

SEPSISDA ENDOKRIN TIZIM DISBALANSI VA KORTIZOL–INSULIN O‘ZARO TA’SIRI

Mualliflar:

Ozodbekov Yusufbek Shavkatbek o‘g‘li – Andijon davlat tibbiyot instituti,
Anesteziologiya–reanimatologiya va tez tibbiy yordam kafedrası assistenti

Ozodbekova Umidaxon Abdug‘opirovna – Andijon davlat tibbiyot instituti,
Gospital terapiya va Endokrinologiya kafedrası assistenti

ENDOCRINE SYSTEM IMBALANCE AND CORTISOL–INSULIN INTERACTION IN SEPSIS

Authors:

Yusufbek Shavkatbek o‘gli Ozodbekov – Assistant, Department of
Anesthesiology, Intensive Care and Emergency Medicine, Andijan State Medical
Institute, Uzbekistan.

Umidakhon Abdugapirovna Ozodbekova – Assistant, Department of Hospital
Therapy and Endocrinology, Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

Annotatsiya

Ushbu maqolada sepsisli bemorlarda kortizol va insulin gormonlari o‘zaro ta’sirining klinik ahamiyati o‘rganildi. Tadqiqot natijalari sepsis jarayonida endokrin tizimning disbalansi glyukoza almashinuvining buzilishi, stress giperglikemiyasi va insulin rezistentligi rivojlanishiga olib kelishini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: sepsis, kortizol, insulin, stress giperglikemiyasi, endokrin disbalans, insulin rezistentligi, gipotalamo-gipofizar-adrenal o‘qi.

АННОТАЦИЯ

В данной статье изучается клиническое значение взаимосвязи между гормонами кортизолом и инсулином у пациентов с сепсисом. Результаты исследования показали, что эндокринный дисбаланс в процессе сепсиса приводит к нарушению обмена глюкозы, развитию стресс-гипергликемии и инсулинорезистентности.

Ключевые слова: сепсис, кортизол, инсулин, стресс-гипергликемия, эндокринный дисбаланс, инсулинорезистентность, гипоталамо-гипофизарно-адреналовая ось.

ABSTRACT

This article explores the clinical significance of the interaction between cortisol and insulin hormones in patients with sepsis. The study results demonstrated that endocrine imbalance during the septic process leads to impaired glucose metabolism, the development of stress-induced hyperglycemia, and insulin resistance.

Keywords: sepsis, cortisol, insulin, stress hyperglycemia, endocrine imbalance, insulin resistance, hypothalamic–pituitary–adrenal axis.

Kirish

Sepsis — bu infektsiyaga javoban organizmda tizimli yalligʻlanish va metabolik buzilishlar bilan kechuvchi ogʻir holat boʻlib, u koʻpincha gipotenziya, koʻp aʼzoli yetishmovchilik va yuqori oʻlim koʻrsatkichlari bilan namoyon boʻladi.

Sepsis patogenezining asosiy komponentlaridan biri endokrin tizim javobi, xususan **kortizol va insulin muvozanatining** buzilishidir.

Kortizol stress holatida energiya resurslarini safarbar etadi, glukoneogenezni faollashtiradi va yalligʻlanish mediatorlarini kamaytiradi. Ammo ortiqcha

giperkortizolizm hujayra darajasida insulin signalini susaytirib, **insulin rezistentligiga** sabab bo'ladi. Natijada **stress giperglikemiyasi** rivojlanadi, bu esa sepsis kechishini og'irlashtiradi.

Tadqiqot maqsadi

Sepsis bilan og'rigan bemorlarda kortizol va insulin gormonlarining o'zaro bog'liqligini aniqlash, ularning glyukoza almashinuvi va klinik ko'rsatkichlarga ta'sirini baholash.

Materiallar va usullar

Tadqiqot Andijon davlat tibbiyot instituti klinikasining reanimatsiya bo'limida 2024-yilda o'tkazildi.

Tadqiqot ishtirokchilari: 30 nafar bemor (17 erkak, 13 ayol), o'rtacha yosh – 49 ± 8 yil.

Tanlash mezonlari: sepsis klinik belgilari, laborator infektsiya markerlari (CRP, PCT) va SOFA ≥ 2 ball.

Chiqarish mezonlari: diabet, buyrak yoki jigar yetishmovchiligi, gormonal dori qabul qilayotgan bemorlar.

Barcha bemorlarda 1-, 3- va 5-kunlarda quyidagilar o'lchandi:

- plazma kortizol darajasi (nmol/L),
- insulin (mkIU/ml),
- glukoza (mmol/L),
- arterial bosim va yurak urish tezligi.

Ma'lumotlar statistik tahlil qilindi (SPSS 25.0), $p < 0.05$ darajasida ahamiyatli deb hisoblandi.

Natijalar

1-kun natijalari:

- Kortizol: **892±135 nmol/L**,
- Insulin: **31.5±6.2 mkIU/ml**,
- Glukoza: **11.7±2.3 mmol/L**.

3-kun:

- Kortizol: **710±110 nmol/L**,
- Insulin: **28.3±5.4 mkIU/ml**,
- Glukoza: **9.8±1.9 mmol/L**.

5-kun:

- Kortizol: **546±95 nmol/L**,
- Insulin: **25.1±4.7 mkIU/ml**,
- Glukoza: **7.9±1.6 mmol/L**.

Kortizol darajasining pasayishi bilan birga insulin sezuvchanligining qisman tiklanishi kuzatildi.

Kortizol va glyukoza orasidagi korrelyatsiya **$r = +0.78$ ($p < 0.01$)**, insulin va glukoza orasida esa **$r = -0.65$ ($p < 0.05$)** qayd etildi.

Muhokama

Natijalar shuni ko'rsatdiki, sepsisda **kortizol darajasi keskin oshadi**, bu gipotalamo-gipofizar-adrenal tizimning stressga javobini bildiradi. Ammo bu jarayon metabolik muvozanatni buzadi: insulin sezuvchanligi kamayadi, glyukoza darajasi oshadi.

Tadqiqot natijalari Marik (2021) va Bornstein (2022) tomonidan qayd etilgan ma'lumotlar bilan mos keladi. Ularning tadqiqotlarida ham kortizolning ortishi va insulin signalining pasayishi sepsisda giperglikemiyaning kuchaytirishi ko'rsatilgan.

Bu holatni nazorat qilishda **glyukoza monitoringi** va **kortikosteroid dozalashni individuallashtirish** muhim ahamiyatga ega. Kortizol darajasi haddan tashqari yuqori bo'lgan bemorlarda “relativ adrenal yetishmovchilik” xavfi ham ortadi.

Xulosa

Sepsisda endokrin tizim disbalansi – bu patologik stress javobidir. Kortizolning ortishi organizmning adaptatsion mexanizmlarini qo'llab-quvvatlasa-da, insulin rezistentligini kuchaytiradi va giperglikemiya yuzaga keltiradi.

Tadqiqot kortizol va insulin monitoringi sepsisli bemorlarning davolash natijalarini yaxshilash uchun muhimligini tasdiqlaydi.

Tavsiya etilgan adabiyotlar

1. Marik P.E. (2021). *Adrenal response and critical illness: the role of cortisol*. Crit Care Clin, 37(2), 215–227.
2. Bornstein S.R. (2022). *Crosstalk between cortisol and insulin in critical illness*. Nat Rev Endocrinol, 18(7), 558–572.
3. Singer M. (2020). *Stress hyperglycemia and insulin resistance in sepsis*. Crit Care, 24(1), 302.
4. Annane D. (2023). *Endocrine failure in sepsis*. Intensive Care Med, 49(2), 331–341.
5. Patel R. (2022). *Metabolic adaptation in sepsis: role of HPA axis and insulin resistance*. Front Endocrinol, 13, 874551.
6. Sprung C.L. (2021). *Relative adrenal insufficiency in sepsis*. JAMA, 325(9), 880–889.
7. Lee C. (2023). *Hormonal dysregulation in septic shock patients*. Clin Endocrinol, 98(3), 427–436.
8. Chen L. (2020). *Glucose metabolism in sepsis: new insights*. J Clin Endocrinol Metab, 105(7), 2158–2168.

9. Ozturk H. (2024). *Endocrine-metabolic balance in critical illness*. Endocr Rev, 45(2), 112–129.
10. Venkatesh B. (2021). *Corticosteroid therapy in septic shock*. Lancet Endocrinol, 10(1), 12–25.