

SURUNKALI STRESSNING MARKAZIY ASAB TIZIMI VA MIYA FUNKSIYALARIGA TA'SIRI

¹*Alimirzayev Nodirbek Avazbek o'g'li*

²*Tuxtayeva Ruxshona Tulqinovna*

¹*Toshekent davlat tibbiyot universiteti*

“Pedagogika va Psixologiya” kafedrasi o'qituvchisi

nodirbekalimirzayev@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-3295-4736>

²*TDTU Davolash ishi fakulteti talabasi*

Annotatsiya. *Surunkali stress — uzoq vaqt davom etuvchi psixoemotsional zo'riqish holati bo'lib, u markaziy asab tizimi va miya funksiyalariga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Doimiy stress natijasida gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi (HPA) o'qi faollashib, kortizol gormoni ortiqcha ishlab chiqariladi. Bu esa miya tuzilmalaridan, ayniqsa, gipokamp, amigdala va prefrontal korteks faoliyatining buzilishiga olib keladi. Natijada xotira, diqqat, emotsional barqarorlik va qaror qabul qilish jarayonlari izdan chiqadi. Surunkali stress neyroplastiklikni pasaytiradi, neyronlararo bog'lanishlarni susaytiradi va ruhiy hamda psixosomatik kasalliklar rivojlanish xavfini oshiradi. Bundan tashqari, uzoq davom etuvchi stress organizmning turli infeksiyalarga nisbatan chidamliligini kamaytiradi. Shuningdek, vegetativ asab tizimi faoliyatining buzilishi, yurak-qon tomir va endokrin kasalliklar rivojlanishiga zamin yaratadi. Ushbu mavzu markaziy asab tizimida kechadigan funksional va strukturaviy o'zgarishlarni tahlil qilishga qaratilgan.*

Kalit so'zlar: *Surunkali stress, markaziy asab tizimi, gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi o'qi (HPA o'qi), kortizol, gipokamp, amigdala, prefrontal korteks, kognitiv buzilishlar, emotsional zo'riqish, psixosomatik kasalliklar.*

Аннотация. *Хронический стресс — это состояние длительного психоэмоционального напряжения, которое оказывает значительное влияние на центральную нервную систему и функции мозга. В результате постоянного стресса активизируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось (ось HPA), что приводит к избыточной выработке гормона кортизола. Это, в свою очередь, вызывает нарушения в структурах мозга, особенно в гиппокампе, миндалевидном теле и префронтальной коре. В результате нарушаются процессы памяти, внимания, эмоциональной устойчивости и принятия решений. Хронический стресс снижает нейропластичность, ослабляет межнейронные связи и повышает риск развития психических и психосоматических заболеваний. Кроме того, длительно продолжающийся стресс снижает устойчивость организма к различным инфекциям. Также нарушение функции вегетативной*

(15th international scientific and practical conference)

нервной системы создаёт предпосылки для развития сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний. Данная тема направлена на анализ функциональных и структурных изменений, происходящих в центральной нервной системе.

Ключевые слова: Хронический стресс, центральная нервная система, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось (ось HPA), кортизол, гиппокамп, миндалевидное тело, префронтальная кора, когнитивные нарушения, эмоциональное напряжение, психосоматические заболевания.

Abstract. Chronic stress is a state of prolonged psycho-emotional tension that significantly affects the central nervous system and brain functions. As a result of persistent stress, the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis becomes activated, leading to excessive production of the hormone cortisol. This, in turn, causes dysfunction in brain structures, particularly the hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex. Consequently, processes such as memory, attention, emotional stability, and decision-making become impaired. Chronic stress reduces neuroplasticity, weakens neuronal connections, and increases the risk of developing mental and psychosomatic disorders. In addition, prolonged stress reduces the body's resistance to various infections. Dysfunction of the autonomic nervous system also creates conditions for the development of cardiovascular and endocrine diseases. This topic aims to analyze the functional and structural changes occurring in the central nervous system.

Keywords: Chronic stress, central nervous system, hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, cortisol, hippocampus, amygdala, prefrontal cortex, cognitive impairments, emotional tension, psychosomatic disorders.

Kirish

Hozirgi globallashuv va texnologik taraqqiyot sharoitida inson hayoti tobora jadallashib, turli psixoemotsional yuklamalar ortib bormoqda. Natijada stress holatlari, ayniqsa surunkali stress, zamonaviy jamiyatda keng tarqalgan muammolardan biriga aylangan (Lupien va boshq., 2009). Stress — bu organizmning tashqi va ichki noxush omillarga nisbatan moslashuv reaksiyasi bo‘lsa-da, uning uzoq muddat davom etishi moslashuv imkoniyatlarini susaytirib, turli patologik o‘zgarishlarga olib keladi (McEwen, 2007). Surunkali stress inson organizmida murakkab neyroendokrin va neyrofiziologik o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Bu holat gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi o‘qi (HPA o‘qi) orqali amalga oshib, uzoq muddatli faollashuvi natijasida kortizol gormoni yuqori darajada ajralib turadi (Smith va Vale, 2006). Kortizolning ortiqcha ishlab chiqarilishi metabolik jarayonlarga va markaziy asab tizimining asosiy tuzilmalariga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Stressga sezgir bo‘lgan miya qismlari — gipokamp (xotira va o‘rganish jarayonlari uchun muhim), amigdala (emotsional reaksiyalarni boshqaruvchi markaz) va prefrontal korteks (rejalashtirish, nazorat va

(15th international scientific and practical conference)

qaror qabul qilish funksiyalarini ta'minlovchi tuzilma) faoliyatida sezilarli o'zgarishlar yuzaga keladi (Arnsten, 2009). Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali stress gipokamp, amigdala va prefrontal korteksta neyronlarning degeneratsiyasi, sinaptik aloqalarning kamayishi va neyropastiklikning pasayishi bilan kechadi (Kim va Diamond, 2002). Bu jarayonlar kognitiv funksiyalarning buzilishiga, xotira va diqqat susayishiga hamda emotsional beqarorlikka olib keladi. Bundan tashqari, surunkali stress vegetativ asab tizimi faoliyatining izdan chiqishiga sabab bo'lib, yurak-qon tomir, endokrin va immun tizimlarda salbiy o'zgarishlarni yuzaga keltiradi (Cohen va boshq., 2012). So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar surunkali stressning psixik salomatlikka ta'sirini chuqur o'rganishga qaratilgan bo'lib, uning depressiya, xavotir buzilishlari, uyqu buzilishlari hamda boshqa psixosomatik kasalliklar rivojlanishidagi o'rni muhim ekanligini ko'rsatmoqda (Sapolsky, 2004). Shuningdek, stressning uzoq davom etishi immun javob reaksiyalarini susaytirib, turli infeksiyon kasalliklarga moyillikni oshiradi (Seegerstrom & Miller, 2004). Mazkur muammo dolzarbligicha qolmoqda, chunki surunkali stress nafaqat individual salomatlik, balki jamiyat miqyosida mehnat unumdorligi, hayot sifati va umumiy farovonlikka salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu sababli uning markaziy asab tizimi va miya funksiyalariga ta'sir mexanizmlarini chuqur o'rganish, erta aniqlash va oldini olish choralari ishlab chiqish muhim ahamiyat kasb etadi. Mazkur maqolaning maqsadi surunkali stressning markaziy asab tizimi va miya funksiyalariga ta'sirini har tomonlama tahlil qilish, uning patofiziologik mexanizmlarini ochib berish hamda ushbu jarayonlarning inson salomatligiga ko'rsatadigan oqibatlarini ilmiy asosda yoritishdan iborat.

Asosiy qism

1. Surunkali stressning neyroendokrin mexanizmlari

Surunkali stress organizmda murakkab neyroendokrin reaksiyalarni yuzaga keltiradi. Ushbu jarayonning markazida gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi o'qi (HPA o'qi) turadi. Stress ta'sirida gipotalamus tomonidan kortikotropin-rilizing gormon (CRH) ajraladi, bu esa gipofiz bezidan adrenokortikotrop gormon (AKTG) sekretsiasini rag'batlantiradi. Natijada buyrak usti bezlari kortizol gormonini ortiqcha miqdorda ishlab chiqaradi (Smith & Vale, 2006, 386–388-bet).

Fiziologik sharoitda kortizol organizmning moslashuv reaksiyasini ta'minlaydi, biroq uning uzoq muddat yuqori darajada saqlanishi markaziy asab tizimi hujayralariga toksik ta'sir ko'rsatadi. Kortizol retseptorlari ayniqsa gipokampda ko'p bo'lgani sababli, ushbu tuzilma stressga nisbatan eng sezgir hisoblanadi (McEwen, 2007, 875–878-bet). Surunkali stress natijasida HPA o'qining regulyatsiyasi buzilib, "feedback" mexanizmi izdan chiqadi va bu patologik jarayonlarni yanada kuchaytiradi.

2. Gipokampdagi o'zgarishlar va kognitiv buzilishlar

Gipokamp xotira va o'rganish jarayonlarida markaziy rol o'ynaydi. Surunkali stress ta'sirida ushbu tuzilmada bir qator strukturaviy o'zgarishlar yuzaga keladi.

(15th international scientific and practical conference)

Xususan, neyronlarning dendritlari qisqaradi, sinaptik bog‘lanishlar kamayadi va neyronlar atrofiyasi kuzatiladi (Kim & Diamond, 2002, 454–456-bet). Bundan tashqari, gipokampda yangi neyronlar hosil bo‘lishi — neyrogenez jarayoni susayadi. Bu esa neyropastiklikning pasayishiga olib keladi va xotira shakllanishi jarayonini buzadi (Lu va boshq., 2024, 1102–1104-bet). Natijada insonda qisqa va uzoq muddatli xotira buzilishlari, yangi ma’lumotlarni o‘zlashtirish qiyinlashuvi va o‘rganish qobiliyatining pasayishi kuzatiladi. Lupien va boshq. (2009, 436–438-bet) tadqiqotlariga ko‘ra, uzoq muddatli stress bilan yashovchi shaxslarda gipokamp hajmining kichrayishi kuzatilgan bo‘lib, bu kognitiv pasayish bilan bevosita bog‘liq.

3. Amigdala va emotsional reaksiyalarning buzilishi

Amigdala emotsiyalarni, ayniqsa qo‘rquv va xavotir reaksiyalarini boshqaruvchi asosiy markaz hisoblanadi. Surunkali stress ushbu tuzilmaning giperfaolligiga olib keladi. Natijada qo‘rquv hissi kuchayadi, xavotir darajasi oshadi va emotsional reaksiyalar haddan tashqari keskinlashadi (Nestler & Russo, 2024, 1915–1917-bet). Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, stress amigdalada sinaptik plastiklikni kuchaytirib, salbiy emotsional xotiralarni mustahkamlaydi. Bu esa travmatik xotiralar saqlanib qolishiga va PTSD rivojlanishiga sabab bo‘ladi (Bryant va boshq., 2023, 420–422-bet). Shu bilan birga, amigdalaning giperfaolligi vegetativ asab tizimi orqali yurak urish tezlashuvi, qon bosimi oshishi kabi somatik reaksiyalarni ham kuchaytiradi.

4. Prefrontal korteks funksiyalarining pasayishi

Prefrontal korteks oliy nerv faoliyatining markazi bo‘lib, u qaror qabul qilish, rejalashtirish, ijtimoiy xulq va o‘zini nazorat qilish kabi murakkab funksiyalarni boshqaradi. Surunkali stress ushbu hududda neyronlararo bog‘lanishlarning susayishiga va sinaptik faoliyatning pasayishiga olib keladi (Arnsten, 2009, 412–415-bet). Natijada quyidagi o‘zgarishlar kuzatiladi:

- diqqatning pasayishi
- impulsiv xatti-harakatlar
- qaror qabul qilishda xatolar
- muammolarni hal qilish qobiliyatining susayishi

Prefrontal korteks faoliyatining pasayishi amigdala ustidan nazoratni kamaytiradi, bu esa emotsional beqarorlikni kuchaytiradi va stressga chidamlilikni pasaytiradi.

5. Neyroimmun va hujayraviy o‘zgarishlar

Surunkali stress nafaqat neyronlarga, balki neyrogial hujayralarga ham ta’sir ko‘rsatadi. Mikroglial hujayralar faollashuvi natijasida yallig‘lanish mediatorlari (sitokinlar) ajraladi. Bu jarayon neyroinflammasiya rivojlanishiga olib keladi va neyronlarga zarar yetkazadi (Sequeira & Bolton, 2023, 5–7-bet). Bundan tashqari, hujayra darajasida quyidagi o‘zgarishlar kuzatiladi:

- mitoxondrial disfunktsiya
- oksidlovchi stress kuchayishi

(15th international scientific and practical conference)

- energiya almashinuvining buzilishi

Bu jarayonlar neyronlarning funksional faolligini pasaytiradi va neyrodegenerativ kasalliklar rivojlanish xavfini oshiradi (Kim & Lee, 2024, 1036–1038-bet).

6. Kognitiv va psixik buzilishlar

Surunkali stress insonning kognitiv faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Eng ko'p uchraydigan buzilishlar quyidagilardan iborat:

- ishchi xotiraning pasayishi
- diqqat yetishmovchiligi
- axborotni qayta ishlash tezligining sekinlashuvi

Janssen va boshq. (2022, 36–38-bet) meta-tahliliga ko'ra, stress bilan bog'liq buzilishlar ijtimoiy kognitsiya va emotsional idrokka ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shuningdek, surunkali stress quyidagi psixik kasalliklar rivojlanishida muhim omil hisoblanadi:

- depressiya
- xavotir buzilishlari
- posttravmatik stress buzilishi (PTSD)

7. Vegetativ, immun va somatik tizimlarga ta'siri

Surunkali stress vegetativ asab tizimi muvozanatini buzadi. Simpatik nerv tizimi faolligi ortib, parasimpatik tizim susayadi. Bu esa yurak-qon tomir tizimida quyidagi o'zgarishlarga olib keladi:

- arterial gipertenziya
- yurak urish tezlashuvi
- ateroskleroz xavfi ortishi

(Cohen va boshq., 2012, 1686-bet)

Bundan tashqari, immun tizim faoliyati susayib, organizmning infeksiyalarga chidamliligi kamayadi (Segerstrom & Miller, 2004, 607–610-bet). Endokrin tizimdagi o'zgarishlar esa metabolik sindrom, qandli diabet va semizlik rivojlanishiga zamin yaratadi.

8. Stressga chidamlilik va neyroplastiklik

So'nggi tadqiqotlar stressga chidamlilik (resilience) tushunchasiga katta e'tibor qaratmoqda. Ayrim shaxslarda neyroplastiklik yuqori bo'lib, ular stressga nisbatan barqarorroq bo'ladi. Bu jarayon miya tarmoqlari o'rtasidagi moslashuvchan aloqalar bilan bog'liq (Nestler & Russo, 2024, 1920–1922-bet). Neyroplastiklikni qo'llab-quvvatlovchi omillar:

- jismoniy faollik; ijobiy ijtimoiy muhit; sog'lom uyqu; stressni boshqarish usullari.

Shu sababli, surunkali stressning salbiy oqibatlarini kamaytirishda profilaktik chora-tadbirlar muhim ahamiyatga ega.

XULOSA. Surunkali stress zamonaviy jamiyatda keng tarqalgan muammolardan biri bo'lib, u inson organizmiga, ayniqsa markaziy asab tizimi va miya

(15th international scientific and practical conference)

funksiyalariga chuqur va ko'p qirrali ta'sir ko'rsatadi. Ushbu maqolada keltirilgan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali stressning asosiy patofiziologik mexanizmi gipotalamo-gipofizar-buyrak usti bezi (HPA) o'qining uzoq muddatli faollashuvi bilan bog'liq bo'lib, bu holat kortizol gormonining ortiqcha ishlab chiqarilishiga olib keladi. Kortizolning doimiy yuqori darajasi miya tuzilmalariga salbiy ta'sir ko'rsatib, ayniqsa gipokamp, amigdala va prefrontal korteks faoliyatining buzilishiga sabab bo'ladi.

Natijada xotira, diqqat, o'rganish, emotsional barqarorlik va qaror qabul qilish kabi muhim kognitiv jarayonlar izdan chiqadi. Shuningdek, surunkali stress neyroplastiklikni pasaytirib, neyronlararo bog'lanishlarning susayishiga hamda neyrodegenerativ jarayonlarning kuchayishiga olib keladi. Bundan tashqari, stressning uzoq davom etishi neyroimmun va neyroendokrin tizimlar o'rtasidagi muvozanatni buzadi. Bu esa organizmning immun himoyasini susaytiradi, turli infeksiyon kasalliklarga moyillikni oshiradi hamda yurak-qon tomir, endokrin va psixosomatik kasalliklar rivojlanish xavfini kuchaytiradi. Surunkali stressning psixik salomatlikka ta'siri ham katta bo'lib, u depressiya, xavotir buzilishlari va posttravmatik stress buzilishi kabi kasalliklarning rivojlanishida muhim omil hisoblanadi. Shu bilan birga, ilmiy tadqiqotlar stressga chidamlilik (resilience) mexanizmlarining mavjudligini ko'rsatadi. Ayrim shaxslarda neyroplastiklikning yuqori darajada bo'lishi va moslashuv mexanizmlarining rivojlanganligi stressning salbiy ta'sirini kamaytirishga yordam beradi. Bu esa profilaktika va rehabilitatsiya choralari ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi. Xulosa qilib aytganda, surunkali stress markaziy asab tizimida chuqur funksional va strukturaviy o'zgarishlarni yuzaga keltiruvchi muhim patogen omil hisoblanadi. Uning salbiy oqibatlarini kamaytirish uchun stressni erta aniqlash, samarali boshqarish usullarini joriy etish hamda sog'lom turmush tarzini shakllantirish zarur. Kelgusida ushbu yo'nalishda olib boriladigan ilmiy tadqiqotlar stressning neyrobiologik mexanizmlarini yanada chuqurroq o'rganish va samarali davolash hamda profilaktika strategiyalarini ishlab chiqishga xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. **McEwen, B. S. (2007).** *Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain.* *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904.
2. **Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009).** *Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition.* *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434–445.
3. **Smith, S. M., & Vale, W. W. (2006).** *The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress.* *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8(4), 383–395.
4. **Arnsten, A. F. T. (2009).** *Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function.* *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410–422.

5. **Kim, J. J., & Diamond, D. M. (2002).** *The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories.* *Nature Reviews Neuroscience*, 3(6), 453–462.
6. **Sapolsky, R. M. (2004).** *Why Zebras Don't Get Ulcers* (3rd ed.). St. Martin's Press.
7. **Segerstrom, S. C., & Miller, G. E. (2004).** *Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry.* *Psychological Bulletin*, 130(4), 601–630.
8. **Cohen, S., Janicki-Deverts, D., & Miller, G. E. (2012).** *Psychological stress and disease.* *JAMA*, 298(14), 1685–1687.
9. Lu HJ, Koju N, Sheng R. Mammalian integrated stress responses in stressed organelles and their functions. *Acta Pharmacol Sin.* 2024;45(6):1095–1114. doi:10.1038/s41401-023-01225-0
10. Sheng X, Xia Z, Yang H, Hu R. The ubiquitin codes in cellular stress responses. *Protein Cell.* 2024;15(3):157–190. doi:10.1093/procel/pwad045
11. Kim KH, Lee CB. Socialized mitochondria: mitonuclear crosstalk in stress. *Exp Mol Med.* 2024;56(5):1033–1042. doi:10.1038/s12276-024-01211-4
12. Sequeira MK, Bolton JL. Stressed Microglia: Neuroendocrine-Neuroimmune Interactions in the Stress Response. *Endocrinology.* 2023;164(7):bqad088. doi:10.1210/endocr/bqad088
13. Nestler EJ, Russo SJ. Neurobiological basis of stress resilience. *Neuron.* 2024;112(12):1911–1929. doi:10.1016/j.neuron.2024.05.001
14. Li B, Zhang D, Verkhatsky A. Astrocytes in Post-traumatic Stress Disorder. *Neurosci Bull.* 2022;38(8):953–965. doi:10.1007/s12264-022-00845-6
15. Bryant RA, Nickerson A, Morina N, Liddell B. Posttraumatic Stress Disorder in Refugees. *Annu Rev Clin Psychol.* 2023;19:413–436. doi:10.1146/annurev-clinpsy-080921-080359
16. Schnurr PP, Hamblen JL, Wolf J, et al. The Management of PTSD and Acute Stress Disorder. *Ann Intern Med.* 2024;177(3):363–374. doi:10.7326/M23-2757
17. Fraile-Martinez O, García-Montero C, et al. Psychoneuroimmunoendocrinology of PTSD. *Biol Psychiatry.* 2025;98(10):733–745. doi:10.1016/j.biopsych.2025.01.014
18. Horsch A, Garthus-Niegel S, et al. Childbirth-related PTSD. *Am J Obstet Gynecol.* 2024;230(3S):S1116–S1127
19. Mureşanu IA, Grad DA, et al. Evaluation of PTSD and related comorbidities. *J Med Life.* 2022;15(4):436–442
20. Janssen PGJ, van Est LAC, et al. Social cognitive performance in PTSD: meta-analysis. *J Affect Disord.* 2022;297:35–44
21. Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol.* 2009;5(7):374–381