



## РЕАКЦИИ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ОРГАНИЗМА НА ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

*Жабборова Ойша Искандаровна*

*Бухарский государственный медицинский институт*

*[jabborova.oysha@bsmi.uz](mailto:jabborova.oysha@bsmi.uz)*

**Аннотация.** В данной работе представлено современное представление о гормональных изменениях на уровнях симпатoadреналовой, гипofизарно-надпочечниковой, гипofизарно-гонадной и тиреоидной систем под влиянием экстремальных факторов окружающей среды. Показано, что эндокринные связи гипofиз-гонады и щитовидная железа, наряду с осями симпатoadреналовой и гипofизарно-надпочечниковой систем, играют важную роль в формировании ответа организма на стресс и его адаптации. В этот период изменения гормональной секреции проявляются в виде каскада взаимосвязанных реакций, направленных на поддержание гомеостаза. Изучение этих механизмов и выявление их роли в патогенезе стресса является важной задачей фундаментальной биомедицины. Решение данной проблемы позволяет совершенствовать методы профилактики и терапии стресс-индуцированных заболеваний.

**Ключевые слова:** эндокринная система, стресс, адаптация.

Экстремальные факторы среды вызывают сложный каскад нейрогуморальных сигналов в многоклеточном организме. В формировании механизмов компенсации на воздействие различных экстремальных факторов одну из ведущих ролей играет эндокринная система. Адекватность и характер адаптивных изменений организма, обеспечивающих восстановление и



поддержание постоянства внутренней среды, зависят от изменений гормональной секреции [1, 2].

Активность любой эндокринной железы регулируется уровнем секреции её гормонов и их концентрацией в периферических тканях, что составляет основу принципа гомеостаза для эндокринной системы [3, 4]. Избыточное повышение концентрации гормонов в периферическом кровотоке приводит к торможению активности трофоцитов и тропоцитов гипоталамуса и гипофиза, что вызывает снижение секреции тропных гормонов — данный механизм известен как отрицательная обратная связь [5].

Различные экстремальные воздействия запускают компенсаторно-адаптационные механизмы, которые изменяют метаболизм и функциональное состояние органов и тканей. Однократное или кратковременное воздействие, как правило, не приводит к стойкой перестройке регуляции гомеостаза, однако длительный и повторяющийся стресс может стать основой для развития стресс-индуцированной патологии [6].

Известно, что в ответ на внешние раздражители и для формирования адаптации организма активизируются симпатoadреналовая и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая системы [7, 8]. Однако другие звенья эндокринной регуляции (гонадное, тиреоидное) также играют важную роль в адаптационном ответе организма на стрессовые воздействия [9, 10].

### **Реакции симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем при стрессе**

Симпатoadреналовая система (активные вещества — катехоламины, серотониноподобные соединения) влияет на обмен веществ, энергообеспечение и формирует процессы кратковременной (срочной) адаптации. Катехоламины обеспечивают реализацию стресс-реакций, в то время как серотонин ограничивает стрессовое воздействие. Дисбаланс в



секреции этих веществ является одним из патогенетических механизмов нарушения адаптации.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система (активные вещества — кортикотропин-рилизинг-гормон, адренотропный гормон, глюкокортикоиды) отвечает за запуск процессов долговременной адаптации [11, 12]. При длительном воздействии повреждающих факторов происходят нарушения в работе этих систем: гиперсекреция биологически активных веществ, снижение чувствительности рецепторов в клетках-мишенях, повреждение механизма обратной связи [13].

В физиологическом аспекте каждый отдельный стимул вызывает сложную нейроэндокринную реакцию, направленную на преодоление чрезвычайной ситуации. На сегодняшний день установлено, что симпатoadреналовая и гипофизарно-надпочечниковая оси формируют неспецифический ответ на воздействие раздражителей и являются универсальными и необходимыми элементами при широком спектре стрессоров [14]. Однако характер самого стрессора, субъективная оценка стрессовой ситуации и поведенческая стратегия субъекта во многом определяют наличие специфического компонента в ответе организма [15, 16].

Под влиянием стрессора происходит активное высвобождение кортиколиберина гипоталамуса, что приводит к усилению секреции адренотропного гормона (АКТГ) гипофизом и, соответственно, глюкокортикоидов (ГК) надпочечниками. Параллельно, под воздействием психогенного компонента, происходит активация кортиколибериновой системы миндалевидного комплекса при восприятии стрессора [17]. Таким образом, на первичной стадии развития стресса ключевую роль играет кортиколиберин, запускающий каскад биохимических реакций и интегрирующий защитные адаптационные процессы через взаимодействие со всеми медиаторами и гормональными посредниками [18].



АКТГ представляет собой пептид, синтезируемый клетками передней доли гипофиза в ответ на действие кортиколиберина. Его секреция усиливается вазопрессином и регулируется активными веществами — ацетилхолином, катехоламинами, дофамином, серотонином и цитокинами. Мишенью АКТГ являются клетки коры надпочечников, где он стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов и в меньшей степени — минералокортикоидов и андрогенов [19].

Глюкокортикоиды в условиях стресса играют модулирующую роль, подготавливая организм к мобилизации энергетических ресурсов и регулируя обмен углеводов, жиров, белков и электролитов. На уровне ЦНС ГК тормозят активность гипоталамуса по механизму обратной связи. Они также влияют на иммунную систему, активность генов, развитие и дифференцировку клеток [20].

Балансированная активация стресс-реализующих (симпатоадреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой) и стресс-ограничивающих (дофаминовой, серотонинергической, антиоксидантной) систем определяет адекватность адаптационного ответа организма [21].

Эндокринная регуляция репродуктивной функции осуществляется гипоталамо-гипофизарно-гонадной системой (ГГГС), включающей гипоталамус (гонадотропин-рилизинг-гормон, дофамин), гипофиз (лютеинизирующий гормон — ЛГ, фолликулостимулирующий гормон — ФСГ, пролактин), а также периферические железы — половые железы и надпочечники, секретирующие тестостерон, эстрадиол и прогестерон. Их продукция регулируется нейраминами и содержанием половых стероидов в крови [22].

ГГГС не только регулирует репродуктивную функцию, но и обеспечивает адаптацию организма к экстремальным воздействиям. В условиях стресса может происходить как стимуляция, так и подавление секреции ее гормонов в



зависимости от фазы и силы воздействия [23]. Между ГГГС и ГГНС (гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой) существует тесная связь, причем глюкокортикоиды подавляют активность гонадотропных осей, тогда как половые стероиды модулируют активность моноаминов [24, 25].

В условиях стресса уровень ЛГ и ФСГ вначале может возрастать, но затем подавляется вследствие высокой концентрации ГК [27, 28]. Важную роль в регуляции играет и пролактин, который вначале повышается для ограничения катаболического эффекта ГК, но при длительном стрессе его секреция подавляется [2, 3].

Пролактин участвует в иммуномодуляции, терморегуляции, восстановлении тканей, обладает антиноцицептивным и антистрессорным действием [4, 5, 13, 15]. Он регулирует секрецию интерлейкинов (IL-1, IL-10), ФНО-альфа и влияет на поведение, когнитивные процессы и физическую активность.

**Заключение.** Анализ литературных данных показывает, что гормоны гипоталамо-гипофизарно-гонадной и тиреоидной осей, наряду с симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой, играют ключевую роль в формировании ответной реакции организма на экстремальные воздействия и обеспечении его адаптации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Меерсон Ф.З. О «цене» адаптации. *ПАТОЛ. ФИЗИОЛОГИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ*. 1986; 3: 9—19.
2. Charmandari E., Tsigos C., Chrousos G. Endocrinology of the stress response. *ANNU. REV. PHYSIOL.* 2005; 67: 259-284.
3. Горизонтов П.Д. Гомеостаз. М.: МЕДИЦИНА. 1981. 576 с.
4. Daniels D., Fluharty S.J. Neuroendocrinology of Body Fluid Homeostasis. Hormones, Brain and Behavior. Second Edition. D.W. Pfaff, A.P.



Arnold, S.E. Fahrbach (eds.). *USA: ACADEMIC PRESS*. 2009. P. 259-289.

5. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология: Руководство. СПб.: ПИТЕР. 2002. 576 с.

6. Larzelere M.M., Jones G.N. Stress and health. *PRIMARY CARE: CLINICS IN OFFICE PRACTICE*. 2008; 35 (4): 839-856.

7. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Изд. 3-е, доп. РОСТОВ- НА-ДОНУ: ИЗД-ВО РОСТОВСКОГО УН-ТА. 1990. 223 с.

8. Selye H. Stress without distress. *PHILADELPHIA, USA: LIPPINCOTT*. 1974. 171 p.

9. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия. М.: МЕДПРАКТИКА-М. 2007. 312 с.

10. Cameron J.L. Stress and Reproduction. *ENCYCLOPEDIA OF HORMONES*. H.L. Henry, A.W. Norman (eds.). *USA: ACADEMIC PRESS*. 2003. P. 433-438.

11. Хныченко Л.К., Сапронов Н.С. Стресс и его роль в развитии патологических процессов. *ОБЗОРЫ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ И ТЕРАПИИ*. 2003; 3: 2-15.

12. Eiden L.E. Neuropeptide-Catecholamine Interactions in Stress. A New Era of Catecholamines in the Laboratory and Clinic. *USA, ELSEVIER INC*. 2013; 68: 399-404.

13. Kino T., Charmandari E., Chrousos G.P. Disorders of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical System. Handbook of Neuroendocrinology. G. Fink, D.W. Pfaff, J. Levine (eds.). *USA, NY: ACADEMIC PRESS*. 2012. P. 639-657.

14. McCarty R., Pacak K. Alarm Phase and General Adaptation Syndrome. Encyclopedia of Stress. Second Edition. G. Fink (ed.). *USA: ACADEMIC PRESS*. 2007. P. 119-123.





15. Summers C.H. Mechanisms for quick and variable responses. *BRAIN BEHAV. EVOL.* 2001; 57 (5): 283-292.
16. Armario A., Marti O., Vallfes A., Dal-Zotto S., Ons S. Long-term effects of a single exposure to immobilization on the hypothalamic- pituitary-adrenal axis: neurobiologic mechanisms. *ANN. N.Y. ACAD. SCI.* 2004; 1018: 162-172.
17. Arendt D.H., Smith J.P., Bastida C.C., Prasad M.S., Oliver K.D., Eyster K.M., Summers T.R., Delville Y. and Summers C.H. Contrasting hippocampal and amygdalar expression of genes related to neural plasticity during escape from social aggression. *PHYSIOL. BEHAV.* 2012; 107 (5): 670-679.
18. Boltayevna Z. F. Requirements For A Healthy Lifestyle //Academicia Globe: Inderscience Research. – 2021. – Т. 2. – №. 05. – С. 269-272.
19. Ronan P.J., Summers C.H. Molecular signaling and translational significance of the corticotropin releasing factor system. *PROG. MOL. BIOL. TRANSL. SCI.* 2011; 98: 235-292.
20. Pearson-Murphy B.E. Glucocorticoids, Overview. Encyclopedia of Stress (Second Edition). G. Fink (ed.). USA: ACADEMIC PRESS. 2007. P. 198-210.
21. Jiang X., Wang J., Luo T., Li Q. Impaired hypothalamic-pituitary-adrenal axis and its feedback regulation in serotonin transporter knockout mice. *PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY.* 2009; 34 (3): 317-331.
22. Melmed S., Polonsky K.S., Reed Larsen P., Kronenberg H.M. Williams Textbook of Endocrinology. USA: ELSIVIER SAUNDERS. 2011. 1816 p.
23. Амстиславская Т.Г., Попова Н.К. Нейроэндокринные механизмы регуляции полового мотивационного поведения самцов: эффекты неблагоприятных воздействий в разные периоды онтогенеза. Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. **2009; 2: 3-21.**
24. Gray M., Bingham B., Viau V. A comparison of two repeated restraint



stress paradigms on hypothalamic-pituitary-adrenal axis habituation, gonadal status and central neuropeptide expression in adult male rats. *J. NEUROENDOCRINOLOGY*. 2010; 22 (2): 92-101.

25. Ахмадеев А.В., Калимуллина Л.Б. Половые стероиды и моноамины в системе нейроэндокринной регуляции миндалевидного комплекса мозга. *РОССИЙСКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ИМ. И.М. СЕЧЕНОВА*. 2011; 97 (5): 483-491.

26. Retana-Marquez S., Bonilla-Jaime H., Vazquez-Palacios G., Martinez-Garcia G.R. and Veldzquez-Moctezuma J. Changes in masculine sexual behavior, corticosterone and testosterone in response to acute and chronic stress in male rats. *HORM. BEHAV.* 2003; 44 (4): 327-337.

27. D. A. Ochilova, N. G. Rakhmonkulova, Sh. H. Sobirov/ Features of the Course of Hypertension Disease in People with Dyslipidemia DOI: 10.5923/j.ajmms.20201002.02 American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(2): 77-80

28. Ariza Traslavina G.A., Franci C.R. The CRH-R1 receptor mediates luteinizing hormone, prolactin, corticosterone and progesterone secretion induced by restraint stress in estrogen- primed rats. *BRAIN RES.* 2011; 1421 (3): 11-19.