні модифікації ключових генів стрес-реактивності

Епігенетичні зміни, спричинені раннім стресом, найчастіше виявляються у генах, що регулюють роботу **гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (ГГН) осі** та нейромедіаторних систем. Вони є своєрідними "молекулярними ланками" між психологічним досвідом і біологічною реакцією організму. Серед них найбільш вивченими є гени **FKBP5, NR3C1, MAOA** та **BDNF**, зміни у яких безпосередньо впливають на стресову реакцію, нейропластичність і поведінкові особливості індивіда.

### 11.4.1 Ген **FKBP5**: регуляція глюкокортикоїдного рецептора

Ген **FKBP5** кодує білок FK506-binding protein 51, який функціонує як ко-шаперон у складі рецепторного комплексу глюкокортикоїдного рецептора (ГР). Цей білок знижує чутливість ГР до кортизолу, тобто гальмує його зв'язування й, відповідно, передачу сигналу всередину клітини. У нормі активація **FKBP5** слугує частиною **механізму негативного зворотного зв'язку**: після короткочасного стресу вона допомагає швидко зупинити реакцію.

Проте у випадку дитячої травми система дає збій. У дослідженнях показано, що в осіб, які пережили насильство чи хронічний стрес у ранньому віці, рівень метилювання ДНК у регуляторних ділянках **FKBP5** знижується. Це деметилювання активує транскрипцію гена, призводячи до **гіперреактивності FKBP5** і надмірного пригнічення рецепторів до кортизолу. Як наслідок, система



ГГН втрачає здатність «вимикатися» після стресу — рівень кортизолу залишається підвищеним навіть у спокої [1]. Такий механізм сприяє розвитку **глюкокортикоїдної резистентності**, що асоціюється з депресією, тривожними розладами, ПТСР та соматичними патологіями (гіпертонією, метаболічним синдромом).

Цікаво, що вплив FKBP5 на стресову реакцію залежить також від **генетичних поліморфізмів**, зокрема алеля ризику *rs1360780*. Особи, які мають цей варіант і пережили ранню травму, демонструють особливо виражене зниження метилювання й підвищену експресію гена. Таким чином, FKBP5 виступає класичним прикладом **взаємодії “ген × середовище”**, що визначає індивідуальні відмінності у вразливості до стресу [3].

#### **11.4.2 Ген NR3C1: контроль негативного зворотного зв'язку ГГН-осі**

Ген **NR3C1** кодує сам глюкокортикоїдний рецептор (GR), який відповідає за розпізнавання кортизолу і пригнічення стресової реакції. Коли рівень кортизолу підвищується, активований GR надсилає сигнал гіпоталамусу та гіпофізу про завершення реакції — це забезпечує **гомеостатичний контроль**.

Однак численні дослідження продемонстрували, що несприятливий дитячий досвід призводить до **гіперметилювання промоторної ділянки NR3C1**, особливо у послідовності *exon 1F*. Це зменшує експресію рецептора і робить ГГН-вісь нечутливою до кортизолу. У результаті виникає **хронічна гіперактивація стресової системи** — стан, який лежить в основі підвищеної тривожності, імпульсивності та ризику депресії [1].

Класичне дослідження, проведене ще на тваринних моделях, показало, що щурята, які отримували менше материнської турботи, мали вищий рівень метилювання NR3C1 і посилену стресову реакцію. Подібні результати підтвержені у людей: дорослі, які зазнали насильства в дитинстві, демонструють підвищене метилювання NR3C1 у клітинах крові та знижену експресію глюкокортикоїдних рецепторів [2]. Отже, NR3C1 виступає ключовою «точкою регуляції» епігенетичного контролю стресової відповіді.



### 11.4.3 Ген МАОА: баланс нейромедіаторів і поведінкові наслідки

Ген МАОА (моноаміноксидаза А) кодує фермент, який відповідає за розщеплення основних нейромедіаторів — серотоніну, дофаміну та норадреналіну. Ці молекули відіграють вирішальну роль у регуляції настрою, агресії та соціальної поведінки. Зміни в активності МАОА пов'язані з ризиком імпульсивної або агресивної поведінки.

Дослідження показали, що поєднання **низькоактивного поліморфізму МАОА-L** із дитячим насильством суттєво підвищує ризик розвитку антисоціальної поведінки та депресії. Епігенетично цей ефект пояснюється **змінами метилювання промотору МАОА**: у жінок, які пережили емоційне чи фізичне насильство, спостерігалось підвищене метилювання гена, що асоціювалося з гіперреактивністю мигдалеподібного тіла на стресові стимули [8]. Таким чином, МАОА є прикладом гена, який модулює **поведінкову адаптацію до середовища** через епігенетичний контроль нейромедіаторного балансу.

### 11.4.4 Ген BDNF: нейропластичність і “добриво для мозку”

**BDNF (brain-derived neurotrophic factor)** — один із ключових факторів росту та виживання нейронів, що забезпечує нейропластичність, навчання й пам'ять. Рівень експресії BDNF критично важливий для адаптивної реакції мозку на стрес, оскільки він визначає здатність нервових мереж до перебудови.

Несприятливий дитячий досвід асоціюється з **гіперметилюванням промотору BDNF**, що знижує його експресію. Цей процес призводить до зменшення рівня білка в мозку й крові, порушення синаптичної пластичності та підвищення ризику депресії [6]. Зміни у BDNF також корелюють зі структурними відмінностями у гіпокампі та префронтальній корі — зонах, які беруть участь у регуляції емоцій і когнітивних процесів.

Крім того, зниження рівня BDNF під дією дитячої травми має **міжсистемний ефект**, впливаючи на взаємодію між ГН-віссю, імунною системою та серотонінергічними шляхами. Таке “епігенетичне гальмування” нейропластичності може частково пояснювати, чому у постраждалих від травми



осіб спостерігається менша ефективність лікування антидепресантами — адже BDNF є важливою ланкою їхнього механізму дії [3].

#### ***11.4.5 Взаємодія генів і кумулятивний ефект***

Незважаючи на те, що кожен із зазначених генів відіграє окрему роль у регуляції стресової відповіді, у реальному житті вони функціонують у **єдиній взаємопов'язаній системі**. Порушення експресії одного з них часто посилює ефекти інших. Наприклад, гіперметилування NR3C1 знижує експресію глюкокортикоїдного рецептора, тоді як деметилування FKBP5 додатково пригнічує його активність — це створює синергічний ефект хронічного підвищення кортизолу. Водночас зниження рівня BDNF послаблює здатність нейронних мереж до адаптації, а зміни MAOA — змінюють баланс нейромедіаторів, що впливає на емоційний контроль.

Таким чином, сукупність цих епігенетичних модифікацій формує **молекулярний профіль стресової вразливості**, який може бути різним у кожної людини залежно від поєднання генетичних варіантів, інтенсивності травми та соціальної підтримки. Розуміння цих складних взаємозв'язків створює основу для персоналізованого підходу до профілактики та лікування психосоматичних наслідків дитячих травм.

### **Висновки**

Епігенетичне програмування стресової відповіді є ключовим механізмом, який пояснює, як несприятливий дитячий досвід залишає тривалий біологічний слід у клітинах організму. Цей слід не пов'язаний зі зміною послідовності ДНК, але визначає, які гени будуть активними або пригніченими упродовж життя. Унаслідок цього формуються стійкі особливості регуляції ендокринної, нервової та імунної систем, що зумовлюють підвищену або, навпаки, знижену чутливість до стресу.

Дитячі травми — насильство, нехтування, тривале перебування у



стресогенному середовищі — запускають низку епігенетичних змін у ключових генах стрес-реактивності. Найбільш досліджені з них — **FKBP5, NR3C1, MAOA та BDNF**. Їхнє патологічне метилювання або деметилювання призводить до дизрегуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (ГГН) осі, порушення негативного зворотного зв'язку, зниження нейропластичності та дисбалансу нейромедіаторів. Ці зміни формують молекулярну основу **підвищеної вразливості до депресії, тривожних і поведінкових розладів**, а також сприяють розвитку соматичних захворювань — серцево-судинних, автоімунних і метаболічних.

Епігенетичні маркери, сформовані під впливом раннього стресу, можуть бути **тривалими, але зворотними**. Позитивні фактори середовища — стабільні міжособистісні зв'язки, психотерапія, фізична активність, здоровий спосіб життя — здатні частково нормалізувати метилювання генів, відновлюючи рівновагу стресової системи. Це відкриває нові можливості для розвитку превентивної медицини, спрямованої не лише на лікування наслідків травми, а й на **корекцію епігенетичних механізмів**, що лежать в їхній основі.

Отже, вивчення епігенетичного програмування стресу формує сучасну біопсихосоціальну парадигму здоров'я, у якій людський досвід розглядається як чинник, здатний безпосередньо впливати на функціонування геному. Розуміння цих процесів поглиблює знання про походження психічних і соматичних розладів, сприяє пошуку біомаркерів вразливості та відкриває перспективи для **персоналізованої терапії й профілактики**, спрямованої на відновлення епігенетичної рівноваги.