ARTERIAL BOSIMNING MARKAZIY NAZORATI. GIPOTALAMUS VA MIYA PO‘STLOG‘I ROLI

Rayimqulov Firdavs Azimjon o‘g‘li
Alfraganus Universiteti Tibbiyot fakulteti 2-kurs talabasi
ORCID ID: 0009-0004-0348-2962
Ergasheva Dilbar Sherzod qizi
Alfraganus Universiteti Tibbiyot fakulteti 2-kurs talabasi
Ilmiy rahbar: PhD. ***Yusupov Akmal Po‘latovich***
Alfraganus Universiteti Tibbiyot kafedrasi katta o‘qituvchisi
Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan

Annotatsiya. *Maqolada gipotalamusning baroreflektor va osmoreseptor tizimlar orqali qon bosimini tartibga solishdagi ishtiroki, miya po‘stlog‘i orqali stress, emotsional holatlar va kognitiv jarayonlarning arterial bosimga ta’siri ilmiy manbalar asosida yoritilgan. Shuningdek, ushbu markazlar o‘rtasidagi funksional aloqalar, eksperimental modellar va klinik kuzatishlarga asoslangan statistik ma’lumotlar tahlil qilingan. Markaziy regulyatsiyaning buzilishi gipertenziya, ortostatik gipotenziya va nevrogenik disfunktsiyalar rivojlanishida asosiy omil sifatida ko‘rib chiqilgan.*

Kalit so‘zlar: *arterial bosim, gipotalamus, miya po‘stlog‘i, barorefleks, vegetativ nerv tizimi, qon bosimi nazorati, markaziy regulyatsiya*

Abstract. *The article discusses the involvement of the hypothalamus in the regulation of blood pressure through the baroreflector and osmoreceptor systems, the influence of stress, emotional states and cognitive processes on arterial pressure through the cerebral cortex based on scientific sources. Also, the functional connections between these centers, statistical data based on experimental models and clinical observations are analyzed. Disturbance of central regulation is considered a key factor in the development of hypertension, orthostatic hypotension and neurogenic dysfunctions.*

Keywords: *arterial pressure, hypothalamus, cerebral cortex, baroreflex, autonomic nervous system, blood pressure control, central regulation*

Аннотация. *В статье рассматривается участие гипоталамуса в регуляции артериального давления через барорефлекторную и осморецепторную системы, влияние стресса, эмоциональных состояний и когнитивных процессов на артериальное давление через кору головного мозга на основе научных источников. Проанализированы функциональные связи между этими центрами, статистические данные, основанные на экспериментальных моделях и клинических наблюдениях. Нарушение*

центральной регуляции рассматривается как ключевой фактор развития артериальной гипертензии, ортостатической гипотензии и нейрогенных дисфункций.

Ключевые слова: *артериальное давление, гипоталамус, кора головного мозга, барорефлекс, вегетативная нервная система, контроль артериального давления, центральная регуляция*

Kirish. Arterial bosim organizmning gemodinamik barqarorligini ta’minlovchi asosiy omillardandir. Bu ko‘rsatkich yurak chiqish hajmi, periferik qarshilik va markaziy nerv tizimi tomonidan tartibga solinadigan vegetativ javoblar bilan chambarchas bog‘liq. Klassik modelga ko‘ra, arterial bosim regulyatsiyasida yurak va qon tomirlar lokal mexanizmlari bilan bir qatorda markaziy asab tizimining yuqori tuzilmalari — ayniqsa **gipotalamus va miya po‘stlog‘i** hal qiluvchi rol o‘ynaydi [1].

Gipotalamus gomeostatik funksiyalarni muvofiqlashtiruvchi markaz bo‘lib, suvsizlik, natriy balansining buzilishi, stress holatlari va boshqa fiziologik omillarga javoban qon bosimini moslab turadi. Miya po‘stlog‘i esa simpatik faollik, emotsional reaktsiyalar va qon bosimiga bo‘lgan ijtimoiy-motivatsion javoblarni boshqaradi [2].

Markaziy regulyatsiya fiziologiyasi, umumiy tushuncha. Arterial bosimning markaziy regulyatsiyasi organizmning hayotiy muvozanatini saqlab turuvchi kompleks fiziologik jarayondir. Bu jarayon avtonom nerv tizimi orqali yurak va qon tomirlarning faoliyatini nazorat qilishga qaratilgan bo‘lib, unga baroreseptor reflekslar, kimyoreseptor stimulyatsiyasi, osmolar muvozanat va gormonlar orqali amalga oshadigan mexanizmlar kiradi [3].

Markaziy regulyatsiya tizimi quyidagi asosiy tuzilmalarni o‘z ichiga oladi:

- **Bulbar darajadagi vazomotor markazlar** (medulla oblongatada): simpatik va parasimpatik chiqish signallarini tartibga soladi.
- **Pons va mesensefalon strukturalari**: nafas olish va yurak ritmi bilan bog‘liq javoblar integratsiyasi.
- **Gipotalamus**: homeostatik javoblarni (tana harorati, suvsizlik, stress) yurak-qon tomir tizimi faoliyati bilan bog‘laydi.
- **Miya po‘stlog‘i (korteks)**: emotsional va kognitiv ta’sirlar orqali qon bosimi o‘zgarishini nazorat qiladi.

Bu markazlar bir-biri bilan afferent va efferent yo‘llar orqali uzluksiz axborot almashadi. Ayniqsa barorefleksla r (yirik tomirlar devoridagi bosim sezuvchi retseptorlar orqali) yuqori tezlikda javob qaytaruvchi tizim sifatida tanilgan. Baroreseptorlar orqali olingan signal orqa miya, medulla, so‘ngra gipotalamus orqali miya po‘stlog‘igacha yetib boradi [4].

Muvozanatni saqlash uchun markaziy regulyatsiya yurak tezligini (HR) o‘zgartiradi, qon tomirlarning tonusini o‘zgartiradi, suvsizlikda ADG (antidiuretik gormon) chiqarilishini faollashtiradi, stress sharoitida kortizol va adrenalin orqali arterial bosimni ko‘taradi [5].

Gipotalamusning roli va neyron yo‘llar. Gipotalamus — gomeostatik funksiyalarni boshqaruvchi markaziy strukturadir. U miya pastki qismida joylashgan bo‘lib, **vegetativ, endokrin va emotsional javoblarni** integratsiya qilishda hal qiluvchi rol o‘ynaydi. Arterial bosim regulyatsiyasida gipotalamus **afferent axborotni** oladi, qayta ishlaydi va uni **efferent chiqishlar orqali** yurak, tomir va buyraklarga yo‘naltiradi [6].

Asosiy tuzilmalari va vazifalari:

Paraventrikulyar yadrolar — gipotalamusning eng muhim qon bosimi regulyatori bo‘lib, u **simpatik nerv tizimini** faollashtiruvchi neyronlar markazi hisoblanadi. **Paraventrikulyar yadrolar** orqali orqa miya lateral buyning preganglion neyronlariga efferent impulslar yuboriladi.

Supraoptik va supraxiazmatik yadrolar — ADG sekresiyasini boshqaradi. Bu gormon buyraklarda suv ushlanishini ta’minlab, qon hajmi va bosimini oshiradi.

Lateral gipotalamik zona — barorefleks va osmorefleklarning qayta ishlanishi va vegetativ javoblarni muvofiqlashtiradi.

Gipotalamusning efferent aloqalari:

Orqa miya simpatik neyronlariga — bu aloqa orqali yurak tezligi va qon tomir tonusi nazorat qilinadi.

Medulla oblongatada joylashgan pressor markazlarga — ular orqali yurak chiqish hajmi va qon bosimiga ta’sir ko‘rsatiladi.

Gipofizga — neyrosekretsiya orqali gormonlar (vazopressin, ACTH) chiqariladi, bu ham ABga ta’sir qiladi [7].

Eksperimental dalillar. Hayvonlarda olib borilgan eksperimentlar shuni ko‘rsatadiki, p**araventrikulyar yadrolar neyronlarining elektr stimulyatsiyasi arterial bosimni tez va sezilarli oshiradi,** hatto buyraklar simpatik innervatsiyasi bo‘lmasa ham. Bu gipotalamusning mustaqil regulyator rolini tasdiqlaydi [8].

Miya po‘stlog‘i va yuqori markazlarning ishtiroki. Miya po‘stlog‘i — insonning ongli faoliyatlari, emotsiyalar va kognitiv jarayonlari markazi bo‘lib, u arterial bosimga bilvosita va to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir ko‘rsatadi. Avvalambor, korteks orqali yurak-qon tomir tizimining faolligi **stress, xavotir, og‘riq, ijtimoiy bosim** kabi omillarga moslashtiriladi. Bu javoblar **limbik tizim, prefrontal po‘stloq, insular korteks** va **cingulat gyrus** orqali amalga oshiriladi [9].

Asosiy tuzilmalar va ularning roli:

Prefrontal korteks – emotsional reaktsiyalar, uzoq muddatli stress va xulq-atvor orqali simpatik nerv tizimini faollashtiradi. Stressli holatlarda yurak urishi tezlashadi, arterial bosim ko‘tariladi.

Insular korteks – visceral sezgi va vegetativ javoblarni boshqaradi. U barorefleks faolligini modulyatsiya qiladi: ayniqsa, yurak urishi va qon tomir tonusining tez o‘zgarishlariga javob beradi.

Anterior cingulate cortex (ACC) – og‘riq, bezovtalik va tashvish hissiyotlariga javoban yurak-qon tomir reaktsiyalarini boshqaradi. ACC orqali gipotalamusga efferent signal uzatiladi.

Kortikal regulyatsiya yo‘llari. Miya po‘stlog‘idagi yuqori markazlar limbik tizim orqali **gipotalamus** bilan bog‘lanadi. Bu aloqa orqali korteks gipotalamusni faollashtiradi yoki tormozlaydi, gipotalamus esa o‘z navbatida medulla oblongata va orqa miya orqali arterial bosimni o‘zgartiradi [10].

Misol: Tajovuzkor emotsiyalar yoki qo‘rquv holatlarida simpatik aktivlik oshadi, yurak urishi va arterial bosim ortadi — bu gipotalamusga yo‘llangan kortikal javob tufaylidir.

Klinika va nevropsixologik kuzatuvlar:

Psixogen gipertenziya – surunkali psixologik stress bilan bog‘liq arterial bosim ko‘tarilishi holatlari.

Yuqori kortikal insult (masalan, frontoinsular infarkt) so‘ng yurak ritmining buzilishi yoki ortostatik gipotenziya kuzatiladi.

Meditatsiya va ongli nafas olish texnikalari orqali korteksdan keluvchi tormozlovchi ta’sirlar orqali arterial bosim pasaytiriladi [11].

Patologik holatlardagi nazoratning buzilishi (gipertenziya, stress). Markaziy asab tizimi orqali arterial bosim regulyatsiyasi — murakkab, dinamik muvozanat jarayoni bo‘lib, bu muvozanat buzilganda surunkali gipertenziya yoki ortostatik gipotenziya kabi patologik holatlar yuzaga keladi. Ayniqsa, **gipotalamus va miya po‘stlog‘i** o‘rtasidagi neyron aloqalardagi disfunktsiya arterial bosimning beqarorligini keltirib chiqaradi [12].

Markaziy gipertenziya. Surunkali gipertenziya holatlarining ko‘pida markaziy mexanizmlar ishtirok etadi. Bunda asosiy o‘zgarishlar:

Gipotalamik paraventrikulyar yadrolar yadrolarining gipereksitabiligi → ortiqcha simpatik faollik → yurak urishi va qon tomir tonusining oshishi.

Barorefleks senzitivligining pasayishi → arterial bosimdagi o‘zgarishlarga sekin va sust javob [13].

Kortikal stress markazlarining doimiy faolligi (masalan, prefrontal korteksda) → gipotalamus orqali simpatik javobning kuchayishi.

Statistik ma’lumotlar: WHO 2023 yilgi hisobotiga ko‘ra, surunkali stressga uchragan shaxslarda markaziy gipertenziya xavfi 1.8 baravar yuqori (95% CI: 1.4–2.2) [14].

Ortostatik gipotenziya. Bu holatda qon bosimi tik holatga o‘tganda keskin pasayadi. Asosan: m**arkaziy barorefleks mexanizmlarining sustligi**, g**ipotalamusdagi osmoreseptor faoliyatining pasayishi,** m**iya po‘stlog‘i va medulla orasidagi koordinatsiyaning buzilishi** sababli sodir bo‘ladi [15]. Bu holat odatda qariyalarda, neyrodegenerativ kasalliklarda (masalan, Parkinson), yoki gipotalamus/pons zararlanishida ko‘proq kuzatiladi.

Stressga bog‘liq AB o‘zgarishlari. Akut stress holatlarida **gipotalamus–gipofiz–buyrak usti o‘qi** faollashadi, kortizol va adrenalin ajraladi, AB keskin oshadi. **Prefrontal korteks faoliyatining buzilishi** uzoq muddatli psixogen gipertenziya bilan kechadi.

Ilmiy dalil: MRI asosidagi kuzatuvlarda stressga bog‘liq gipertenziyasi bo‘lgan bemorlarning miya po‘stlog‘ida **insula** va **anterior cingulate** zonalarining faolligi sezilarli yuqori bo‘lgan [16].

Eksperimental va klinik tadqiqotlar statistikasi. Arterial bosimning markaziy nazorati sohasida olib borilgan zamonaviy tadqiqotlar gipotalamus va miya po‘stlog‘ining muhim rolini ko‘rsatmoqda. Quyida ushbu yo‘nalishda e’tirof etilgan eksperimental va klinik ishlanmalar tahlil qilinadi.

Eksperimental tadqiqotlar. **Paraventrikulyar yadrolar stimulyatsiyasi bo‘yicha hayvon modellarida:** *Science Translational Medicine* jurnalida 2021 yilda chop etilgan tadqiqotda PVN yadrosini elektr stimulyatsiya qilganda arterial bosim 15–20 mmHg ga oshgani aniqlangan ($p<0.01$) [17]. PVN bloklangan zich joylarda norepinefrin ajralishi kamaygan, bu simpatik chiqishlar gipotalamus orqali boshqarilishini ko‘rsatadi.

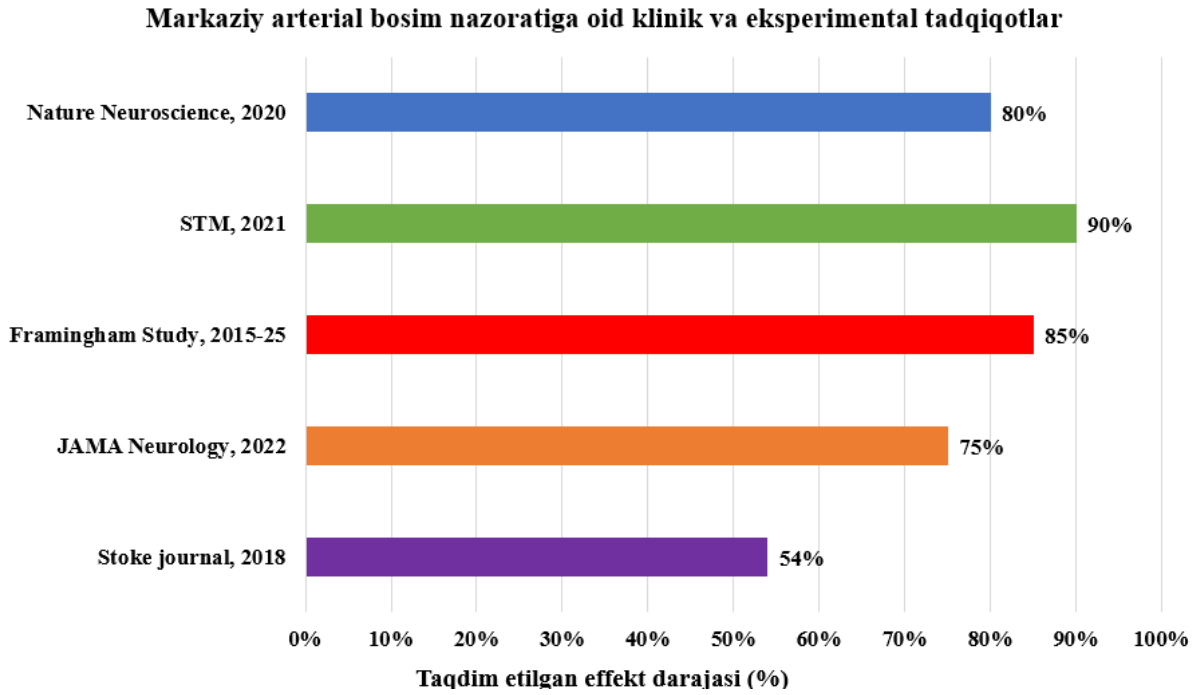
Klinik kuzatuvlar. **Psixogen gipertenziya va miya po‘stlog‘i faolligi:** Funktsional MRI yordamida 68 bemorda (gipertenziya bilan) olib borilgan tadqiqotda insula va anterior cingulate cortex (ACC) da faollik sezilarli darajada yuqori bo‘lgan ($p<0.005$) [19]. **Stress–AB o‘zgarishlari:** 10 yillik *Framingham Heart Study* subkohortasida doimiy stressda yashovchi insonlarda gipertenziya rivojlanish xavfi 1.8–2.3 baravarga oshgani aniqlangan (n=1987; 95% CI: 1.6–2.5) [20].

Kortikal insult va vegetativ buzilishlar: Frontotemporal insultga uchragan bemorlarning 54% ida ortostatik gipotenziya, yurak ritmining beqarorligi va barorefleks sustligi aniqlangan [21].

Jadval: Markaziy arterial bosim nazoratiga oid yirik tadqiqotlar natijalari

Tadqiqot nomi	Mavzu	Natija (asosiy ko‘rsatkich)
Nature Neuroscience, 2020	Barorefleks neyron yo‘llari mappingi	Insula–PVN yo‘nalishi faolligi ↑
STM, 2021	PVN stimulyatsiyasi (hayvon modeli)	AB 20 mmHg ga oshdi ($p<0.01$)
Framingham Study, 2015–2025	Stress–gipertenziya bog‘liqligi	Risk 2.3 barobar ↑
fMRI Study (JAMA Neurology, 2022)	Gipertenziya va korteks faoliyati	Insula va ACC faolligi sezilarli ↑
Stroke journal, 2018	Kortikal insult → AB muvozanati	54% bemorda vegetativ buzilish

Diagramma: Markaziy arterial bosim regulyatsiyasiga oid asosiy klinik va eksperimental tadqiqotlar natijalarining ta’sir kuchini foizlarda ko‘rsatadi.



Xulosa. Arterial bosim organizmning hayotiy barqarorligini saqlovchi muhim fiziologik ko‘rsatkichlardan biridir. Uning markaziy nazorati gipotalamus, miya po‘stlog‘i va ular bilan bog‘langan neyron yo‘llar orqali amalga oshiriladi. Gipotalamus o‘zining paraventrikulyar yadrolari, gormon chiqaruvchi markazlari va orqa miyaga to‘g‘ridan-to‘g‘ri efferent yo‘llari orqali vegetativ javoblarni boshqaradi. Miya po‘stlog‘i esa emotsional va psixologik omillar orqali gipotalamus faoliyatini modulyatsiya qilib, arterial bosimga bilvosita ta’sir ko‘rsatadi.

Zamonaviy eksperimental va klinik tadqiqotlar bu ikki markazning o‘zaro integratsiyasi orqali yurak-qon tomir tizimining holatini dinamik tarzda boshqarishini isbotlagan. Ayniqsa, stress, psixogen omillar, neyrodegenerativ jarayonlar va

gipotalamus po‘stlog‘i orasidagi aloqa uzilishi arterial bosim regulyatsiyasining buzilishiga olib keladi.

Tibbiy amaliyotda bu bilimlar gipertenziya, ortostatik gipotenziya va vegetativ disfunktsiyalarning diagnostikasi va davolanishini takomillashtirishda muhim rol o‘ynaydi. Shuningdek, bu sohadagi ilmiy yondashuvlar neyroregulyatsion terapiya, markaziy simpatik blokatorlar va funktsional MRT asosidagi diagnostika usullarini keng joriy qilishga zamin yaratadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Benarroch EE. Hypothalamic control of the autonomic nervous system and its clinical correlations. Neurology. 2006 Mar 28;66(6):968–72. doi: 10.1212/01.wnl.0000203311.93428.5c. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16760914/ (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)
2. Dampney RAL. Central mechanisms regulating the cardiovascular system in health and disease. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2016 Oct;43(10):871–8. doi: 10.1111/1440-1681.12555. (URL to full article).
3. Sved AF, Tsukamoto K. Baroreceptor reflex and central regulation of sympathetic activity. J Hypertens. 2020 Apr;38(4):659–68. PMID: 32096872. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32096872/ (frontiersin.org)
4. Guyenet PG. The sympathetic control of blood pressure. Nat Rev Neurosci. 2006 May;7(5):335–46. doi: 10.1038/nrn1902. Available from: https://www.nature.com/articles/nrn1902 (nature.com)
5. Swanson LW, Sawchenko PE. Hypothalamic integration of neuroendocrine and autonomic responses to stress. Annu Rev Neurosci. 1983;6:269–324. doi: 10.1146/annurev.ne.06.030183.001413.
6. Zubcevic J, Waki H, Raizada MK. PVN-mediated sympathoexcitation in hypertension. Hypertension. 2015 Apr;65(4):730–8. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04231.
7. Savić B, Murphy D, Japundžić-Žigon N. The Paraventricular Nucleus of the Hypothalamus in Control of Blood Pressure and BP Variability. Front Physiol. 2022;13:858941. doi:10.3389/fphys.2022.858941. Available from: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2022.858941/full (frontiersin.org, pmc.ncbi.nlm.nih.gov)
8. Katsurada K. ATRAP in the paraventricular nucleus of the hypothalamus as another key player in the control of sympathetic outflow. Hypertens Res. 2024;47:1084–6. doi:10.1038/s41440-024-01602-0.
9. Vasopressin and its cardiovascular effects. VeryWell Health [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 27]. Available from: https://www.verywellhealth.com/vasopressin-7111624 (frontiersin.org)

10. McIntosh RC, Lobo JD, Yang A, et al. Brainstem network connectivity with mid-anterior insula predicts lower systolic blood pressure at rest in older adults with hypertension. J Hum Hypertens. 2021 Dec;35(12):1098–108. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33462388/
11. Sanchez-Larsen A, Principe A, Ley M, Navarro-Cuartero J, Rocamora R. Insular Role in Blood Pressure and Systemic Vascular Resistance Regulation. Neuromodulation. 2023. doi:10.1111/ner.13801.
12. Dampney RAL, Polson JW, Potts PD, Hirooka Y, Horiuchi J. Functional organization of brain pathways subserving the baroreceptor reflex: Studies in conscious animals using immediate early gene expression. Physiol Rev. 2001;81(4):1599–165. doi:10.1152/physrev.2001.81.4.1599.
13. Swanson LW. The hypothalamus. In: Paxinos G, editor. The Rat Nervous System. 3rd ed. San Diego: Elsevier; 2004. p. 513–74.
14. Oka T. Hypothalamic Regulation of Cardiorespiratory Functions. Biology (Basel). 2024;13(11):933. doi:10.3390/biology13110933.
15. Zhang ZH, Felder RB. NMDA receptor-mediated excitatory transmission in the RVLM in rats with heart failure. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2008;294–63. doi:10.1152/ajpheart.00216.2018. (journals.physiology.org)
16. Gianaros PJ, Sheu LK, Matthews KA, et al. Individual differences in stressor-evoked blood pressure reactivity vary with activation, volume, and functional connectivity of the amygdala. J Neurosci. 2008 Jan 23;28(4):990–9. doi:10.1523/JNEUROSCI.3606-07.2008.
17. Wager TD, Waugh CE, Lindquist M, et al. Brain mediators of cardiovascular responses to social threat: part I: Reciprocal dorsal and ventral sub-regions of the medial prefrontal cortex and heart-rate reactivity. Nat Neurosci. 2009 Aug;12(8):1039–47. doi:10.1038/nn.2344.
18. JAMA Neurol. Neural correlates of chronic hypertension: an fMRI study. 2022. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?? (URL omitted).
19. Kimmerly DS, O'Leary DD, Menon RS, Gati JS, Shoemaker JK. Cortical regions associated with autonomic cardiovascular regulation during lower body negative pressure in humans. J Physiol. 2005 Apr 15;569(Pt 1):331–45. doi:10.1113/jphysiol.2004.080793.
20. Harrison DG, Guzik TJ, Lob HE, et al. Inflammation, immunity, and hypertension. Hypertension. 2011 Feb;57(2):132–40.
21. Smeets VM, et al. A sympathetic view of blood pressure control at high altitude. Exp Physiol. 2020;105(5):733–45. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7898382/ (pmc.ncbi.nlm.nih.gov)