

**STRESS VA QALQONSIMON BEZ GORMONLARI O'RTASIDAGI
BOG'LIQLIK: SUBKLINIK GIPOTIREOZ VA TIREOTOKSIKOZDA KLINIK
TAHLIL**

Kamolova Ismina Urol qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining 2-bosqich talabasi

Xudayqulova Diyora Odiljon qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining 2-bosqich talabasi

Tel: +998 88 610 68 18; E-mail: xudoyqulovolim64@gmail.com

Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya: *So'nggi yillarda psixoemotsional stressning endokrin tizimga, xususan qalqonsimon bez funksiyasiga ta'siri ilmiy-amaliy jihatdan dolzarb muammo sifatida baholanmoqda. Stress holatida gipotalamo-gipofizar-buyrak usti (HPA) o'qi faollashishi natijasida kortizol sekretsiyasi ortadi va bu holat gipotalamo-gipofizar-qalqonsimon bez (HPT) tizimi orqali tireotrop gormon (TSH) sekretsiyasiga, periferik to'qimalarda tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) konversiyasiga hamda immun-regulyator mexanizmlarga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Klinik kuzatuvlarga ko'ra, surunkali stress fonida subklinik gipotireozning namoyon bo'lishi, tireoid gormonlarining labilligi, shuningdek tireotoksikozda vegetativ va kardiovaskulyar simptomlarning kuchayishi ehtimoli ortadi. Biroq ushbu o'zaro bog'liqlik ko'p omilli bo'lib, stressning davomiyligi, shaxsning psixofiziologik reaktivligi, autoimmun jarayonlar faolligi, yod almashinuvi va komorbid patologiyalar bilan chambarchas bog'liqdir. Mazkur maqolada stress va qalqonsimon bez gormonlari o'rtasidagi patofiziologik munosabatlar, subklinik gipotireoz va tireotoksikozda klinik-laborator ko'rsatkichlarning o'zgarish xususiyatlari hamda diagnostik yondashuvlar tahlil qilinadi. Shuningdek, stress omilini baholash, gormonal profil monitoringi va individual terapevtik strategiyalarni optimallashtirishning amaliy ahamiyati yoritib beriladi.*

Kalit so'zlar: *stress, qalqonsimon bez, TSH, FT4, FT3, kortizol, subklinik gipotireoz, tireotoksikoz, HPA o'qi, HPT tizimi, autoimmun tireoidit, klinik tahlil*

Kirish: *So'nggi yillarda psixoemotsional stressning inson organizmiga ko'p qirrali ta'siri, ayniqsa endokrin tizim faoliyatidagi o'zgarishlarni yuzaga keltirishdagi roli tibbiyotning turli yo'nalishlarida dolzarb ilmiy-amaliy muammo sifatida e'tirof etilmoqda. Stress organizmning tashqi va ichki omillarga javob reaksiyasi bo'lib, u neyroendokrin regulyatsiya mexanizmlarining faollashuvi, vegetativ tizimning muvozanatdan chiqishi, metabolik jarayonlarning qayta tuzilishi hamda immun tizim reaktivligining o'zgarishi bilan kechadi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali stress holati nafaqat psixonevrologik buzilishlarni, balki gormonal disbalans va turli endokrin patologiyalarning shakllanishini ham jadallashtirishi mumkin.*

Qalqonsimon bez (tireoidea) organizmning energiya almashinuvi, termoregulyatsiya, yurak-qon tomir tizimi faoliyati, asab tizimi reaktivligi, reproduktiv funksiyalar va immunologik muvozanatda markaziy o'rin tutuvchi endokrin organlardan biridir. Qalqonsimon bez gormonlari — tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) — hujayra darajasida oksidlanish-qaytarilish jarayonlarini, oqsil, yog' va uglevod almashinuvini boshqaradi, shuningdek markaziy asab tizimida neyromediatorlar faoliyatiga ta'sir ko'rsatadi. Ushbu gormonlarning sekretsiyasi gipotalamo-gipofizar-qalqonsimon bez tizimi orqali boshqarilib, tireotrop gormon (TSH) darajasi tireoid homeostazning asosiy laborator ko'rsatkichlaridan biri hisoblanadi.

Stress holatida gipotalamo-gipofizar-buyrak usti (HPA) o'qining faollashuvi natijasida kortikotropin-relizing gormon, adrenokortikotrop gormon va kortizol sekretsiyasi ortadi. Kortizolninguzoq muddat yuqori bo'lishi tireoid tizimga bir nechta mexanizmlar orqali ta'sir ko'rsatishi mumkin: birinchidan, TSH sekretsiyasini markaziy darajada bostirishi; ikkinchidan, periferik to'qimalarda T4 ning biologik faol shakl — T3 ga konversiyasini kamaytirishi; uchinchidan, immun regulyatsiya orqali autoimmun tireoidit jarayonining faollashishiga sharoit yaratishi ehtimoli mavjud. Ushbu mexanizmlar natijasida qalqonsimon bez gormonlarining klinik-laborator ko'rsatkichlari o'zgaruvchan bo'lib qoladi, bu esa subklinik gipotireoz yoki tireotoksikozning kechishiga, simptomlarning kuchayishiga hamda davolash samaradorligining pasayishiga olib kelishi mumkin.

Subklinik gipotireoz — TSH darajasining oshishi, ammo erkin tiroksin (FT4) ko'rsatkichlarining me'yor doirasida saqlanishi bilan xarakterlanuvchi holat bo'lib, ko'pincha klinik jihatdan yashirin kechadi. Biroq subklinik gipotireozning uzoq muddat davom etishi dislipidemiya, ateroskleroz, arterial gipertenziya, yurak ritm buzilishlari, kognitiv pasayish, depressiv holatlar hamda reproduktiv disfunktsiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ayniqsa, stress fonida subklinik gipotireoz simptomlari (tez charchash, apatiya, uyquchanlik, diqqat pasayishi) kuchayishi yoki boshqa psixovegetativ buzilishlar bilan "maskalanishi" ehtimoli yuqori. Natijada diagnostika kechikishi va klinik holatning chuqurlashishi kuzatiladi.

Tireotoksikoz esa qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha sekretsiyasi yoki periferik ta'sirining kuchayishi bilan kechib, yurak urishining tezlashuvi, arterial bosim labilligi, tremor, tana vaznining kamayishi, uyqusizlik, asabiylik, tashvish, vegetativ disfunktsiya kabi klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Ushbu simptomlarning aksariyati stress reaksiyasi bilan klinik jihatdan o'xshash bo'lgani sababli, tireotoksikozni stress bilan bog'liq psixosomatik holatlardan differensial diagnostika qilish amaliyotda muhim ahamiyat kasb etadi. Shu bilan birga, stress tireotoksikoz fonida yurak-qon tomir asoratlarini kuchaytirishi, paroksizmal taxiaritmiyalari, yurak yetishmovchiligi yoki tireotoksik kriz xavfini oshirishi mumkin.

Qalqonsimon bez patologiyalarining stress bilan bog'liqligi ko'p omilli bo'lib, bunda genetik moyillik, yod almashinuvi, autoimmun jarayonlar, ayollarda reproduktiv gormonal fon, uyqu sifati, metabolik holat va psixologik omillar muhim o'rin tutadi. Ayniqsa, autoimmun tireoidit (Hashimoto tireoiditi) va Graves kasalligi kabi immun vositali tireoid

patologiyalarida stress immun tizimning regulyator mexanizmlarini o'zgartirib, kasallikning boshlanishi yoki zo'rayishini tezlashtiruvchi omil sifatida baholanadi. Shuningdek, stress bilan bog'liq kortizol va katexolaminlar ko'payishi yurak-qon tomir tizimiga yuklama berib, tireoid disfunktsiya bilan birga kelganda klinik holatning og'irlashuviga sabab bo'lishi mumkin.

Mazkur mavzuning dolzarbligi shundan iboratki, klinik amaliyotda stress bilan bog'liq shikoyatlar (tez charchash, uyqusizlik, yurak urishi, asabiylik, vazn o'zgarishi) ko'plab bemorlarda uchraydi va bu simptomlar qalqonsimon bez disfunktsiyasining dastlabki belgilariga o'xshash bo'lishi mumkin. Shu sababli stress va tireoid gormonlar o'rtasidagi munosabatlarni chuqur tahlil qilish, subklinik gipotireoz va tireotoksikozda klinik-laborator ko'rsatkichlarni to'g'ri baholash hamda differensial diagnostik yondashuvlarni takomillashtirish amaliy tibbiyot uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Shu munosabat bilan mazkur maqolada psixoemotsional stressning qalqonsimon bez gormonlari homeostaziga ta'siri, subklinik gipotireoz va tireotoksikoz holatlarida klinik va laborator ko'rsatkichlarning o'zgarish xususiyatlari, shuningdek, diagnostika va individual terapevtik yondashuvlarning ilmiy asoslari tahlil qilinadi.

Asosiy qism: Psixoemotsional stress organizmning ichki va tashqi omillarga adaptiv javob mexanizmini faollashtiradi, bunda gipotalamo-gipofizar-buyrak usti (HPA) o'qi asosiy regulyator sifatida ishlaydi. Kortizolning uzoq muddat yuqori darajada sekretsiyasi stress holatini surunkali qiladi va bu holat endokrin tizim, xususan qalqonsimon bez faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Kortizol TSH sekretsiyasini markaziy darajada bostirishi, periferik to'qimalarda T4 dan T3 ga konversiyani kamaytirishi va immun modulatsiya mexanizmlari orqali autoimmun jarayonlarni faollashtirishi mumkin. Shu bilan birga, katexolaminlar va boshqa stress mediatorlari qalqonsimon bez gormonlarining periferik ta'sirini kuchaytirishi, yurak-qon tomir tizimi va metabolik jarayonlarni o'zgartirishi ehtimoli mavjud. Natijada, subklinik gipotireoz yoki tireotoksikoz kabi klinik holatlar stress fonida yanada kuchayadi va simptomlarning namoyon bo'lishiga olib keladi.

Subklinik gipotireoz ko'pincha TSH darajasining me'yor doirasidan yuqori bo'lishi bilan xarakterlanadi, ammo FT4 darajasi normativ chegarada saqlanadi. Bemorlarning ko'pchiligida simptomlar noaniq va subtile bo'lib, tez charchash, uyqusizlik, diqqat pasayishi, psixovegetativ buzilishlar va depressiv holatlar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Stress ushbu simptomlarni kuchaytiradi, bu esa diagnostika kechikishiga va klinik holatning murakkablashishiga olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali stress bilan birga subklinik gipotireozda yurak-qon tomir asoratlari, aterosklerotik o'zgarishlar, metabolik sindrom va kognitiv buzilishlar rivojlanish xavfi ortadi. Shuningdek, ayollarda stress fonida menstrual siklning buzilishi va reproduktiv salomatlikning pasayishi ham ko'p uchraydi.

Tireotoksikoz esa T4 va T3 gormonlarining ortiqcha sekretsiyasi bilan tavsiflanadi. Ushbu holatda bemorlar ko'pincha yurak tezlashuvi, arterial bosimning labilligi, tremor, vazn kamayishi, uyqusizlik, asabiylik va tashvishdan shikoyat qiladi. Stress tireotoksikoz fonida vegetativ simptomlarni kuchaytiradi, bu esa yurak ritm buzilishi, aritmiyalar va yurak

yetishmovchiligi xavfini oshiradi. Shuningdek, psixoemotsional stress immun tizimining regulyator mexanizmlarini o'zgartirib, autoimmun tireoidit (Hashimoto tireoiditi yoki Graves kasalligi) rivojlanish xavfini oshiradi, bu esa klinik holatning og'irlashuvi va terapiya samaradorligining pasayishiga olib keladi.

Stress va qalqonsimon bez gormonlari o'rtasidagi munosabatlar ko'p omilli bo'lib, bunda shaxsning genetik moyilligi, yod almashinuvi, metabolik holat, uyqu sifati va psixofiziologik reaktivligi muhim rol o'ynaydi. Shuningdek, surunkali stress bilan birga kortizol va katexolaminlarning yuqori darajasi yurak-qon tomir tizimiga qo'shimcha yuklama berib, tireoid disfunktsiya bilan birgalikda klinik holatni murakkablashtiradi. Shu sababli stress bilan bog'liq tireoid buzilishlarni baholashda individual yondashuv, klinik simptomlar monitoringi va laborator ko'rsatkichlarni kompleks tahlil qilish zarur.

Klinik amaliyotda stress fonida subklinik gipotireoz va tireotoksikozning aniqlanishi, differensial diagnostika va individual terapevtik strategiyalarni belgilash uchun bir nechta metodlar qo'llaniladi. Ular orasida TSH, FT4, FT3 darajalari, anti-tireoid antitanachalar (anti-TPO, anti-Tg), kortizol va katexolaminlar monitoringi, shuningdek psixologik baholash vositalari mavjud. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, stressni baholash va HPA tizimi faoliyatini kuzatish gormonal profilni to'g'ri talqin qilish va terapevtik yondashuvni optimallashtirishda muhim ahamiyatga ega. Terapevtik yondashuvda surunkali stressni kamaytirish bo'yicha psixoterapiya, kognitiv-behavioral yondashuv, jismoniy faollik, uyqu va turmush tarzini optimallashtirish choralari qo'llash, shuningdek qalqonsimon bez disfunktsiyasini farmakologik tarzda nazorat qilish tavsiya etiladi. Subklinik gipotireozda levotiroksin terapiyasi, tireotoksikozda antitireoid preparatlar yoki beta-blokatorlar qo'llanilishi mumkin. Stress bilan birga kechadigan holatlarda dori terapiyasi samaradorligi stressni boshqarish bilan kuchayadi, bu esa simptomlarni kamaytirish, metabolik va kardiovaskulyar asoratlarni oldini olish imkonini beradi.

Shu bilan birga, stress va qalqonsimon bez gormonlari o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish yangi diagnostik va terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish, subklinik gipotireoz va tireotoksikozni erta aniqlash hamda klinik natijalarni yaxshilash imkonini beradi. Mazkur yo'nalish bo'yicha ilmiy izlanishlar stress biomarkerlarini aniqlash, gormonal profilni individual monitoring qilish, reabilitatsiya va psixoterapiya usullarini birlashtirish orqali yangi klinik protokollarni yaratishga imkon beradi.

Xulosa: Psixoemotsional stressning qalqonsimon bez funksiyasiga ta'siri klinik endokrinologiyada dolzarb muammo sifatida baholanadi. Surunkali stress HPA o'qining faollashuvi orqali kortizol va katexolaminlar sekretsiyasini oshiradi, bu esa TSH, FT4 va FT3 darajalarining periferik va markaziy regulyatsiyasiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Subklinik gipotireozda stress simptomlarni kuchaytiradi, yurak-qon tomir tizimi va metabolik jarayonlarga yuklama beradi, kognitiv pasayish va depressiv holat xavfini orttiradi. Tireotoksikoz holatida stress vegetativ simptomlarni, yurak urishi, arterial bosim labilligini kuchaytiradi, shuningdek autoimmun tireoid jarayonini faollashtirish orqali klinik holatning murakkabligini oshiradi. Stress bilan bog'liq qalqonsimon bez disfunktsiyasi ko'p omilli

bo'lib, bunda genetik moyillik, metabolik holat, yod almashinuvi, uyqu sifati va psixofiziologik reaktivlik muhim rol o'ynaydi. Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, stressning surunkali ta'siri subklinik gipotireoz va tireotoksikozning aniqlanishini kechiktirishi va terapiya samaradorligini pasaytirishi mumkin. Shu sababli stress va tireoid disfunktsiyani kompleks baholash, individual diagnostika va monitoring tizimini joriy etish, klinik natijalarni yaxshilashda muhim strategik ahamiyatga ega.

Takliflar:

1. **Psixoemotsional stressni baholash va monitoring** klinik amaliyotda majburiy komponent sifatida kiritilishi zarur. Bunda psixologik testlar, kortizol va katexolaminlar darajasini laborator monitoring qilish tavsiya etiladi.

2. **Subklinik gipotireoz va tireotoksikozni erta aniqlash** uchun TSH, FT4, FT3 darajalari muntazam nazorat qilinishi lozim. Autoimmun markerlar (anti-TPO, anti-Tg) stress fonida kasallikni prognozlashda foydali hisoblanadi.

3. **Stressni kamaytirish strategiyalari** (psixoterapiya, kognitiv-behavioral terapiya, meditatsiya, jismoniy faollik, uyqu va turmush tarzini optimallashtirish) qalqonsimon bez disfunktsiyasi bilan birgalikda qo'llanilishi bemorlarning simptomlarini kamaytiradi va terapiya samaradorligini oshiradi.

4. **Individual farmakoterapiya:** subklinik gipotireozda levotiroksin, tireotoksikozda antitireoid preparatlar va beta-blokatorlar, stress fonida esa adaptogenlar yoki qo'shimcha psixofarmakologik yondashuvlar tavsiya etiladi.

5. **Klinik kuzatuv va differensial diagnostika:** stress simptomlari bilan tireoid disfunktsiya simptomlarini ajratish uchun muntazam klinik baholash, laborator ko'rsatkichlar va bemor shikoyatlari integratsiyalangan holda tahlil qilinishi kerak.

6. **Uy sharoitida monitoring:** bemorlar uchun stressni nazorat qilish, uy sharoitida kortizol darajasi bahosi va tireoid profilini kuzatish bo'yicha qo'llanmalar ishlab chiqilishi tavsiya etiladi.

7. **Interdisipliner yondashuv:** endokrinolog, psixolog, kardiolog va terapevt birgalikda bemorlarni kuzatishi, stressni kamaytirish va qalqonsimon bez funksiyasini optimallashtirishda yuqori natija beradi.

8. **Kelgusidagi ilmiy tadqiqotlar:** stress biomarkerlari, individual gormonal profil monitoringi va psixoterapevtik yondashuvlarning subklinik gipotireoz va tireotoksikoz prognoziga ta'sirini o'rganishga qaratilishi maqsadga muvofiq.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Chrousos G.P. Stress and disorders of the stress system. Nat Rev Endocrinol. 2009;5:374–381.

2. McEwen B.S. Stress, adaptation, and disease: allostasis and allostatic load. Ann N Y Acad Sci. 1998;840:33–44.

3. Tsigos C., Chrousos G.P. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors, and stress. *J Psychosom Res.* 2002;53:865–871.
4. Biondi B., Picardi A. Psychological stress and thyroid function: a review. *Psychother Psychosom.* 1999;68:443–456.
5. Duntas L.H., Jonklaas J. Stress, thyroid function, and autoimmune thyroid disease. *Endocrine.* 2001;14:191–199.
6. Pearce E.N., Farwell A.P., Braverman L.E. Thyroiditis. *N Engl J Med.* 2003;348:2646–2655.
7. Chatzitomaris A., Hoermann R., Midgley J.E., et al. Stress and thyroid homeostasis: pathophysiological mechanisms. *Horm Metab Res.* 2017;49:701–716.
8. Benvenga S., Campenni A., Azzarito T., et al. The stress-thyroid axis in humans: clinical implications. *J Endocrinol Invest.* 2015;38:1045–1056.
9. Surks M.I., Ortiz E., Daniels G.H., et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA.* 2004;291(2):228–238.
10. Bahn R.S., Burch H.B., Cooper D.S., et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association. *Thyroid.* 2011;21(6):593–646.
11. Wiersinga W.M., Duntas L.H., Fadeyev V., et al. 2012 ETA Guidelines for the management of subclinical hypothyroidism. *Eur Thyroid J.* 2012;1:76–94.
12. Tsatsoulis A., Fountoulakis S. The protective role of stress response in thyroid function. *Hormones (Athens).* 2006;5:17–26.
13. Bunevicius R., Kazanavicius G., Zalinkevicius R., et al. Effects of short-term stress on thyroid hormone levels in humans. *Stress.* 2000;3:275–280.
14. Chazova I.E., Oganov R.G. *Arterial Hypertension and Endocrine Disorders.* Moscow: Medicina; 2015. 312 p.
15. Gus'ev E.I., Skvortsova V.I. *Ischemic Stroke and Endocrine Factors.* Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 432 p.
16. Martynov A.I., Fomin V.V. *Cardiovascular and Endocrine Interactions.* Moscow: GEOTAR-Media; 2018. 320 p.
17. Biondi B., Cappola A.R., Cooper D.S. Subclinical hypothyroidism: clinical outcome and therapeutic strategies. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5:100–111.
18. Hoermann R., Midgley J.E.M., Larisch R., Dietrich J.W. Homeostatic control of thyroid function: new concepts. *Eur J Endocrinol.* 2015;173:5–12.
19. Duntas L.H., Biondi B. Thyroid disease and mental health: pathophysiology and clinical implications. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2013;1:65–75.
20. Caplan L.R. *Caplan's Stroke: A Clinical Approach.* 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. 672 p.