



"SURUNKALI STRESS NATIJASIDA ANEMIYA RIVOJLANISH MEXANIZMLARI VA ULARNING XOTIRA FAOLIYATIGA SALBIY TASIRI"

Norqulova Y.R.
Akramova Sh.R.

TTA 2-davolash fakulteti, 4-kurs talabasi,
yulduznorkulova957@gmail.com3 +998902882242
TTA 2-davolash fakulteti 4- kurs talabasi,
akramovashahlo77@gmail.com3 +998933296212
<https://doi.org/10.5281/zenodo.15307607>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 20-Aprel 2025 yil
Ma'qullandi: 25- Aprel 2025 yil
Nashr qilindi: 30- Aprel 2025 yil

KEY WORDS

Surunkali stress, anemiya, kortizol, eritropoez, temir tanqisligi, oshqozon-ichak buzilishi, kognitiv buzilishlar, xotira, immunitet pasayishi, B12 vitamini, foliy kislotasi, gipoksiya, oksidlovchi stress, yallig'lanish, neyroplastiklik, allostaz, antioksidantlar, qon aylanishi, xotira, kognitiv faoliyat, B12 yetishmovchiligi

ABSTRACT

Ushbu maqolada surunkali stress natijasida anemiya rivojlanishining murakkab mexanizmlari va ularni miyaning kognitiv faoliyatiga, ayniqsa xotira va diqqatga salbiy ta'sir ko'rsatishi global ilmiy tadqiqotlar asosida tahlil qilinadi. Tadqiqotda kortizolning oshishi, oshqozon-ichak traktidagi buzilishlar, immun tizimining susayishi, vitamin va temir almashinuvi defitsitlari bilan bir qatorda, stress, yallig'lanish mediatorlari va neyroplastiklikning buzilishi kabi mexanizmlar keng yoritilgan. Jahon ilmiy jurnallardagi so'nggi natijalar, innovatsion davolash yondoshuvlari va stressni kamaytirish strategiyalari maqolaning dolzarbligini yanada oshiradi.

So'nggi yillardagi global ilmiy tadqiqotlar surunkali stress va anemiya o'rtasidagi murakkab bog'lanish mavjudligini, shuningdek, ular miyadagi kognitiv funktsiya va xotiraga ta'sirini yanada chuqurroq o'rganishga yo'naltirilgan. Lupien, McEwen, Gunnar va Heim kabi tadqiqotchilar stressning neyroanatomik va neyrofiziologik o'zgarishlarga olib kelishini tadbiq etgan holda, miyaning prefrontal korteksi va gipokampdagi o'zgarishlarni isbotlab berdilar. Shu bilan birga, global sog'liqni saqlash tashkilotining (WHO) va boshqa xalqaro tashkilotlarning statistik ma'lumotlari anemiyaning keng tarqalganligi va uning stress bilan bog'liqligini tasdiqlaydi. Bugungi kunda surunkali stress va anemiya dunyodagi eng dolzarb sog'liq muammolaridan biri hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining 30-40% anemiyaga chalingan, ayniqsa yoshlar va talabalar orasida bu ko'rsatkich yuqori.[1] Shu bilan birga, surunkali stress inson organizmiga kuchli fiziologik ta'sir ko'rsatib, ichki kasalliklarni, jumladan, anemiyani rivojlantirishga sabab bo'ladi. Surunkali stress tufayli kortizol darajasining oshishi, immun tizimining zaiflashishi, oshqozon-ichak tizimidagi muammolar va qon hosil bo'lishining buzilishi kuzatiladi [2][4]. Ushbu jarayonlar anemiyani keltirib chiqarib, miyaning kislorod bilan ta'minlanishini pasaytiradi. Natijada xotira buzilishi, diqqatning sustlashishi, kognitiv faollikning pasayishi va intellektual ishlash qobiliyatining zaiflashishi kuzatiladi.[4][5] Maqolada ilmiy natijalarga asoslangan holda, anemiya va stressning

kognitiv buzilishlarga olib keluvchi mexanizmlari asosida profilaktika va davolash strategiyalariga zamonaviy yondoshuvlari ko'rib chiqildi

Asosiy qism

1. Surunkali stress va anemiya rivojlanish mexanizmlari; Surunkali stress organizmda bir necha muhim fiziologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi, bu esa anemiya rivojlanishiga sabab bo'ladi.

1.1. Kortizol gormonining ortishi; Kortizol stressga javoban ishlab chiqariladigan glyukokortikoid gormoni bo'lib, uning xotiraga salbiy ta'siri quyidagi mexanizmlar orqali xotiraga bevosita hamda bilvosita tasir ko'rsatadi.

- Eritropoezning susayishi: Stressga javoban kortizolning ortishi suyak iligidagi eritropoezni sekinlashtiradi. Global tadqiqotlar bu jarayonni IL-6 va TNF- α kabi yallig'lanish mediatorlari orqali kuchayishini ko'rsatmoqda.

- Miya qon aylanishi va gipoksiya: Kortizolning yuqori darajasi miyada qonlanishini buzib, gipoksiya va oksidlovchi stressni kuchaytiradi [6][8]. Bu esa neyronlarning energiya almashinuvi va malumotlarni sinaptik uzatish qobiliyatini pasaytiradi.

- Neyroplastiklikning buzilishi: Gipokamp xotirani shakllantirish va saqlashda muhim rol o'ynaydi. Zamonaviy tadqiqotlar gipokamp neyronlarining yuqori miqdordagi kortizol ta'siri ostida neyrotrofik faktorlar darajasining pasayishini va sinaptik plastiklikning cheklanishi hamda ularning atrofiyasiga olib kelishi aniqladi.

- Antioksidant tizimining zaiflashuvi: Kortizol darajasining oshishi oksidlovchi stressni kuchaytiradi, bu esa global ilmiy maqolalarda qayd etilganidek, neyrodegenerativ jarayonlarga olib kelishi mumkin.

- Sinaps plastikligini pasaytirish; Xotira va o'rganish jarayonlari sinapslarning kuchayishi (long-term potentiation, LTP) orqali amalga oshadi. Kortizol LTP ni susaytiradi va aksincha, sinapslarning zaiflashishini (long-term depression, LTD) kuchaytiradi.

- Prefrontal korteks funksiyasining buzilishi; Prefrontal korteks ishchi xotira va diqqatni boshqarishda muhim rol o'ynaydi. Kortizolning uzoq muddatli ta'siri prefrontal korteks hajmining kamayishiga olib kelishi mumkin. Amygdala orqali stress reaksiyasini kuchaytirish; amygdala qo'rquv va stress bilan bog'liq xotiralarni kuchaytiradi, bu esa haddan tashqari stressli vaziyatlarda noaniq va noto'g'ri xotiralarning shakllanishiga olib keladi.

- Glyukoza ta'minotining buzilishi; Xotira shakllanishi uchun miya hujayralarining optimal glyukoza bilan ta'minlanishi muhim. Kortizol insulin qarshiligini oshirishi orqali glyukoza neyronlarga yetkazilishini pasaytiradi. Bu jarayonlar natijasida odam uzoq muddatli stress sharoitida qisqa muddatli xotirasini yo'qotishi, yangi ma'lumotlarni eslab qolishda qiyinchiliklarga duch kelishi va ilgari o'rganilgan bilimlarni eslashda muammolarga duchor bo'lishi mumkin.

1.2. Stressning oshqozon-ichak tizimiga salbiy ta'siri va yashirin qon yo'qotishlar; Stress oshqozon kislotalari ko'payishiga olib kelib, gastrit va oshqozon yarasini keltirib chiqarishi mumkin [3]. Ushbu kasalliklar yashirin qon yo'qotishiga sabab bo'lib, temir tanqisligi anemiyasini rivojlantiradi. Ichak mikroflorasining buzilishi temir va B12 vitaminining so'rilishini yomonlashtiradi, natijada anemiya rivojlanadi. Stress holatida organizm gipotalamo-gipofiz-buyrak usti bezlari (HPA) tizimi orqali kortizol va adrenalini kabi stress gormonlarini ishlab chiqaradi. Bu esa quyidagi salbiy oqibatlariga olib kelishi mumkin.

- Gastrit va oshqozon yaralari: Kortizol oshqozon shilliq qavatining himoya qatlami -

mukus ishlab chiqarilishini kamaytiradi va adrenal bilan birgalikda oshqozon kislotaliligini oshiradi, natijada oshqozon shilliq qavatining buzilishi, gastrit va oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak yaralarning rivojlanishi kuzatiladi. Bu holat mikroskopik qon yo'qotishlarga olib kelib, temir almashinuvi defitsitini kuchaytiradi. Yara yoki oshqozon shilliq qavatining eroziyasi yashirin qon ketishiga sabab bo'lib, organizmda temir tanqisligiga olib keladi

- Ichak mikroflorasining disbiozi: Bunda stress ichak peristaltikasini o'zgartirib, diareya yoki qabziyat keltirib chiqarishi hamda foydali bakteriyalar (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) sonini kamaytirib zararli mikroorganizmlar (*Clostridium*, *Escherichia coli*) ko'payishiga olib kelishi mumkin. Ichak mikroflorasining buzilishi oziq moddalarning yomon so'rilishiga olib keladi. Butun dunyo tadqiqotlari ichak mikrobiotasining buzilishi orqali vitamin va temir so'rilishining kamayishini tasdiqlaydi. Bu holat anemiyaning rivojlanishining asosiy sabablaridan biri ekanligini ko'rsatadi.

- Temirning so'rilishining buzilishi: stress tufayli kelib chiquvchi disbakterioz, yallig'lanish kasalliklari, gepsidin darajasining oshishi oshqozon-ichak tizimi orqali temirning normal so'rilishiga xalaqit beradi. Bu asosan, gastrit yoki atrofik gastrit bo'lsa, bu jarayon yanada yomonlashadi.

- Ishqoriy fosfatazaning ortishi: surunkali stress organizmda yallig'lanish va sitrin (temir bog'lovchi oqsil) faollashuvi orqali temirni sekin so'riladigan shaklga aylantiradi.

- Ichak qon aylanishining buzilishi; Stress ta'sirida ichak va oshqozon qon tomirlarining torayishi kuzatilishi mumkin, bu esa to'qimalarning oziqlanishini yomonlashtiradi va yaralar paydo bo'lishiga olib keladi. Bu holat keyinchalik anemiyaga olib keladi.

1.3. Immunitetning pasayishi va surunkali infeksiyalar. Surunkali stress immun tizimini zaiflashtirib, organizmni bakterial va virusli infeksiyalarga moyil qiladi [9]. Surunkali infeksiyalar qon hosil bo'lish jarayonini buzadi va qizil qon hujayralarining ishlab chiqarilishini kamaytiradi. Natijada surunkali kasalliklar bilan bog'liq anemiya (Anemia of Chronic Disease, ACD) rivojlanadi. Immunitet pasayishi tufayli kelib chiqqan anemiyada miyaning kislorod bilan ta'minlanishini pasayadi, yallig'lanish jarayonlarining kuchayishi neyrotransmitterlar disbalansini keltirib chiqaradi, bu esa xotira va kognitiv funksiyalarning buzilishiga sabab bo'ladi.

- Sitokinlar va gepsidin: Surunkali stress sharoitida IL-1, IL-6, TNF- α kabi yallig'lanish mediatorlarining oshishi hepsidin ishlab chiqarilishini rag'batlantiradi. Yallig'lanish \rightarrow Sitokinlar (ayniqsa IL-6) ko'payishi \rightarrow Gepsidin ishlab chiqarilishi oshadi. Gepsidin ferroportinni bloklaydi (makrofaglar ichida "yashiradi"), natijada temir ichakdan so'rilishi va qon oqimiga chiqishi kamayadi. Gipoferremiya \rightarrow Eritropoez susayishi \rightarrow Temir tanqisligi va yallig'lanishli anemiya rivojlanishi. Temir yetishmovchiligi T-hujayralar faolligini pasaytirib, immunitetni zaiflashtiradi. Surunkali yallig'lanish kasalliklari \rightarrow Anemiya + Immunitet pasayishi kabi holat kuzatiladi. Butunjahon ilmiy tadqiqotlari, ayniqsa, NIH va Lancet maqolalari bu jarayonni aniq rasmiylashtirilgan.

- Eritropoezni sussytiruvchi mexanizm; IL-1, TNF- α va IFN- γ kabi yallig'lanish mediatorlari suyak iligida eritropoezni sussytiradi. Eritropoetin (EPO) darajasi pasayishi yoki uning ta'sirchanligi kamayishi kuzatiladi. Natijada qizil qon hujayralarining ishlab chiqarilishi pasayadi.

- Qizil qon hujayralarining yashash muddatining qisqarishi; surunkali infeksiyalarda makrofaglar faollashib, qizil qon hujayralarini erta yo'q qilishni kuchaytiradi. Bu

eritrositlarning hayotiy siklini kamaytiradi va anemiyaga olib keladi.

- Helicobacter pylori bakteriyasining faollashishi; Stress immunitetni susaytirishi natijasida oshqozon yarasini keltirib chiqaruvchi Helicobacter pylori infeksiyasi faollashishi mumkin

1.4. Vitamin B12 va foliy kislotasi yetishmovchiligi. Stress ovqat hazm qilish tizimiga ta'sir qilib, B12 vitamini va foliy kislotasining yomon so'rilishiga sabab bo'ladi. B12 vitamini yetishmovchiligi megaloblast anemiyasini keltirib chiqarib, miyaga kislorod yetib borishini pasaytiradi. Foliy kislotasi yetishmovchiligi qizil qon hujayralari shakllanishini sekinlashtirib, xotira va diqqat buzilishlariga olib keladi.

- B12 va foliy kislotasi qizil qon hujayralari yetilishida ishtirok etadi. B12 vitamini va foliy kislotasi DNK sintezi uchun muhim. Ushbu vitaminlar yetishmasa, eritropoez jarayoni buziladi va megaloblast anemiyasi rivojlanadi. Megaloblast anemiyasi → Suyak iligida yirik, normal yetilmagan eritrositlar hosil bo'ladi. Ushbu eritrositlar o'ta mo'rt bo'lib, qisqa muddatda parchalanadi va kislorod tashish samaradorligi kamayadi. Natija: Miyaga kislorod yetishmovchiligi (gipoksiya), bu esa diqqat va xotira buzilishlariga olib keladi.

- B12 vitamini miyelin qoplamasining shakllanishida ishtirok etadi. B12 metilmalonil-CoA mutaza fermenti orqali miyelin sintezida muhim rol o'ynaydi. B12 tanqisligida → Miyelin ishlab chiqarilishi buziladi → Nerv tolalari zaiflashadi. Natijada asab signallari sekinlashadi, bu esa xotira pasayishi, diqqatning buzilishi va hatto neyropatiya keltirib chiqarishi mumkin. Natija: Xotira buzilishi, kognitiv pasayish, neyropatik simptomlar (qo'l-oyoq uvishishi).

- Foliy kislotasi DNK sintezi va neurotransmitterlar ishlab chiqarilishida ishtirok etadi. Foliy kislotasi tanqisligi → DNK replikatsiyasini sustlashtiradi → Yangi qizil qon hujayralari hosil bo'lishi sekinlashadi. Foliy kislotasi yetishmovchiligi serotonin, dopamin va norepinefrin kabi neurotransmitterlarning pasayishiga ham sabab bo'ladi. Natija: Xotira zaiflashishi, kayfiyat buzilishi, depressiya va diqqatning susayishi.

Stress va ovqat hazm qilish tizimi orqali B12 va foliy kislotasi tanqisligi. Stress oshqozon-ichak traktiga salbiy ta'sir qiladi (masalan, gastrit, ichak disbakteriozi). B12 vitamini ichakda intrinsik faktor yordamida so'riladi, lekin stress va ovqat hazm qilish muammolari bu jarayonni buzadi. Surunkali stress → Oshqozon kislotaliligining kamayishi → B12 so'rilishining pasayishi. Foliy kislotasi esa ichak epiteliyasi orqali so'riladi, shuning uchun ovqat hazm qilish muammolari uning yetishmovchiligiga ham sabab bo'ladi. Natija: Organizmda B12 va foliy kislotasi kamayib, anemiya va miya faoliyatining buzilishiga olib keladi. B12 vitamini va foliy kislotasi yetishmovchiligi → qizil qon hujayralari yetilishini sekinlashtiradi, miyaga kislorod yetkazilishini kamaytiradi va xotira buzilishi, diqqat pasayishi hamda neyropatik o'zgarishlarga olib keladi.

2. Anemiya va uning xotira faoliyatiga salbiy ta'siri. Anemiya rivojlanganda miyaga kislorod yetkazib berilishining pasayishi kuzatiladi. Bu esa quyidagi kognitiv buzilishlarga olib keladi:

- Kognitiv buzilishlar: Temir, B12 va foliy kislotasi yetishmovchiligi, shuningdek, oksidlovchi stress va yallig'lanish neurotransmitterlar balansini buzadi. Natijada, xotira, diqqat va o'rganish jarayonlari jiddiy darajada buziladi.

- Suv va oziq moddalar yetishmovchiligi surunkali kasalliklar organizmni doimiy katabolik holatga olib keladi. Oqsillar va vitaminlar yetishmovchiligi eritropoezni yanada bostiradi. Bu jarayonlarning barchasi natijasida normotsitar-normoxrom anemiya rivojlanadi,

ya'ni qizil qon hujayralarining soni kamayadi, lekin ularning o'lchami va gemoglobin miqdori nisbatan saqlanib qoladi.

- Gipoksiya va neyron faoliyatining buzilishi; Qizil qon hujayralari (eritrotsitlar) gemoglobin yordamida kislorodni tashiydi. Anemiya rivojlanganda gemoglobin darajasi pasayadi, bu esa miyaga yetib boradigan kislorod miqdorining kamayishiga olib keladi. Neyronlar kislorod yetishmovchiligiga juda sezgir bo'lib, bu holat ularning faoliyatini susaytiradi va neurotransmitterlar ishlab chiqarilishining buzilishiga sabab bo'ladi.

- Energetik tanqislik va miyadagi ATP sintezining pasayishi; Mitoxondriyalar kislorodga bog'liq holda ATP (hujayralarning asosiy energiya manbai) ishlab chiqaradi. Kislorod tanqisligi tufayli ATP sintezi kamayadi, bu esa miyadagi sinaptik aloqalarning sustlashishiga va xotira shakllanishining buzilishiga olib keladi.

- Neyrotransmitterlar balansining buzilishi; Temir va kislorod neurotransmitterlar (dopamin, serotonin, asetilxolin) sintezida muhim rol o'ynaydi. Anemiya sharoitida bu moddalarning ishlab chiqarilishi kamayadi, natijada e'tibor, diqqat va xotira funksiyalarida pasayish kuzatiladi.

- Miyaga oksidlovchi stressning ortishi; Kislorod yetishmovchiligi miyada oksidlovchi stressni kuchaytirib, erkin radikallar miqdorini oshiradi. Bu esa neyronlarning shikastlanishiga va kognitiv funksiyalarning yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

- Miyada qon aylanishining buzilishi; Anemiya natijasida qonning quyuvlashishi yoki miya tomirlarining torayishi kuzatilishi mumkin, bu esa miya qismlariga qon oqimining pasayishiga va xotira funksiyasining sustlashishiga sabab bo'ladi.

Ushbu mexanizmlar natijasida quyidagi kognitiv buzilishlar kuzatilishi mumkin: Diqqat va konsentratsiyaning pasayishi, qisqa va uzoq muddatli xotiraning yomonlashishi, o'rganish qobiliyatining pasayishi, aqliy charchoq va tez toliqish. Shuning uchun anemiyani erta aniqlash va davolash muhim ahamiyatga ega, ayniqsa o'quv jarayoni yoki intellektual mehnat bilan shug'ullanadigan insonlar uchun.

✓ Diqqat va konsentratsiya pasayishi – gipoksik sharoitda miyadagi neyronlarning faoliyati sustlashadi.

✓ Xotiraning buzilishi – gipoksiya natijasida gipokampus (xotira markazi) faoliyati zaiflashadi.

✓ Tushkunlik va charchoq – kislorod tanqisligi natijasida serotonin va dopamin ishlab chiqarilishi kamayadi, bu esa kayfiyatning pasayishiga olib keladi.

✓ Axborotni qabul qilish va qayta ishlash qiyinlashadi – B12 va temir tanqisligi tufayli neyronlararo impulslar sekinlashadi. Anemiyaning xotiraga salbiy ta'sirini kamaytirish uchun to'g'ri ovqatlanish, stressni boshqarish va qon tahlillarini muntazam nazorat qilish muhim hisoblanadi.

Profilaktik Tadbirlar va Davolash Strategiyalari

1. Profilaktika

a) Sog'lom ovqatlanish va nutritsion dasturlari: Muntazam, to'yimli va balanslangan ovqatlanish rejimi temir, B12 vitamini va foliy kislotasini yetkazib berishga qaratilgan bo'lishi lozim. Shuningdek, antioksidantlarga boy oziq-ovqatlar (masalan, meva, sabzavotlar, yong'oq va don mahsulotlari) miyaning oksidlovchi stressdan saqlanishiga yordam beradi [1][2]. Nutritsion dasturlar orqali mikroelement va vitaminlar darajasini kuzatib borish kognitiv

buzilishlar xavfini kamaytirishda muhim rol o'ynaydi.

b) Stressni boshqarish va psixologik yondoshuvlar: Zamonaviy tadqiqotlar stressni boshqarish uchun meditatsiya, mindfulness, yoga va psixoterapiya kabi yondoshuvlarning samaradorligini ko'rsatmoqda. Ushbu metodlar HPA tizimining tinchlanishiga yordam beradi, kortizol darajasining pasayishiga va shuningdek, kognitiv buzilishlar oldini olishga xizmat qiladi [3][4].

c) Jismoniy faollik va mashqlar: Muntazam jismoniy mashqlar qon aylanishini yaxshilab, miyaga kislorod va oziq modda yetkazilishini ta'minlaydi. Bu nafaqat anemiya simptomlarini yengillashtiradi, balki neyroplastiklikni oshirib, stressning salbiy ta'sirlarini kamaytiradi [5]. Aerobik mashqlar, masalan, yurish, yugurish yoki suzish, shuningdek kuchaytiruvchi mashqlar kognitiv funksiyalarni qo'llab-quvvatlashda muhim ahamiyatga ega.

d) Profilaktik monitoring va tibbiy tekshiruvlar: Muntazam qon tahlillari, ayniqsa temir, B12 va foliy kislotasi darajalarini kuzatish, anemiya va stressning erta bosqichlarida aniqlanishiga yordam beradi. Shu bilan birga, nevropsixologik baholashlar kognitiv funksiyalar monitoringini amalga oshirishga xizmat qiladi [6]. Profilaktik monitoring sog'liqni saqlash tizimining samarali strategiyasining ajralmas qismidir.

2. Davolash Strategiyalari

a) Farmakologik yondoshuv va qo'shimcha preparatlar: Anemiya davolashda temir, B12 va foliy kislotasi qo'shimchalari qo'llaniladi. Bu preparatlar qonning normal holatini tiklash va miyaning kislorod bilan ta'minlanishini yaxshilashga yordam beradi [7]. Kortizolni Nazorat Qiluvchi Dorilar: Ba'zi hollarda stressni kamaytirish va kortizol darajasini pasaytirish uchun maxsus dorilar qo'llaniladi.

b) Antiinflammatorik yondoshuv: Yallig'lanish darajasini pasaytirish uchun non-steroid antiinflamator preparatlar va sitokin inhibitorlari qo'llanilishi mumkin. Bu yondoshuv immun tizimining surunkali yallig'lanish jarayonlarini nazorat qilib, eritropoez va kognitiv funksiyalarni tiklashga yordam beradi [8].

c) Neyroreabilitatsiya va kognitiv trening: Maxsus neyroreabilitatsiya dasturlari va kognitiv trening metodlari orqali neyroplastiklikni oshirish hamda xotira va diqqatni yaxshilashga qaratilgan mashg'ulotlar o'tkaziladi. Ba'zi nootropik dorilar kognitiv funksiyalarni tiklashda qo'shimcha yordamchi vosita sifatida qo'llaniladi [9].

d) Integrativ yondoshuv: Zamonaviy davolash strategiyalarida farmakologik va nofarmakologik yondoshuvlar kombinatsiyasi qo'llaniladi. Bu integrativ yondoshuv sog'lom ovqatlanish, jismoniy faollik, stressni boshqarish, tibbiy monitoring va farmakologik davolashni birlashtiradi, natijada asosiy mexanizmlarni nazorat qilishga qaratilgan kompleks strategiya sifatida ishlaydi [10].

Dolzarbligi

Dunyodagi yoshlarning 30-40% temir tanqisligi anemiyasidan aziyat chekadi.. Surunkali stress va anemiya zamonaviy jamiyatda keng tarqalgan sog'liq muammosi bo'lib, ayniqsa yoshlar, talabalar va yuqori ish yuklamasiga ega shaxslar orasida dolzarb hisoblanadi. Jahon ilmiy tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, stressning neyrobiologik ta'siri va anemiya o'rtasidagi bog'lanish murakkab bo'lib, miyada oksidlovchi stress, yallig'lanish va energiya almashinuvi buzilishiga olib keladi. Ushbu holatlar ish samaradorligi, o'qish natijalari va ruhiy salomatlikka sezilarli darajada ta'sir qiladi, shuning uchun innovatsion davolash yondoshuvlari va integrativ profilaktika strategiyalari talab etiladi.

Xulosa

Surunkali stressning ko'p qirrali ta'siri: Kortizol darajasining oshishi, oshqozon-ichak buzilishlari, immunitetning pasayishi va vitamin–temir defitsitlari orqali anemiya rivojlanadi.

- Kognitiv buzilishlar va neyrodegeneratsiya: Anemiya natijasida yuzaga keladigan gipoksiya, oksidlovchi stress va energiya almashinuvi buzilishi miyada xotira, diqqat va o'rganish jarayonlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi [5][8].

- Jahon ilmiy tadqiqotlari asosida: Butun dunyo ilmiy jurnallarda chop etilgan tadqiqotlar stressning neyrobiologik, immunologik va metabolik mexanizmlari, shuningdek, davolash va profilaktika usullarining samaradorligi tasdiqlangan.

- Profilaktika va davolash strategiyalari: To'g'ri va sog'lom ovqatlanish, stressni boshqarish, jismoniy faollik, muntazam tibbiy monitoring va zarur farmakologik qo'shimchalar antioksidantlar qo'llanilishi va maxsus terapiya usullari orqali ushbu jarayonlarni sekinlashtirish va kognitiv funktsiyalarni yaxshilash mumkin. Ushbu profilaktik tadbirlar nafaqat simptomlarni kamaytirish, balki kelgusida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan kognitiv buzilishlar xavfini sezilarli darajada kamaytirishda muhim rol o'ynaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. WHO. "Anaemia in Women and Children: A Global Health Problem." 2023.
2. Harvard Medical School. "The Effects of Stress on Blood Health and Cognitive Function." 2022.
3. Mayo Clinic. "Iron Deficiency and Cognitive Impairment in Young Adults." 2021.
4. NIH. "Chronic Stress and Its Impact on Red Blood Cell Production." 2020.
5. Lancet Hematology. "Link Between Psychological Stress and Hematological Disorders." 2019.
6. McEwen, B.S. "Stress, Adaptation, and Disease: Allostasis and Allostatic Load." Ann NY Acad Sci, 1998.
7. Sapolsky, R.M. "Why Zebras Don't Get Ulcers." Henry Holt and Company, 2004.
8. Lupien, S.J. "Effects of Stress on Brain and Cognition." Nature Reviews Neuroscience, 2009.
9. Yau, Y.H.C. "Chronic Stress and Brain Function." J Psychiatry & Neuroscience, 2015.
10. Miller, A.H. "Inflammation and Cognitive Decline." Biological Psychiatry, 2009.