



ГИПОТАЛАМУС И НУТРИЦИОЛОГИЯ: КАК ЕДА УПРАВЛЯЕТ НАШИМИ ГОРМОНАМИ И НАСТРОЕНИЕМ.

*Научный руководитель: Дилноза Хаджаева Бобировна ассистент
кафедры клинической и патологической анатомии.*

*Кокандского университета Андижанского филиала
Email: dilnozaxadjayeva89@gmail.com*

*Автор: Икромова Махсуда Солизон кизи
Студентка Кокандского университета Андижанского филиала*

Аннотация. В статье рассматривается ключевая роль гипоталамуса как центра интеграции метаболических и нейроэндокринных сигналов. Анализируется влияние нутриентов на регуляцию аппетита, энергетический гомеостаз и эмоциональное состояние. Особое внимание уделено механизмам взаимодействия лептина и грелина с ядрами гипоталамуса, а также влиянию диеты на нейровоспаление и когнитивные функции.

Ключевые слова. Гипоталамус, нутрициология, пищевое поведение, лептин, грелин, нейроэндокринология.

HYPOTHALAMUS AND NUTRICOLOGY: HOW FOOD CONTROLS OUR HORMONES AND MOOD.

*Scientific supervisor: Dilnoza Khadjaeva Bobirovna Assistant Professor of
the Department of Clinical and Pathological Anatomy.*

Kokand University of Andijan Branch

Email: dilnozaxadjayeva89@gmail.com

*Author: Ikromova Mahsuda Solizhon kizi
Student of Kokand University of Andijan University*



Abstract. The article discusses the key role of the hypothalamus as a center for the integration of metabolic and neuroendocrine signals. The influence of nutrients on the regulation of appetite, energy homeostasis, and emotional state is analyzed. Special attention is paid to the mechanisms of interaction between leptin and ghrelin with the hypothalamic nuclei, as well as the effect of diet on neuroinflammation and cognitive functions.

Keywords. Hypothalamus, nutrition, food behavior, leptin, ghrelin, neuroendocrinology.

Введение. Гипоталамус – небольшая область в промежуточном мозге, включающая большое число групп клеток (свыше 30 ядер), которые регулируют нейроэндокринную деятельность мозга и гомостаз организма [1, 2, 3, 4]. Гипоталамус связан нервными путями практически со всеми отделами центральной нервной системы, включая кору, гиппокамп, миндалину, мозжечок, ствол мозга и спинной мозг [5]. Вместе с гипофизом гипоталамус образует гипоталамо-гипофизарную систему, в которой гипоталамус управляет синтезом и секрецией многих гормонов гипофиза, является центральным связующим звеном между нервной и эндокринной системой. Он выделяет гормоны и нейропептиды регулирует такие функции, как ощущение голода и жажды, терморегуляция организма, половое поведение, сон и бодрствование (циркадные ритмы) [1, 2, 6]. Исследования последних лет показывают, что гипоталамус играет важную роль в регуляции высших функций, таких как память и эмоциональное состояние, и тем самым участвует в формировании разных аспектов поведения [2, 7, 8]. Гипоталамус управляет деятельностью эндокринной системы человека благодаря тому, что его нейроны способны выделять нейроэндокринные трансмиттеры (либерины и статины), стимулирующие или угнетающие выработку гормонов adenогипофизом [3, 5]. Иными словами, гипоталамус, масса



которого не превышает 5% мозга, является центром регуляции эндокринных функций, объединяет нервные и эндокринные регуляторные механизмы в общую нейроэндокринную систему

[2, 7, 8]. Нарушение функциональной деятельности гипоталамуса рассматривают как гипоталамический синдром (ГС). Впервые ГС описан Weisenburg (1910) при опухолях III желудочка.

Автор показал, что характерными для опухолей данной локализации являются вегетативные и эндокринные расстройства [1, 9].

Анатомия аппетита: Центр управления в дугообразном ядре. Дугообразное (аркуатное) ядро (ARC) гипоталамуса функционирует как критический хаб метаболического контроля, который, благодаря уникальной проницаемости гематоэнцефалического барьера в зоне срединного возвышения, напрямую анализирует состав крови на предмет нутриентов и гормонов [10]. Внутри ARC существуют две ключевые популяции нейронов: орексигенные (NPY/AgRP), стимулирующие поиск пищи, и анорексигенные (POMC/CART), подавляющие аппетит и активирующие энергорасход [11]. При пустом желудке гормон грелин активирует нейроны NPY, провоцируя тягу к углеводам, в то время как агути-родственный пептид (AgRP) блокирует рецепторы насыщения MC4R, делая мозг временно «глухим» к сигналам сытости [12]. Противодействующая система POMC под влиянием лептина и инсулина синтезирует меланоцитстимулирующий гормон, который служит главным биологическим стоп-сигналом [10]. В норме эти группы поддерживают метаболическую гибкость, однако при хроническом переедании развивается лептинорезистентность: транспорт лептина в гипоталамус нарушается, и ARC переходит в режим ложного «голодания», постоянно удерживая нейроны AgRP в активном состоянии [13]. Для нутрициологической практики это означает необходимость



приоритизации белка и клетчатки для стимуляции кишечных гормонов PYY и ГПП-1 (прямых активаторов сытости), а также коррекцию сна и стресса, так как избыток кортизола и дефицит отдыха гиперстимулируют NPY-пути, обходя сознательный контроль [11][14].

Оrexигенная система (NPY/AgRP): Нейропептид Y (NPY) — один из самых мощных стимуляторов потребления пищи, особенно углеводов. Агутиродственный пептид (AgRP) является антагонистом рецепторов меланокортина 4-го типа (MC4R), блокируя сигналы сытости [12].

· Анерексигенная система (POMC/CART): Проопиомеланокортин (POMC) под воздействием ферментов превращается в α -меланоцитстимулирующий гормон (α -MSH), который активирует MC4R, вызывая чувство насыщения и усиливая расход энергии через термогенез [10][13].

Гормональный диалог: Грелин, Лептин и Инсулин. Еда управляет активностью этих нейронов через периферические сигналы:

- Грелин: Секретируется пустым желудком, напрямую активирует AgRP-нейроны, вызывая немедленное поисковое поведение [12].
- Лептин: Гормон жировой ткани, сообщающий об объеме энергетических депо. Он подавляет NPY/AgRP и активирует POMC, поддерживая долгосрочный баланс массы тела [13][14].
- Инсулин: Помимо регуляции глюкозы, выступает как сигнал сытости в гипоталамусе, снижая экспрессию NPY [10].

Патофизиология дисфункции. «Сломанные качели». При систематическом нарушении питания развивается гипоталамический синдром и дисфункция [1][6]. Хроническое потребление высококалорийной пищи



(High-Fat Diet) приводит к микровоспалению в гипоталамусе и развитию лептинерезистентности [4][13]. В этом состоянии мозг перестает «видеть» гормон сытости, воспринимая высокий уровень жира как ситуацию голода, что заставляет нейроны AgRP работать на износ [12]. Это патологическое состояние часто сопровождается репродуктивными нарушениями, так как метаболический центр гипоталамуса тесно связан с гонадотропной функцией [5][9].

Нутрициология и настроение. Психоэндокринные связи. Гипоталамус регулирует эмоциональный фон через связь с лимбической системой [8]

- Аппетит и стресс: Кортisol стимулирует NPY-пути, что объясняет феномен «заедания стресса» калорийной пищей [14].
- Серотонин и еда: Употребление углеводов повышает доступность триптофана для мозга, что временно улучшает настроение через гипоталамо-мезолимбические пути, формируя дофаминовую зависимость от сахара [11].
- Циркадные ритмы: Нарушение режима питания десинхронизирует работу супрахиазматического ядра, что ведет к депрессивным состояниям и снижению когнитивных способностей [3].

Прикладные выводы для коррекции рациона. Для восстановления чувствительности гипоталамуса к сигналам сытости современная нутрициология предлагает:

- Повышение доли белка: Белок стимулирует секрецию PYY и ГПП-1, которые являются мощными периферическими активаторами нейронов РОМС [14].
- Контроль гликемической нагрузки: Резкие скачки инсулина ведут к последующему компенсаторному выбросу NPY [10].



□ Гигиена сна: Дефицит сна менее 7 часов снижает уровень лептина на 15–20%, одновременно повышая грелин, что делает гипоталамический контроль аппетита невозможным [14].

Механизм нейрональной пластичности и воспаления (Neuroinflammation)

Современная наука рассматривает гипоталамическую дисфункцию не просто как «сбой настроек», а как физическое повреждение нейронов. Глиоз: При избытке насыщенных жиров в рационе микроглия (иммунные клетки мозга) в аркуатном ядре активируется, вызывая локальное воспаление [4][13]. Это воспаление физически повреждает дендриты нейронов РОМС, из-за чего сигнал сытости перестает проходить. Слом гематоэнцефалического барьера: В области ARC барьер и так проницаем [7], но при системном воспалении (метаболическом синдроме) он становится «дырявым», пропуская в гипоталамус токсины и провоспалительные цитокины, что усугубляет дисфункцию [1]. Кросс-толк между гипоталамусом и микробиотой (Ось «Кишечник-Мозг»)

Добавление этого раздела сделает статью ультрасовременной.

Короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК): Продукты ферментации клетчатки (бутират, пропионат) способны проникать через барьер и напрямую подавлять активность орексигенных нейронов NPY [14]. Эндотоксинемия: Дисбиоз кишечника приводит к попаданию липополисахаридов (ЛПС) в кровь. ЛПС имитируют сигналы болезни в гипоталамусе, что может вызывать как анорексию (потерю аппетита), так и парадоксальное переедание из-за нарушения дофаминового ответа [11]. Роль меланокортиковой системы в термогенезе

Важно показать, что гипоталамус управляет не только тем, что входит (еда), но и тем, что выходит (энергия).



- Бурый жир: Активация нейронов POMC через рецепторы MC4R посылает сигналы к бурой жировой ткани, активируя белок UCP1 [10][13]. Это заставляет организм «сливать» лишние калории в виде тепла.
- Лептиновый провал: При лептинорезистентности этот путь блокируется, метаболизм замедляется, и даже при строгой диете человек не худеет, так как гипоталамус перевел организм в режим максимального энергосбережения [14].

Взаимосвязь с репродуктивной осью (Кисспептин)

Это критически важно для научной статьи, связывающей нутрициологию и эндокринологию [5][9].

Нейроны KISS1: В аркуатном ядре находятся нейроны, вырабатывающие кисспептин. Они являются посредниками между уровнем энергии (лептин) и половыми гормонами

Метаболическая аменорея: Если гипоталамус (через ARC) фиксирует критический дефицит энергии (низкий лептин, высокий NPY), он отключает репродуктивную функцию, подавляя выброс ГнРГ. Это объясняет связь между жесткими диетами и нарушениями цикла [1][5].

Заключение. Подробный анализ нейроэндокринных механизмов позволяет заключить, что гипоталамус является не просто пассивным регулятором, а динамической системой, чей функциональный статус напрямую модулируется качеством и режимом питания [3][10]. На основании изученной литературы можно сформулировать следующие ключевые выводы:

Приоритет биологии над волевым контролем: Пищевое поведение в своей основе жестко детерминировано активностью дугообразного ядра. Баланс между нейронами NPY/AgRP и POMC/CART определяет метаболический



вектор организма: накопление или расход энергии [11][12]. Попытки снижения веса исключительно за счет волевого ограничения калорий без учета гормонального статуса (грелина и лептина) неизбежно ведут к гиперстимуляции орексигенных путей, что подтверждается механизмами «нейрональной паники» при активации AgRP-нейронов [12][13].

Лептинерезистентность как центральный патогенез: Развитие резистентности к лептину и инсулину в гипоталамусе является «точкой невозврата» в формировании хронического ожирения и гипоталамической дисфункции [4][13]. Когда ARC-ядро теряет способность адекватно воспринимать сигналы сытости, происходит десинхронизация всей эндокринной системы, что может приводить к вторичным нарушениям, включая гипоталамический синдром и репродуктивные сбои [1][5].

Интеграция питания и настроения: Гипоталамус выступает мостом между метаболизмом и психоэмоциональной сферой [8]. Хронический стресс и несбалансированное питание создают порочный круг: кортизол подстегивает активность NPY, что ведет к тяге к высокоуглеводной пище, которая, в свою очередь, временно стабилизирует эмоциональный фон, но углубляет метаболическую деградацию гипоталамических центров [6][14].

Нутрициологическая стратегия восстановления: Для эффективной работы с пациентами нутрициолог должен опираться на механизмы активации анорексигенных путей (РОМС). Это достижимо через:

Стимуляцию периферических инкретинов: белок и клетчатка как триггеры PYY и ГПП-1 [14].

Соблюдение циркадной гигиены: синхронизация приемов пищи с эндогенным временем гипоталамуса для предотвращения десинхроноза [3].



Фармакологическую и нутрицевтическую поддержку: в случаях глубокой дисфункции, требующей коррекции нейрохимии (например, влияние на опиоидную систему при компульсивном переедании) [9].

Итоговое резюме: Успех диетологического вмешательства зависит не от механического подсчета макронутриентов, а от способности выбранного протокола питания восстановить «диалог» между периферическими гормонами и дугообразным ядром гипоталамуса. Только возвращение чувствительности гипоталамических рецепторов к лептину и инсулину позволяет достичь устойчивого метаболического здоровья и стабильного психоэмоционального состояния [13][14].

Литература.

1. Артымук, Н. В. Современные представления о гипоталамическом синдроме / Н. В. Артымук, Г. А. Ушакова // Мать и Дитя в Кузбассе. – 2001. – № 1. – С. 24-27.
2. Шилкин, В. В. Анатомия по Пирогову : атлас анатомии человека / В. В. Шилкин, В. И. Филимонов. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – 736 с.
3. Чернышева, М. П. Нейроэндокринный гипоталамус как гомеостат эндогенного времени / М. П. Чернышева, А. Д. Ноздрачев // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2017. – Т. 53, № 1. – С. 3-15.



4. Эtiология и патогенез дисфункции гипоталамуса: современный взгляд на проблему / И. В. Жуковец [и др.] // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2011. – № 42. – С. 96-100.
5. Уварова, Е. В. Гипоталамическая дисфункция: этиопатогенез и клиника (обзор литературы) / Е. В. Уварова, Е. П. Хащенко // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2010. – № 1. – С. 35-47.
6. Вейн, А. М. Гипоталамический синдром / А. М. Вейн, Т. Вознесенская // Врач. – 2000. – № 4. – С. 12-14.
7. Swaab, D. S. The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects. Part I / D. S. Swaab // Handbook of Clinical Neurology. – London, 2003. – Vol. 79. – P. 476.
8. Swaab, D. S. The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects. Part II / D. S. Swaab // Handbook of Clinical Neurology. – London, 2003. – Vol. 80. – P. 597.
9. Hypothalamic dysfunction. Two causes: the contribution of nuclear magnetic resonance, therapeutic trial of naltrexone / G. A. Loeuille [et al.] // Pediatrie. – 1989. – Vol. 44, № 3. – P. 203-212.



10. Guyton, A. C., & Hall, J. E. *Textbook of Medical Physiology*. (Фундаментальные основы физиологии гипоталамуса и регуляции обмена веществ).
11. Schwartz, M. W., et al. (2000). "Central nervous system control of food intake". *Nature*. (Ключевое исследование о взаимодействии нейропептидов NPY, AgRP и POMC).
12. Krashes, M. J., et al. (2011). "Rapid, reversible activation of AgRP neurons drives feeding behavior". *Journal of Clinical Investigation*. (О роли AgRP в механизмах острого голода).
13. Morton, G. J., et al. (2014). "Neurobiology of food intake in health and disease". *Nature Reviews Neuroscience*. (Механизмы лептинорезистентности и нарушения работы ARC).
14. The Endocrine Society. *Scientific Statements on Endocrine Regulation of Energy Balance*. (Клинические данные о влиянии нутриентов и сна на гормоны аппетита).