SURUNKALI STRESSNING YURAK-QON TOMIR TIZIMIGA TA'SIRI: KORTIZOL, SIMPATIK NERV TIZIMI, ARTERIAL BOSIM VA YURAK URISH TEZLIGI DINAMIKASI

Kaxorova Maxbuba

Toshkent kimyo xalqaro universiteti talabasi

E-mail: salimjonov9876@gmail.com

Tel: +998 93 158 51 07

Аннотация. *В статье систематически проанализированы механизмы влияния хронического стресса на сердечно-сосудистую систему человека. Освещены физиологические пути стойкой гиперактивации симпатоадреналовой системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (гиперкортизолемия), приводящие к базальной тахикардии, снижению вариабельности сердечного ритма (HRV), эндотелиальной дисфункции и формированию резистентной артериальной гипертензии.*

Ключевые слова: *хронический стресс, сердечно-сосудистая система, кортизол, симпатическая нервная система, артериальное давление, вариабельность сердечного ритма, эндотелиальная дисфункция.*

Annotatsiya: *Maqolada surunkali psixoemotsional va fiziologik stressning yurak-qon tomir tizimi gemodinamikasi hamda neyroendokrin boshqaruviga ta'siri tizimli tahlil qilinadi. Simpatoadrenal tizim hamda gipotalamo-gipofizar-buyrakusti bezi (GGB) o'qining uzluksiz giperfaollashuvi, kortizol gipersekretsiyasi, tinch holatdagi taxikardiya, yurak ritmi variabelligining (YRV) pasayishi, endotelial disfunksiya va barqaror arterial gipertenziya shakllanish mexanizmlari yoritiladi.*

Kalit so'zlar*i: surunkali stress, yurak-qon tomir tizimi, kortizol, simpatik nerv tizimi, arterial bosim, yurak urish tezligi, yurak ritmi variabelligi, endotelial disfunksiya.*

Abstract: *This article systematically analyzes the mechanisms by which chronic stress affects the cardiovascular system. It details the physiological pathways of sustained sympathoadrenal and hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis hyperactivation, leading to elevated cortisol levels, resting tachycardia, reduced heart rate variability (HRV), endothelial dysfunction, and the development of sustained arterial hypertension.*

Keywords: *chronic stress, cardiovascular system, cortisol, sympathetic nervous system, blood pressure, heart rate variability, endothelial dysfunction.*

KIRISH. Zamonaviy jamiyatda surunkali psixoemotsional stress yurak-qon tomir kasalliklari — gipertoniya kasalligi, yurak ishemik kasalligi (YIK), miokard infarkti, hayot uchun xavfli aritmiyalar va serebrovaskulyar asoratlarning eng muhim mustaqil xavf omillaridan biri sifatida e’tirof etilmoqda. Fiziologik nuqtai nazardan o‘tkir stress organizmning tashqi xavf-xatarga tezkor moslashishini ta’minlovchi qisqa muddatli himoya reaksiyasi bo‘lib, stressor bartaraf etilgach, parasimpatik nerv tizimi ishtirokida gemodinamik ko‘rsatkichlar me’yoriga qaytadi.

Biroq stress omili oylar va yillar davomida uzluksiz ta’sir ko‘rsatganda, adaptatsion mexanizmlar patologik dezadaptatsiyaga — “allostatik yuklama” holatiga aylanadi. Amerika Kardiologiya Assotsiatsiyasi (AHA) ko‘p yillik prospektiv tadqiqotlarida qon va peshobda stress gormonlari (kortizol, noradrenalin, adrenalin) darajasining surunkali yuqori bo‘lishi normal arterial bosimga ega insonlarda gipertenziya rivojlanish xavfini 25–30% ga, og‘ir yurak asoratlari xavfini esa deyarli ikki barobarga oshirishi qayd etilgan.

ADABIYOTLAR SHARHI. Stressning organizmga ta’sirini fundamental o‘rgangan B. Chu va hammualliflar («StatPearls», 2024) stress reaksiyasini Hans Selye bosqichlari bo‘yicha tahlil qilib, toliqish bosqichida gipotalamo-gipofizar-buyrakusti bezi (GGB) o‘qi doimiy zo‘riqish rejimida ishlashini asoslagan. V. Vaccarino va boshqalar (2025) o‘zlarining yangilangan ilmiy sharhida ruhiy stress

miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojini oshirishi barobarida endoteliy vazodilatatsiyasini bloklashini ko‘rsatib berdi.

H.G. Kim va hammualliflar (2018) meta-tahlilida surunkali stress sharoitida vegetativ nerv tizimi balansining simpatik ustunlik tomon siljishi yurak ritmi variabelligi (HRV) orqali aniq aks etishini isbotlagan: parasimpatik tonus belgisi bo‘lgan RMSSD va yuqori chastotali (HF) tebranishlar keskin pasayadi. J.A. Whitworth va boshqalar (2005) esa kortizolning qon tomirlar silliq mushaklarida adrenoretseptorlar sezgirligini oshirish (“permissiv effekt”) va buyraklarda natriy ushlab qolish xususiyatlarini ochib bergan.

METODLAR. Tadqiqotda kardiologiya, neyrofiziologiya va psixosomatik tibbiyot sohasidagi xalqaro tadqiqotlar va meta-tahlillar (PubMed Central, NCBI, AHA) ma’lumotlari umumlashtirildi. Tinch holat, o‘tkir stress va surunkali stress sharoitida simpatoadrenal tizim faolligi, plazma kortizoli sirkad ritmi, tinch holatdagi yurak urish tezligi (YUT), yurak ritmi variabelligi (RMSSD, HF, LF/HF) hamda sutkalik arterial bosim monitoringi (SMAD) ko‘rsatkichlari qiyosiy-analitik usulda o‘rganildi.

NATIJALAR VA MUHOKAMA. Tahlil natijalari shuni ko‘rsatadiki, surunkali stressda limbik tizim va amigdaladan keluvchi impulslar uzunchoq miyaning vazomotor markazlarini doimiy qo‘zg‘atadi. Natijada simpatik nerv oxirlaridan noradrenalin va buyrakusti bezidan adrenalin uzluksiz ajraladi. Sinoatrial tugun va kardiomiotsitlardagi β1-adrenoretseptorlarning surunkali stimulyatsiyasi musbat xronotrop va inotrop ta’sir ko‘rsatib, tinch holatda ham taxikardiyani (YUT >80–85 zarba/daq) yuzaga keltiradi va yurak ritmi variabelligini (HRV) pasaytiradi.

Shu bilan birga, GGB o‘qi faollashuvi natijasida kortizolning sirkad ritmi (ertalabki cho‘qqi va tungi pasayish) tekislanib, tungi vaqtda ham giperkortizolemiya saqlanib qoladi. Kortizol: (1) tomir silliq mushaklarida α1-adrenoretseptorlar va angiotenzin II retseptorlari sonini oshirib, vazokonstriksiyani kuchaytiradi; (2) endotelial NO-sintaza (eNOS) fermentini tormozlab, azot oksidi

(NO) sintezini kamaytiradi; (3) buyraklarda mineralokortikoid retseptorlari orqali natriy va suv reabsorbsiyasini oshiradi. Mazkur mexanizmlar umumiy periferik tomir qarshiligini (UPQTQ) va aylanib yuruvchi qon hajmini ko‘tarib, tungi bosim pasayishi yo‘qolgan (“non-dipper” tipidagi) barqaror arterial gipertenziyani shakllantiradi.

1-jadval. Tinch holat, o‘tkir stress va surunkali stressda neyroendokrin hamda gemodinamik ko‘rsatkichlarning qiyosiy tahlili

Fiziologik ko‘rsatkich	Tinch holat (me’yor)	O‘tkir stress (adaptiv)	Surunkali stress (dezadaptatsiya)
Vegetativ nerv tizimi	Parasimpatik ustunlik	Qisqa simpatik chaqnash	Turg‘un simpatik gipertonus
Kortizol darajasi	Sirkad ritm (tunda past)	Vaqtinchalik o‘sish	Giperkortizolemiya (tekis ritm)
Yurak urish tezligi (YUT)	60–80 zarba/daq	Tranzitor taxikardiya	Doimiy taxikardiya (>80–85)
Yurak ritmi variabelligi	HRV yuqori (RMSSD me’yorda)	Vaqtincha pasayish	HRV turg‘un pasaygan (LF/HF yuqori)
Arterial bosim profili	<120/80 mm sim. ust. (dipper)	Tranzitor ko‘tarilish	Barqaror gipertenziya (non-dipper)

XULOSA. Surunkali stress faqat emotsional holat bo‘lmay, balki simpatoadrenal va gipotalamo-gipofizar-buyrakusti tizimlarining chuqur neyroendokrin disbalansini yuzaga keltiruvchi jiddiy patofiziologik omildir. Uning ta’sirida simpatik gipertonus, kortizol gipersekretsiyasi, tinch holatdagi taxikardiya, yurak ritmi variabelligining pasayishi va endotelial disfunksiya rivojlanib, turg‘un arterial gipertenziyaga zamin yaratadi. Klinik amaliyotda stress-bog‘liq yurak-qon tomir buzilishlarining oldini olishda yurak ritmi variabelligi (HRV) monitoringi, parasimpatik (adashgan nerv) tonusini tiklovchi aerob mashqlar va neyrogumoral korreksiya hal qiluvchi ahamiyatga ega.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Chu B., Marwaha K., Sanvictores T., et al. Physiology, Stress Reaction // StatPearls [Internet]. — Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. // Elektron manba:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541120/

2. Vaccarino V., Bremner J.D., et al. Stress and cardiovascular disease: an update // Nature Reviews Cardiology / PMC. — 2025. // Elektron manba:https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11872152/

3. Kim H.G., Cheon E.J., Bai D.S., et al. Stress and Heart Rate Variability: A Meta-Analysis and Review of the Literature // Psychiatry Investigation. — 2018. — Vol. 15, № 3. — P. 235–245. — DOI: https://doi.org/10.30773/pi.2017.08.17 // Elektron manba:https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5900369/

4. Franklin B.A., Russia A., Hite C., et al. Chronic Stress, Exercise and Cardiovascular Disease: Placing the Benefits and Risks of Physical Activity into Perspective // IJERPH. — 2021. — Vol. 18, № 18. — P. 9922. — DOI: https://doi.org/10.3390/ijerph18189922 // Elektron manba:https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8471640/

5. Whitworth J.A., Williamson P.M., Mangos G., Kelly J.J. Cardiovascular Consequences of Cortisol Excess // Vascular Health and Risk Management. — 2005. — Vol. 1, № 4. — P. 291–299. // Elektron manba:https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1993964/

6. Yaribeygi H., Panahi Y., Sahraei H., et al. The impact of stress on body function: A review // EXCLI Journal. — 2017. — Vol. 16. — P. 1057–1072. — DOI: https://doi.org/10.17179/excli2017-480 // Elektron manba:https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5579396/

7. American Heart Association (AHA) / Inoue K. et al. Elevated stress hormones linked to higher risk of high blood pressure and heart events // Hypertension. — 2021. // Elektron manba:https://newsroom.heart.org/news/elevated-stress-hormones-linked-to-higher-risk-of-high-blood-pressure-and-heart-events