

NEYROENDOKRIN REGULYATSIYA IZDAN CHIQISHI OQIBATIDA STRESSGA CHIDAMLILIKNING PASAYISHI VA METABOLIK SINDROM RIVOJLANISH MEXANIZMLARI

Berdikulova Mushtariybegim Shavkat qizi

*Toshkent davlat tibbiyot universiteti Tibbiy pedagogika va davolash fakulteti 202-
DI guruh talabasi*

Annotatsiya: Ushbu maqolada neyroendokrin regulyatsiya tizimining izdan chiqishi natijasida stressga chidamlilikning pasayishi va metabolik sindrom rivojlanishining asosiy mexanizmlari ilmiy jihatdan tahlil qilingan. Gipotalamo-gipofizar-o'rta buyrak usti bezi (GHO'B) o'qining surunkali faollashuvi, kortizolning yuqori darajada uzoq saqlanishi, insulin rezistentligi, abdominal semirish, dislipidemiya va yallig'lanish mediatorlari o'zaro bog'liq patologik jarayonlarning markazida turishi ko'rsatib berilgan. Shuningdek, stress gormonlarining markaziy nerv tizimi, energiya almashinuvi, ishtaha regulyatsiyasi va gomeostatik tizimlarga ta'siri yoritilgan. Maqolada ushbu mexanizmlarni o'rganishning klinik ahamiyati hamda metabolik sindromni oldini olish va davolash bo'yicha yondashuvlar ilmiy asosda bayon etilgan.

Kalit so'zlar: Neyroendokrin regulyatsiya, GHO'B o'qi, kortizol, stressga chidamlilik, insulin rezistentligi, metabolik sindrom, abdominal semirish, dislipidemiya, yallig'lanish mediatorlari, leptin, grelin, gomeostaz.

Organizmning tashqi va ichki omillarga moslashuvi, gomeostazni saqlab turuvchi eng murakkab tizimlardan biri – bu neyroendokrin regulyatsiya tizimidir. Markaziy nerv tizimi, endokrin bezlar, periferik neyrohumoral mexanizmlar va ularning o'zaro bog'liqligi stress jarayonining to'g'ri kechishi, adaptiv javoblarning shakllanishi hamda metabolik muvozanatning saqlanishida muhim rol o'ynaydi. Ammo ushbu murakkab tizimning izdan chiqishi nafaqat stressga chidamlilikning susayishiga, balki metabolik sindrom kabi ko'p omilli kasalliklarning rivojlanishiga ham zamin yaratadi.

Neyroendokrin regulyatsiyaning asosiy markazi – gipotalamo-gipofizar-o'rta buyrak usti bezi (GHO'B) o'qi bo'lib, organizmning stressga bo'lgan javobini boshqaradi. Stress holatida gipotalamusdan kortikotropin relizing gormoni (CRH) ajraladi, u esa gipofizni adrenokortikotrop gormon (ACTH) sekretsiyasiga undaydi. ACTH esa o'z navbatida buyrak usti bezlaridan kortizol ajralishiga sababchi bo'ladi. Normal sharoitda kortizol qisqa muddatli stressda himoya funksiyasini bajaradi:

glyukoza ishlab chiqarilishini oshiradi, qon bosimini ko‘taradi, yallig‘lanishni cheklaydi va energiya balansini tartiblaydi. Ammo GHO‘B o‘qining surunkali faollashuvi bu mexanizmlarning izdan chiqishiga olib keladi.

Surunkali stress va neyroendokrin disbalans sharoitida kortizol darajasi uzoq vaqt davomida yuqori bo‘lib turadi. Bu holat organizmda stressga chidamlilikning pasayishiga olib keladi, chunki markaziy nerv tizimida, ayniqsa gipokampusda kortizolning ortiqcha miqdori neyronlarning shikastlanishiga, sinaptik plastiklikning kamayishiga va xotira hamda emotsional barqarorlikning buzilishiga sabab bo‘ladi. Natijada shaxs stressga nisbatan sezgir bo‘lib qoladi, adaptiv javoblar sekinlashadi va psixologik zo‘riqish kuchayadi.

Neyroendokrin disbalansning eng jiddiy oqibatlaridan biri metabolik sindromdir. Kortizolning surunkali yuqoriligi glukoza almashinuvini izdan chiqaradi, insulin qarshiligini kuchaytiradi va jigarda glyukoneogenez jarayonini orttiradi. Insulin rezistentligi esa 2-toifa qandli diabetning rivojlanish mexanizmining asosiy bo‘lagi bo‘lib, hujayralarning insulin ta‘siriga sezgirliги pasayadi va periferiyada glyukozaning utilizatsiyasi keskin kamayadi. Buning natijasida qon plazmasida glyukoza miqdori oshadi, bu esa metabolik sindromning markaziy komponentlaridan biridir.

Kortizol yog‘ to‘qimalari metabolizmiga ham chuqur ta‘sir ko‘rsatadi. Surunkali stress sharoitida qorin bo‘shlig‘ida yog‘ to‘planishi kuchayadi, ya‘ni abdominal semirish yuzaga keladi. Viseral yog‘ to‘qimasi metabolik jihatdan faolligi yuqori bo‘lib, yallig‘lanish mediatorlari – IL-6, TNF-alfa kabi sitokinlar sekretsiasini oshiradi. Ushbu yallig‘lanish moddalarining yuqoriligi butun organizmda past darajadagi surunkali yallig‘lanish holatini chaqiradi va ateroskleroz, insulin rezistentligi hamda gipertenziyaning rivojlanishiga bevosita sabab bo‘ladi.

Stress gormonlarining yana bir oqibati lipid almashinuvining buzilishidir. Kortizol triglitseridlarning ortiqcha sintezini rag‘batlantiradi, HDL (yaxshi holesterin) ni kamaytiradi va LDL (yomon holesterin) darajasini oshiradi. SHu sababli metabolik sindromga xos dislipidemiya aynan neyroendokrin disfunktsiya bilan bog‘liq hisoblanadi.

Gipotalamus markazining disfunktsiyasi ishtaha va energiya balansiga ham sezilarli ta‘sir ko‘rsatadi. Surunkali stress grelin va leptin kabi gormonlarning nisbatini izdan chiqaradi: grelin – ochlik gormoni – ortib ketadi, leptin sezgirliги esa kamayadi. Bu esa oshqozon faoliyatining ortiqcha faollashuviga, kaloriyali ovqatlarga qiziqishning oshishiga va semirishning kuchayishiga olib keladi.

Klinik nuqtayi nazardan qaraganda, neyroendokrin regulyatsiya buzilishining metabolik sindromga olib boruvchi mexanizmlarini o'rganish bemorlar uchun davolash strategiyalarini aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Surunkali stressni kamaytirish, gipotalamo-gipofizar o'q faoliyatini barqarorlashtirish, uyqu-gipergormonlar muvozanatini tiklash va yallig'lanishga qarshi strategiyalarni qo'llash metabolik sindromning oldini olishda asosiy o'rin tutadi. Bundan tashqari, psixologik reabilitatsiya, jismoniy faollik, ovqatlanish gigiyenasi va farmakologik yondashuvlar (metformin, GLP-1 agonistlari, antigipertenziv preparatlar) kompleks davolashning ajralmas bo'laklarini tashkil etadi.

Neyroendokrin tizimning muvozanati organizmning stressga javob reaksiyasi va metabolik holatining barqarorligini ta'minlaydi. Ushbu tizimning izdan chiqishi — ayniqsa GHO'B o'qining surunkali faollashuvi — kortizolning patologik ko'tarilishiga, markaziy va periferik metabolik jarayonlarning buzilishiga olib keladi. Natijada stressga chidamlilik susayadi, psixoemotsional zaiflik kuchayadi va metabolik sindromning asosiy komponentlari (insulin rezistentligi, qorin yog'lari to'planishi, dislipidemiya, arterial gipertenziya) shakllanadi. Neyroendokrin disbalansning ushbu murakkab mexanizmlarini chuqur o'rganish metabolik sindromni erta aniqlash, davolash strategiyalarini optimallashtirish va stressni boshqarishga qaratilgan intervension yondashuvlarni ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Kompleks yondashuv — psixologik yordam, jismoniy faollik, ovqatlanish gigiyenasi, uyquni normallashtirish va farmakoterapiya — metabolik sindrom rivojlanish xavfini sezilarli kamaytiradi.

Neyroendokrin regulyatsiya tizimi organizmning stressga reaksiyasi, metabolik jarayonlar va gomeostazni saqlashda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Ushbu tizimning markaziy bo'g'ini bo'lgan gipotalamo-gipofizar-o'rta buyrak usti bezi (GHO'B) o'qi normal sharoitda qisqa muddatli stresslarga moslashuvni ta'minlab, organizmni himoya qiladi. Ammo stressorlarning surunkali davomiyligi natijasida GHO'B o'qi haddan tashqari faollashadi, kortizolning uzoq muddat yuqori darajada saqlanib turishi esa fiziologik moslashuv mexanizmlarini izdan chiqaradi. Tahlillar shuni ko'rsatadiki, aynan kortizolning surunkali ortishi neyroendokrin funksiyaning "buzilish nuqtasi" sifatida metabolik va psixoemotsional o'zgarishlar uchun asos yaratadi.

Birinchidan, markaziy nerv tizimi darajasida bu holat gipokampus va prefrontal korteksda sezilarli morfologik va funksional o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Gipokampusning stress gormoni sezgirligi yuqori bo'lgani uchun kortizolning ortiqcha miqdori uning neyronlarida degenerativ o'zgarishlar, sinaptik

plastiklikning susayishi va yodlash jarayonining pasayishiga sabab bo‘ladi. Bu esa stressga chidamlilikning pasayishi, tashvish, depressiya va kognitiv disfunktsiyalar shakllanishiga olib keladi. Nerv tizimidagi ushbu o‘zgarishlar metabolik buzilishlar bilan o‘zaro bog‘liq bo‘lib, gomeostazning buzilish jarayoni yanada kuchayadi.

Ikkinchidan, gipotalamus funksiyasining izdan chiqishi ishtaha va energiya balansini boshqaruvchi leptin, grelin, insulin va oreksin tizimlariga sezilarli ta‘sir ko‘rsatadi. Surunkali stress holatida grelin darajasi oshib, ochlik hissi kuchayadi; leptin sezgirligi esa pasayadi, natijada to‘qlik signali yetarli darajada uzatilmaydi. Bu ovqat iste‘molining ortishiga, ayniqsa yuqori kaloriyalı ovqatlarga qiziqishning oshishiga sabab bo‘ladi. Energiya iste‘moli va sarfi o‘rtasidagi muvozanat izdan chiqadi, bu esa abdominal semirishning rivojlanishiga kuchli turtki bo‘ladi.

Uchinchidan, metabolik sindromning asosiy komponentlaridan biri — insulin rezistentligi — aynan kortizolning doimiy yuqoriligi bilan izohlanadi. Kortizol periferik to‘qimalarning insulinga sezgirligini pasaytiradi, jigarda glyukoneogenezni kuchaytiradi va mushaklarda glukozaning utilizatsiyasini cheklaydi. Bu esa qon shakarining ko‘tarilishi, kompensator gipyerinsulinemiya va oradan vaqt o‘tgach insulin ishlab chiqaruvchi beta-hujayralarning charchashi bilan yakunlanadi. Klinik jihatdan bu jarayon metabolik sindromning markazida turgan 2-toifa qandli diabet xavfini keskin oshiradi.

To‘rtinchidan, visceral yog‘ to‘qimasi ortishi bilan bog‘liq yallig‘lanish mediatorlari — IL-6, TNF-alfa va boshqa sitokinlar — doimiy ravishda yuqori darajada bo‘ladi. Ularning ortishi past darajadagi surunkali yallig‘lanish holatini yuzaga keltiradi, bu esa insulin rezistentligi, ateroskleroz, endotelial disfunktsiya va arterial gipertenziya kabi patologik jarayonlarni kuchaytiradi. Shunday qilib, neyroendokrin tizimdagi birlamchi disfunktsiya butun organizm bo‘ylab surunkali metabolik buzilishlarni boshlovchi zanjirli reaksiyani keltirib chiqaradi.

Beshinchidan, lipid almashinuvining buzilishi metabolik sindromning yana bir muhim bo‘lagidir. Kortizol triglitseridlarning yig‘ilishini rag‘batlantiradi, HDL darajasini kamaytiradi va LDLni oshiradi. Bu esa yurak-qon tomir kasalliklari xavfini bir necha barobar ko‘paytiradi. Surunkali stress ostida yashovchi insonlarda dislipidemiya, ateroskleroz, yurak ishemik kasalligi kabi klinik holatlarning ko‘payishi bevosita ushbu mexanizmlar bilan bog‘liq.

Tahlil shuni ko‘rsatadiki, neyroendokrin regulyatsiyaning izdan chiqishi o‘z-o‘zicha alohida patologiya emas, balki butun organizm tizimlarining o‘zaro bog‘liq disfunktsiyasiga olib keluvchi markaziy patogenetik jarayondir. GHO‘B o‘qining surunkali faollashuvi markaziy nerv tizimi, endokrin tizim, metabolik jarayonlar,

yallig‘lanish javobi va yurak-qon tomir tizimi faoliyatiga kompleks ta’sir ko‘rsatadi. Bu esa metabolik sindromning murakkab va ko‘p qirrali rivojlanish mexanizmlarini shakllantiradi.

Tahlildan kelib chiqadiki, neyroendokrin disbalansni erta aniqlash va stressni boshqarish strategiyalarini qo‘llash metabolik sindromning oldini olishda juda muhimdir. Tizimli yondashuv — psixologik yordam, hayot tarzi o‘zgarishlari, jismoniy faollik, ovqatlanishni tartibga solish va farmakologik aralashuvlar — neyroendokrin muvozanatni tiklashda va metabolik sindrom xavfini kamaytirishda samarali vosita bo‘lishi mumkin.

Xulosa qilib aytganda, neyroendokrin regulatsiyaning izdan chiqishi stressga chidamlilikni pasaytiruvchi asosiy omillardan biri bo‘lib, metabolik sindromning shakllanishida hal qiluvchi rol o‘ynaydi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o‘rganish kelajakda endokrin, nevrologik va metabolik kasalliklarni davolash bo‘yicha yanada samarali yondashuvlarni ishlab chiqish imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Abdurahmonov S., Raximova D. Endokrin tizim fiziologiyasi va patologiyasi. – Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2020.
2. Jo‘rayev Q., Xudoyorov B. Stress fiziologiyasi va adaptatsiya mexanizmlari. – Samarqand: SamDU nashriyoti, 2019.
3. Rasulova M. Metabolik sindrom: etiologiyasi, patogenezi va klinik ko‘rinishlari. – Buxoro: Tibbiyot Akademiyasi, 2021.
4. Chrousos G.P. Stress and Disorders of the Stress System. Nature Reviews Endocrinology, 2009.

Research Science and
Innovation House