

## STRESSNING YURAK-QON TOMIR TIZIMIGA TA'SIRI: NEYROENDOKRIN VA SIMPATOADRENAL MEXANIZMLARNING INTEGRATIV TAHLILI

**Kamolova Ismina Urolovna**

*Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Davolash ishi fakulteti 2-kurs talabasi*

**Olimjanova Nafisa Aziz qizi**

*Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Davolash ishi fakulteti 2-kurs talabasi*

**Annotatsiya:** *Psixologik stress yurak-qon tomir kasalliklarining shakllanishi va progressiyasida muhim patogenetik omil sifatida qaralmoqda. Ushbu maqolada stressning yurak-qon tomir tizimiga ta'siri gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezi o'qi (HPA o'qi) hamda simpatoadrenal tizimning o'zaro bog'liq faoliyati asosida tahlil qilindi. Surunkali stress sharoitida katexolaminlar va glyukokortikoidlarning ortiqcha sekretsiyasi gemodinamik yuklama ortishi, oksidativ stress, endotelial disfunktsiya va miokard elektr beqarorligiga olib kelishi ko'rsatildi. Tizimli neyroendokrin aktivatsiya metabolik va yallig'lanish jarayonlari orqali ateroskleroz hamda arterial gipertenziya rivojlanishini tezlashtiradi. Klinik kuzatuv ma'lumotlari vegetativ disbalansning yurak ritmi buzilishlari va qon bosimi barqaror oshishi bilan bog'liqligini tasdiqlaydi. Olingan natijalar stressni yurak-qon tomir xavfini shakllantiruvchi mustaqil va modifikatsiyalanuvchi omil sifatida baholash zarurligini asoslaydi.*

**Kalit so'zlar.** *Stress, simpatoadrenal tizim, gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezi o'qi (HPA o'qi), katexolaminlar, kortizol, arterial gipertenziya, aritmiya, oksidativ stress, endotelial disfunktsiya*

## ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ: ИНТЕГРАТИВНЫЙ АНАЛИЗ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ И СИМПАТОАДРЕНАЛОВЫХ МЕХАНИЗМОВ

**Джураева Барно Гуломовна**

*Ассистент, Самаркандский государственный медицинский университет*

**Камолова Исмина Уроловна**

*Студентка 2 курса лечебного факультета, Самаркандский государственный медицинский университет*

**Аннотация:** *Психологический стресс рассматривается как значимый патогенетический фактор формирования и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. В данной работе влияние стресса на сердечно-сосудистую систему проанализировано с позиции взаимосвязанной активности гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой оси (ГГН-оси) и симпатoadренальной системы. В условиях хронического стресса избыточная секреция катехоламинов и глюкокортикоидов приводит к увеличению гемодинамической нагрузки, развитию оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции и электрической нестабильности миокарда. Системная*

нейроэндокринная активация способствует метаболическим и воспалительным изменениям, ускоряющим развитие атеросклероза и артериальной гипертензии. Клинические наблюдения подтверждают связь вегетативного дисбаланса с нарушениями сердечного ритма и стойким повышением артериального давления. Полученные данные обосновывают необходимость рассматривать стресс как самостоятельный и модифицируемый фактор сердечно-сосудистого риска.

**Ключевые слова.** Стресс, симпатoadренальная система, гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковая ось (ГГН-ось), катехоламины, кортизол, артериальная гипертензия, аритмия, оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция.

## IMPACT OF STRESS ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM: AN INTEGRATIVE ANALYSIS OF NEUROENDOCRINE AND SYMPATHOADRENAL MECHANISMS

**Djurayeva Barno G`ulomovna**

*Assistant, Samarkand State Medical University*

**Kamolova Ismina Urolovna**

*2nd-year student, Faculty of General Medicine, Samarkand State Medical University*

**Abstract.** *Psychological stress is increasingly recognized as a significant pathogenetic factor in the development and progression of cardiovascular diseases. This article analyzes the impact of stress on the cardiovascular system through the interconnected activity of the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis and the sympathoadrenal system. Under conditions of chronic stress, excessive secretion of catecholamines and glucocorticoids contributes to increased hemodynamic load, oxidative stress, endothelial dysfunction, and myocardial electrical instability. Sustained neuroendocrine activation promotes metabolic and inflammatory alterations that accelerate the development of atherosclerosis and arterial hypertension. Clinical observational data confirm the association between autonomic imbalance, cardiac arrhythmias, and persistent elevation of blood pressure. The findings support the consideration of stress as an independent and modifiable cardiovascular risk factor.*

**Keywords.** *Stress, sympathoadrenal system, hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis, catecholamines, cortisol, arterial hypertension, arrhythmia, oxidative stress, endothelial dysfunction.*

### KIRISH

Yurak-qon tomir kasalliklari global o‘lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. An’anaviy xavf omillari-dislipidemiya, arterial gipertenziya, semizlik va chekish bilan bir qatorda psixoemotsional zo‘riqishning roli ham tobora ko‘proq e’tirof etilmoqda. Stress organizmning moslashuv mexanizmlarini ishga tushiruvchi fiziologik javob sifatida namoyon bo‘ladi, biroq uning surunkali davom etishi patofiziologik o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi. Markaziy nerv tizimi orqali ishga tushadigan stress javobi gipotalamus–

gipofiz–buyrak usti bezi o‘qi (HPA o‘qi) va simpatik nerv tizimining birgalikdagi faollashuvi bilan tavsiflanadi. Ushbu mexanizmlar qisqa muddatda adaptiv ahamiyatga ega bo‘lsa-da, uzoq davom etgan aktivatsiya yurak-qon tomir gomeostazining buzilishiga olib keladi. Shuning uchun stressning neyroendokrin mexanizmlarini tizimli ravishda tahlil qilish zamonaviy kardiologiya va patofiziologiyaning muhim yo‘nalishidir.

Tadqiqot materiallari va usullari. Mazkur ish analitik adabiyotlar tahliliga asoslangan. Tahlil quyidagi yo‘nalishlarni qamrab oldi:

1. Gipotalamo-gipofizar tizim va yurak-qon tomir patologiyasi o‘rtasidagi bog‘liqlikni yorituvchi ilmiy manbalar.

2. Simpatoadrenal tizim faolligi, katexolaminlar va stressga javob mexanizmlarini o‘rganuvchi tadqiqotlar.

3. Psixologik stress va yurak-qon tomir kasalliklari bo‘yicha klinik kuzatuv ma’lumotlari.

Manbalar patofiziologik, gemodinamik va klinik mezonlar asosida tizimlashtirildi. Ma’lumotlar sabab-oqibat zanjiri tamoyiliga muvofiq tahlil qilinib, neyroendokrin integratsiya modeli doirasida umumlashtirildi.

Olingan natijalar. gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezi o‘qi (HPA o‘qi) ning ta’siri. Stress signali gipotalamus darajasida qabul qilinishi bilan kortikotropin-releasing omillar sekretsiyasi ortadi. Bu gipofiz orqali adrenokortikotrop gormoni ajralishini kuchaytiradi va natijada glyukokortikoidlar ishlab chiqarilishi oshadi. Kortizolning surunkali ortiqcha sekretsiyasi lipid almashinuvi buzilishi, insulin rezistentligi, qon ivuvchanligining ortishi va past darajali yallig‘lanish bilan tavsiflanadi. Ushbu jarayonlar aterosklerotik o‘zgarishlarni tezlashtiradi hamda yurak-qon tomir xavfini oshiradi.

Simpatoadrenal tizimning faollashuvi. Simpatik nerv tizimi stressning tezkor komponentini ta’minlaydi. Katexolaminlarning ortiqcha ajralishi miokarda kislorod ehtiyojini oshiradi, koronar vazokonstriksiyani chaqiradi va trombosit agregatsiyasini kuchaytiradi. Periferik tomir qarshiligining ortishi arterial bosimning barqaror ko‘tarilishiga olib keladi. Uzoq muddatli simpatik gipertonus miokard gipertrofiyasi va aritmogen substrat shakllanishiga zamin yaratadi.

Oksidativ stress va endotelial disfunksiya. Katexolaminlarning metabolizmi reaktiv kislorod shakllarining hosil bo‘lishini kuchaytiradi. Oksidativ stress hujayra membranalari va mitoxondrial tuzilmalarda shikastlanish chaqiradi. Endotelial azot oksidi bioavailability (biologik o‘zlashtirilish darajasi) kamayishi tomir tonusining buzilishiga va vazodilatatsiya mexanizmlarining susayishiga olib keladi. Natijada ateroskleroz va trombotik asoratlar xavfi ortadi.

Stress va yurak ritmi buzilishlari. Vegetativ disbalans sharoitida simpatik tonus ustunligi yurak ritmi variabelligini (o‘zgaruvchanlik) kamaytiradi. Miokard elektr beqarorligi kuchayib, QT interval dispersiyasi ortadi. Bu supraventrikulyar va ventrikulyar aritmiyalar rivojlanish ehtimolini oshiradi. Stress bilan bog‘liq ritm buzilishlari ko‘pincha arterial gipertenziya bilan birga kechadi.

Xulosa. Stress yurak-qon tomir tizimiga ko‘p bosqichli neyroendokrin va vegetativ mexanizmlar orqali ta’sir ko‘rsatadi. gipotalamus–gipofiz–buyrak usti bezi o‘qi (HPA o‘qi) hamda simpatoadrenal tizimning surunkali aktivatsiyasi katexolaminlar va

glyukokortikoidlarning ortiqcha sekretsiasiga olib keladi. Ushbu jarayon gemodinamik yuklama ortishi, oksidativ stress, endotelial disfunktsiya va aritmogen o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Stressni erta aniqlash va kompleks yondashuv asosida boshqarish yurak-qon tomir kasalliklari profilaktikasida muhim ahamiyat kasb etadi.

#### **FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:**

1. Gusakova, E. A., & Gorodetskaya, I. V. (2020). Ogranichenie aktivnosti simpatoadrenalovoy sistemy i ustoychivost organizma k stressu. Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta, 19(6), 41–53.
2. Khakimov, Z. K. (2022). Gipotalamo-gipofizarnaya sistema i serdechno-sosudistaya patologiya. Ekonomika i sotsium, 11(102-1), 957–960.
3. Ebzeeva, E. Yu., Ostroumova, O. D., Mironova, E. V., & Doldo, N. M. (2022). Psixologicheskiy stress i zabolvaniya serdechno-sosudistoy sistemy: Klinicheskiy sluchay. Meditsinskiy sovet, 16(23), 110–116.
4. Bershtein, L. M., & Tsyrlina, E. V. (2020). Gipotalamo-gipofizarnaya sistema: vozrast i osnovnye neinfektsionnye zabolvaniya (kardiovaskulyarnaya patologiya i saharnyy diabet 2 tipa). Rossiyskiy fiziologicheskiy zhurnal imeni I. M. Sechenova, 106(6), 667–682.
5. Ismailov, S. I., et al. (2013). Neyroendokrinnye i serdechno-sosudistye faktory riska u vzroslyh s gipofizarnoy nedostatochnostyu gormona rosta (obzor literatury). Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiy zhurnal, 5(53), 97–104.
6. Lysenko, I. M. (2009). Gipotalamo-gipofizarnaya nedostatochnost. Ohrana materinstva i detstva, 2, 8–15.
7. Dedov, I. I., Balabolkin, M. I., & Marova, E. I. (2011). Bolezni organov endokrinnoy sistemy. Terapevticheskiy arkhiv, 37(7), 1241–1247.
8. StroeV, Yu. I., & Churilov, L. P. (2004). Endokrinologiya podrostkov. Moskva: GEOTAR-Media