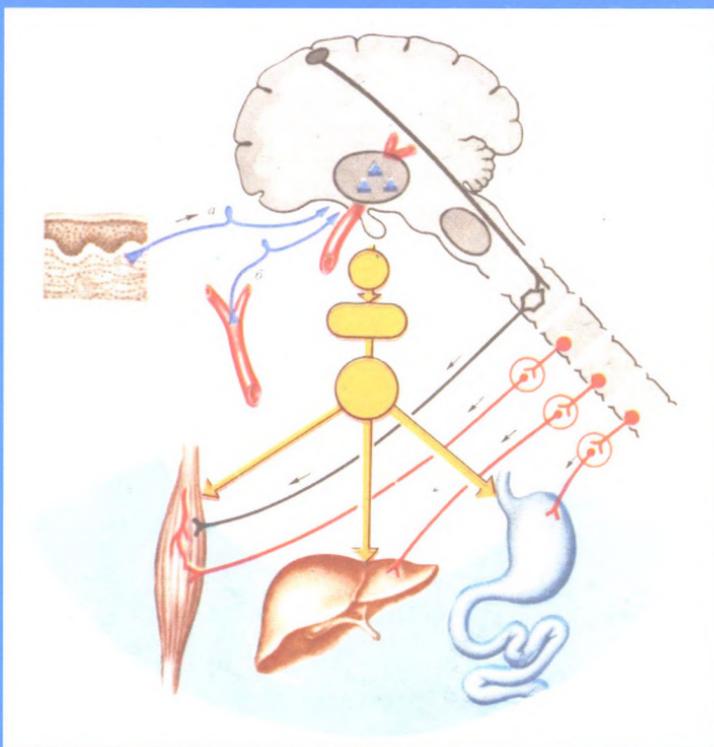


28
4-79

ТИББИЁТ ЎҚУВ АДАБИЁТИ

О.Т.Алявия, Ш.Қ. Қодиров, А.Н.Қодиров
Ш.Х. Қамроқулов, Э.Қ.Қалилов

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ



28
Н 79

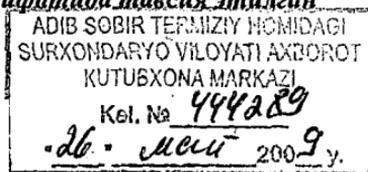
О.Т.АЛЯВИЯ, Ш.Қ. ҚОДИРОВ
А.Н.ҚОДИРОВ, Ш.Х. ҲАМРОҚУЛОВ, Э.Ҳ. ҲАЛИЛОВ

444287

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ

Тўлдирилган иккинчи нашр

*Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги
томонидан тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари учун дарслик
сифатида тасвир этилган*



Тошкент
«Янги аср авлоди»
2007 йил

Ҳозирги замон фанларининг, хусусан биология ва тиббиётнинг тезлик билан ривожланиши физиология фанида жуда кўп янги кашфиётларга сабаб бўлмоқда. Бу эса талабалар учун замонавий усулда ёзилган, янги маълумотлар билан тўлдирилган дарслик яратишни тақозо этди. Юқоридагиларни ва кадрлар тайёрлаш миллий дастури талабларини ҳисобга олган ҳолда ушбу дарслик яратилди.

Дарсликда физиология фанининг классик маълумотларидан тортиб, то замонавий тегишириш усуллари қўлланилиб олинган маълумотларгача келтирилган. Шубҳасиз, бундай маълумотлар талабаларнинг билимини бойитиш, назарий билимларини яқин келажакда амалиётда қўллаш имкониятини яратади.

Дарслик тиббиёт институтлари талабалари учун ёзилган бўлиб, ундан университет биология ва спорт-соғломлаштириш факултетлари талабалари шунингдек, шифокорлар, аспирантлар, клиник ординаторлар, магистрлар ҳам фойдаланишлари мумкин.

Ойша Тўраевна Алявиянинг
мулий таҳрири остида

Тақризчилар:

А.Н. ДОНИЁРОВ,

*Тошкент тиббиёт академиясининг «Нормал физиология» кафедраси
мудир, тиббиёт фанлари доктори, профессор*

Л.М. САИДБОЕВА,

*Андижон Давлат университети «Физиология» кафедраси профессори,
биология фанлари доктори*

ISBN 978-9943-08-092-8

© О.Т.Алявия, Ш.Қ. Қодиров, А.Н.Қодиров, Ш.Қ. Ҳамроқулов,
Э.Қ.Ҳалилов, «Нормал физиология». «Янги аср авлоди» НММ, 2007 йил.

КИРИШ

ФИЗИОЛОГИЯ ПРЕДМЕТИ ВА ЎРГАНИШ УСУЛЛАРИ

✓ Физиология предмети. Физиология тирик организм, ундаги аъзолар, тўқималар, ҳужайралар ва ҳужайра таркибий элементларининг ҳаёт фаолияти (функцияси) жараёнларини, организмнинг ташқи муҳит билан муносабатини ўрганади.

Физиология функцияларнинг турда ва индивидда ривожланишини, уларнинг доимо ўзгарувчан ташқи шароитига мослаанишини ўрганади.

Одам организми функцияларини чуқур ўрганиш ва шу тариқа фаол таъсир кўрсатиб, уларни зарурий томонга йўналтириш физиологиянинг асосий мақсадидир.

Физиология мустақил бўлган, бир-бири билан боғланган бир қанча фанларга бўлинади. Физиологияни аввало умумий ва хусусий солиштирма ва эволюцион, шунингдек, ихтисослашган (ёки амалий) ва одам физиологияларига бўлиш мумкин.

Умумий физиология – муҳит таъсирига тирик организм жавоб беришининг умумий қонунларини, ҳар бир организмга хос бўлган ҳаётий жараёнларни ўрганади.

Хусусий физиология – тўқималар (мускул, нерв ва б.), аъзолар (мия, юрак, буйрак ва б.), тизимлар (ҳазм, қон айланиш, нафас ва б.) функцияларини ўрганади.

Солиштирма физиология – ҳар хил турларга мансуб бўлган организмлар ва индивидуал ривожланишнинг турли босқичларида турган бир турга мансуб организмлар функциясининг ўзига хослигини ўрганади.

Эволюцион физиология – функцияларни тур ва индивидда ривожланиш қонуниятларини ўрганади.

Ихтисослашган (ёки амалий) физиология – ихтисосига, бажараётган ишига ёки яшаётган муҳитига қараб организм функцияларининг ўзгариш қонуниятларини ўрганади. Қишлоқ хўжалик ҳайвонлари физиологияси ва баъзан одам физиологиясининг айрим қисмлари (авиацион, космик, сув ости физиологиялари ва б.) ихтисослашган физиологияга мисол бўлиши мумкин.

Одам физиологияси – амалий тиббиётнинг назарий асоси ҳисобланади, физиологик жараёнларнинг нормал ҳолатини билгандагина касалликни даволашда организм фаолиятининг дастлабки ҳолатига қайтара олиши мумкин. ✓

✓ **Физиологиянинг бошқа фанлар билан алоқаси.** Физиология ўз тадқиқотларида физика ва кимё қонунларига таянади ва уларнинг текшириш усулларида унумли фойдаланади. Организмдаги барча фаолият модда ва энергия алмашинуви, яъни кимёвий ва физикавий жараёнларнинг амалга ошиши бунга сабаб бўлади. Бу икки йўналиш ёрдамида жуда кўп маълумотлар тўпланди, организмда физик ва кимёвий жараёнлар ўтишининг ўзига хос қонуниятлари аниқланди, бу жараёнларни ўрганиш учун махсус техникавий усуллар ишлаб чиқилди ва натижада мустақил биологик физик ва биокимё фанлари вужудга келди.

Физиологиядаги биофизик йўналишнинг муҳим тармоқларидан бири – электрофизиология саналиб, бу соҳа ҳайвонлар организмда нерв, мускул ва тўқималари қўзғалганда рўй берувчи электр ҳодисаларини ўрганади.

Физиология морфологик фанлар – анатомия, гистология, цитологияга чамбарчас (узвий) боғлиқ. Организм ва қисмларнинг шакли, тузилиши ва уларнинг функцияси ўзаро боғлиқ, уларнинг макроскопик, микроскопик ва субмикроскопик тузилишини ва муайян функция юзага чиқаётган пайтда бу тузилиш ўзгаришини билмай туриб организм функцияларини чуқур ўрганиб бўлмайди.

Физиология умумий биологияга, эволюцион таълимотга ва эмбриологияга ҳам таянади, чунки ҳар қандай организм фаолиятини ўрганиш учун унинг тараққиёт тарихи – филогенези ва онтогенезини билиш лозим. ✓

Физиология барча тиббиёт фанларига узвий боғлиқ. Соғлом организмда рўй берувчи физиологик жараёнлар билиб олингандагина турли касалликларда организмдаги функцияларнинг бузилганлигини тушуниш, касалликларни даволашнинг тўғри йўллари белинади ва бу касалликлардан сақланиш мумкин. Масалан, қон гуруҳларининг кашф қилиниши, қон қуйиш каби тиббиёт учун муҳим тадбирларга физиология фани асос бўлди.

Тиббиёт ҳам ўз навбатида физиологияга ғоят кўп имкониятларни яратиб берди. Одамнинг турли касалликларини ўрганиш кўпчилик нормал физиологик жараёнлар механизмини тушунишга ва баъзи аъзолар функциясини аниқлашга ёрдам беради. Тиббиёт амалиёти физиологик эксперимент олдида янги вази-

фалар кўяди ва шу билан бирга янги физиологик далилларнинг бой манбаи бўла олади.

Физиология психология ва педагогикага ҳам боғлиқ. И.П. Павловнинг яратган олий нерв фаолияти ҳақидаги таълимоти психология ва педагогиканинг табиий-илмий асосидир.

✓ **Физиологик текшириш усуллари.** Физиология *экспериментал* фан. Физиология ҳаёт ҳодисаларини кузатиб ва ўргана бориб, уларга сифатли ва миқдорий баҳо беришга, яъни (уларни) аниқ тасвир қилиш ва ўлчашга, шунингдек кузатиш натижаларини ҳужжатлашга интилади.

Ўлчаш учун ҳам, асослаш учун ҳам текшириш усулига мос махсус асбоб ва анжомлар керак. Чунки кўпгина жараёнлар шу қадар оз бўлиб, шунчалик тез ўтиб кетадики, уларни ўлчаш учун махсус мосламалар зарурдир. Замонавий физиология юксак даражадаги сезгир аппаратлардан фойдаланаётганлиги организмни ўрганиш имкониятларини фоят кенгайтиради.

Мутахассис физиология жараёнларини кузатибгина қолмасдан, балки *нима учун бу жараён содир бўлаётганлигини* ҳам билиши зарур. Бунинг учун физиолог махсус, ўзгариб турадиган шароитда *тажриба, эксперимент* ўтказиши зарур.

Физиологлар организмдаги ҳар қандай жараёнларни тажрибада текшириляётган пайтда мазкур жараённи қандай шароитда вужудга келтириш, кучайтириш ёки сусайтириш мумкинлигини аниқлашга интиладилар.

Физиологик тажриба шакли текшириш вазифасига ҳам боғлиқ. Масалан, ташқи муҳит таъсири аниқланаётганда текширилувчи ҳавонинг газ таркиби ёки ҳарорати, намлиги, ёруғлиги ўзгартирилган хонага жойланади. Бунда таҳлил аниқ бўлиши учун текшириляётган фақат бир омил ўзгартирилади, фақат бир таъсир кўрсатилади ва экспериментнинг текшириляётган бир шартдан бошқа ҳамма шартлари турғун турган шароитда ўтказилади.

Организмдаги бирор аъзонинг функцияси ёки аҳамиятини билиш учун физиологлар шу аъзони ёки унинг бирор қисмини олиб ташлашади (*олиб ташлаш*, ёки *экстирпация усули*) ёки организмнинг янги жойига кўчириб ўтказишади (*кўчириб ўтказиш*, ёки *трансплантация усули*) ва бу муолажадан сўнг, қандай оқибатлар бўлишини кузатишади. Аъзо фаолияти нерв тизими таъсирига боғлиқ эканлигини билиш учун шу аъзога борадиган нерв толалари қирқилади (*денервация усули*). Аъзоларнинг қон-томир тизими билан алоқасини узиш учун турли қон-томирлар

боғлаб ташланади (*лигатура солици усули*) ёки бир томирнинг марказий қисми иккинчи томирнинг периферик қисмига уланади (*томирлар аностомози усули*). Гавданинг ичкарасида жойлашган ва шунинг учун бевосита кузатиб бўлмайдиган баъзи аъзолар фаолиятини ўрганиш учун *фистула қўйиш усули* қўлланилади. Юрак, қон-томирлар, без йўлларида ўтказиладиган бир қатор текширишларда уларга ингичка найчалар – катетерлар суқилади, аъзолар фаолиятини ёзиб олиш учун бу катетерлар турли махсус асбобларга уланади ёки муайян моддалар шу катетерлар орқали юборилади (*катетеризация усули*). Аъзолар фаолиятини сунъий қўзғатиш учун физиологлар электр, механик, кимёвий ёки бошқа бирор йўл билан таъсир кўрсатишади.

Юқорида айтиб ўтилган усуллар ўткир ва сурункали тажрибаларда тадбиқ этилади. *Ўткир тажрибалар* (ёки *вивисекция*) ҳайвонга наркоз бериб ёки уни бошқа усулда ҳаракатсиз қилиб, аъзоларнинг фаолияти ўрганилади. *Сурункали тажрибаларда* физиологлар ҳайвонни ҳар хил усулда операция қилиб, у тузалгандан сўнг, текшира бошлашади. Бундай ҳайвонда ойлаб ва йиллаб тажриба ўтказиш мумкин.

Аъзолар функцияси организмидагина эмас, балки организмдан ажаратилган шароитда ҳам ўрганилади. Қирқиб олинган (*ажратиб олинган*) аъзо томирларидан махсус эритмалар ўтказилади, бу эритмалар таркибини экспериментатор тартибга солиб туради (*перфузия усули*) ва тирик тўқима учун зарур ташқи муҳит муҳайё қилинади. ✓

Ҳозирги пайтда одам организмга ҳеч қандай шикаст етказмасдан унинг кўпгина функцияларини ўрганиш имкониятлари пайдо бўлди. Масалан, баданга электродлар қўйиб электр ўлчаш аппаратларини тадбиқ этиб, аъзоларда содир бўлаётган электр ҳодисалари ўрганилмоқда.

Физиологиянинг ривожланиш тарихи ҳақида қисқача маълумотлар. Одам ва ҳайвон организмнинг ҳаёт фаолиятини билишга цивилизация ривожлана бошлаган вақтдаёқ уриниб кўрилган. Қадимий Хитой, Ҳиндистон, Юнон, Рим файласуфлари ва врачларининг бизнинг давримизгача етиб келган асарларида баъзи анатомик-физиологик тасавурлар учрайди. Улардан айрим тўғри фикрлар билан бир қаторда жуда кўп хаёлий муҳокама ва янгиликлар ҳам бор.

Тиббиёт фанининг асосчиларидан бири Гиппократ (эрамиздан 460-377 йил аввал) организм тизим ва функцияларини бир бутун сифатида тушуниш керак, деган фикрга асос солган. Худ-

ди шундай нуқтаи назарни қадимги Рим анатоми Гален (эрамиздан 201-131 йил аввал) ҳам таъкидлаган. Қадимги Хитой, Ҳиндистон, Яқин Шарқ ва Европа врачлари орасида узоқ вақт давомида гуморал назария ва фаразлар устун турган.

Ташқи муҳитни даврий ўзгариши ва замон омилларининг аҳамияти катта эканлигини Аристотел (эрамиздан 384-322 йил аввал) кўрсатиб ўтган.

Абу Али Ибн Сино (980-1037 й.) «Тиб қонунлари» асарида одам организмнинг фаолиятига ташқи муҳит кучли таъсир кўрсатишига катта аҳамият берган. Фақат фаслларнинг алмашишигина эмас, балки куннинг тунга уланиши ҳам организмда ўзгариш келтириб чиқаришларини таъкидлаган. Ибн Сино бош мия ва ички аъзолар фаолияти ҳақида тасаввурга эга бўлган. Унинг нафас олиш механикаси, ўпканинг нафас олиб, нафас чиқаришда суст иштирок этиши тўғрисидаги, нафас олганда ўпканинг кенгайиши кўкрак қафасининг кенгайишига боғлиқ, деган фикрлари ҳозирги замон тушунчаларидан фарқ қилмайди.

Физиологиянинг кейинги ривожланиши анатомиянинг ютуқларига таянган ҳолда борди. А.Везалийнинг «Одам танасининг тузилиши ҳақида»ги изланишлари физиология фани соҳасида янгиликлар кашф қилиниши учун асос бўлди. Ҳайвонлар тўқимасининг тузилишини билиш, шу тўқима таркибий қисмининг функциясини ўрганишга ундади.

Рене Декарт (1596-1650 й.) ҳаракатланиш, берилган таъсирининг акс этиши, рефлекс натижасидир, деган ғояни илгари сурди. Виллям Гарвей (1578-1657 й.) 1628 йили нашр қилинган «Ҳайвонларда юрак – қон ҳаракатини анатомик текшириш» номли машҳур асарида кўп кузатишларга ва тажрибаларга асосланиб, қон айланишининг катта ва кичик доиралари ҳақида, юрак организмда қонни ҳаракатга келтирувчи аъзо эканлиги ҳақида тўғри тасаввур берди. Қон айланишининг кашф этилиши физиология фанига асос солинган сана ҳисобланади. В.Гарвей вивисекция – ўткир тажрибани илмий текшириш амалиётига киритди.

М.Малпиги (1628-1694 й.) 1661 йили микроскоп ёрдамида артерия ва вена қон-томирлари майда томирлар – капиллярлар ёрдамида туташган эканлигини кашф қилди. Бу капиллярлар туфайли организмда ёпиқ қон-томирлар тизими ҳосил бўлиши маълум бўлди.

Ф.Мажанди (1785-1855 й.) 1922 йили сезувчи-афферент (марказга интилувчи) ва ҳаракатлантирувчи-эфферент (марказдан қочувчи) толалар мавжуд эканлигини исбот қилди.

А.П.Валтер (1817-1889 й.) 1842 йили нерв тизимини организмнинг «ички» жараёнларига таъсирини аниқлади. Худди шу

йили В.А.Басов (1812-1879 й.) меъдага фастула қўйиш усулини кашф қилди ва сурункали тажриба ўтказишга асос солди.

Москва университети профессори А.М.Филамофитский (1802-1849 й.) Россия экспериментал физиологиясига асос солди. Нафас физиологияси, қон қўйиш, наркозни қўллаш каби масалалар билан шуғулланди.

И.М.Сеченовнинг (1829-1905 й.) ишлари рус ва дунё физиологияси учун жуда катта аҳамиятлидир. Уни «Рус физиологиясининг отаси» деб аташади. Унинг дастлабки илмий ишлари қонда газларнинг ташилиши ва гипоксияга бағишланган.

И.М.Сеченов эритроцитлар гемоглобини фақатгина кислородни ташимай, балки карбонат ангидридни ҳам ташишини аниқлади. Чарчаш жараёнини ўрганиб фаол дам олиш аҳамиятини кўрсатиб берди. 1862 йили марказий нерв тизимида тормозланиш жараёнини очган, 1863 йили «Бош мия рефлекслари» деган машҳур асарини нашр қилди. И.М.Сеченов ушбу асарида бош мияда рўй берадиган жараёнларнинг, шу жумладан одамнинг фикрлаши каби мураккаб жараёнларни рефлектор табиатига хос эканлигини кўрсатди. И.М.Сеченов шу билан бирга олий нерв фаолияти физиологиясига асос солди, физиологиянинг бу соҳасини кейинчалик И.П.Павлов ривожлантирди.

И.П.Павлов (1849-1936 й.) миянинг рефлектор фаолияти ҳақидаги билимни одам ва ҳайвон олий нерв фаолияти ҳақидаги таълимотни яратиш орқали янги даражага кўтарди. И.П.Павлов илмий фаолиятини уч йўналишда олиб борди: «Қон айланиш физиологияси» (1874-1889 й.), «Ҳазм физиологияси» (1889-1901 й.), «Олий нерв фаолияти» (1901-1936 й.). У 1904 йили Нобел мукофотига сазовор бўлди. Ҳаётининг охириги йилларида (1935 й.) халқаро физиология конгрессида И.П.Павлов «Дунё физиологлари оқсоқоли» деган унвонга сазовор бўлди.

Ч.С.Шерингтон (1856-1952 й.) миянинг ўзаро мувофиқлаштириш тарзларини ишлаб чиқди. Унинг ишлари Э.Д.Эдрианнинг (1889-1977 й.) электрофизиология ишлари билан биргаликда 1932 йил Нобел мукофотига сазовор бўлди.

Д.Экклс, Э.Хаксли ва А.Хочкинлар нейронлар қўзғалишининг ион механизмини кашф қилганликлари туфайли 1963 йилда Нобел мукофотини қўлга киритдилар.

✓Ўзбекистонда физиология фанининг ривожланиши 1926 йилда Тошкентда ташкил қилинган Туркистон университети билан боғлиқ. Ўзбекистонда илк физиологик тадқиқотларга Туркистон университетининг профессорлари Э.Ф.Поляков ва И.П.Ми-

хайловскийлар раҳбарлик қилишдилар. Кейинчалик Туркистон (Ўрта Осиё) университетининг профессорлари А.И.Израил ва А.С.Шаталиналар ҳамда Тошкент Тиббиёт институти «Нормал физиология» кафедрасига мудирлик қилган профессор Н.В.Даниловлар раҳбарлик қилдилар. Уларнинг раҳбарлигида республикамизда бир неча олимлар етишиб чиқдилар. Ўзбекистон Фанлар Академияси академиги, профессор А.Ю.Юнусов, Республикада хизмат кўрсатган фан арбоблари, профессор А.Х.Ҳошимов ва профессор А.С.Содиқовлар шулар жумласидандир.

Ўзбекистонда, XX асрнинг 50-60 йилларида, юқори ҳароратнинг меъда-ичак фаолиятига таъсирини ўрганиш ишлари бошланди. А.Ю.Юнусов, А.С.Содиқов, Г.Ф.Коротко, Ю.А.Шербаков, К.Р.Раҳимов сингари олимлар ўз илмий изланишларини иссиқ ҳарорат меъданинг шира ажратиши ва ҳаракатланишига, меъда ости бези ингичка ичак шира ажратиш фаолиятига таъсир қилиш ҳолатларига бағишладилар.

Г.Ф.Коротко раҳбарлигида Андижон Тиббиёт институтида «Физиологларнинг илмий мактаби» яратилди, уларнинг илмий тадқиқотлари ферментлар гомеостази ва қондаги гидролитик ферментлар турғунлигини таъминлаш қонуниятларига бағишланди.

К.Р.Раҳимов кавш қайтарувчи ҳайвонларда илк бор мембрана ҳазмини ўрганди. К.Р.Раҳимов ва Э.С.Маҳмудовлар ўз илмий изланишларини шунингдек фаолият онтогенезига ҳам бағишладилар.

У.З.Қодиров ҳазм аъзоларининг ўзаро муносабатларини ўрганиб, ўн икки бармоқли ичакка ўт-сафро чиқиши бузилганда ингичка ичакнинг секретор, сўриш ва ҳаракат фаолиятлари, меъда ости безининг секретор фаолияти кескин ўзгаришини кўрсатди.

З.Т.Турсунов мия ярим шарларининг пўстлоғи сув-туз алмашинувида аҳамияти катта эканлигини, ҳайвонларни пўстлоқсизлантириш юқори ҳарорат таъсирида кузатиладиган сув-туз алмашинувидаги ўзгаришларни кучайтиришини кўрсатди.

М.Г.Мирзакаримова ҳазм тизим аъзолари сув-туз захираси вазифасини бажариши ва юқори ҳарорат шароитида организм сув танқислигини енгишда шу захирадан фойдаланиши мумкинлигини исботлади.

В.А.Ҳожиматов гипоталамо-гипофизар тизимнинг сув-туз алмашинувидаги аҳамиятини яна бир бор исботлаб, бу алмашинувнинг эндокрин безлар томонидан бошқарилишидаги ёшга алоқадор хусусиятларига аниқлик киритди.

Р.А.Аҳмедов юқори ҳароратда тана ҳарорати турғунлигини сақлаш фақат физикавий ҳароратни бошқаришга (иссиқлик йўқотишга) эмас, балки кимёвий ҳарорат бошқарилишига (иссиқлик ҳосил қилишга) ҳам боғлиқлигини исбот қилди.

Т.К.Ғуломов регионал (юрак ва буйрак) қон айланишига юқори ҳарорат шароитида ички аъзоларнинг рефлекс таъсирларини ўрганган.

Б.З.Зарипов овқат ҳазм қилиш физиологияси соҳасида овқат моддаларини ичаклардан сўрилиши жараёнларини ўрганган.

Республикамиз физиологиясининг тарихи жуда қисқа бўлса-да, шу давр ичида кўзга кўринарли, самарали ютуқларга эришилди ва бу соҳада бир қатор йирик мутахассис олимлар етишиб чиқдилар.

ҚЎЗҒАЛУВЧАН ТЎҚИМАЛАРНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Барча ҳужайралар таъсирларга жавобан физиологик тинч ҳолатдан қўзғалиш ҳолатига ўта олади. Лекин «қўзғалувчан тўқималар» атамаси фақат нерв, мушак ва без тўқималарга нисбатан махсус қўлланилади, чунки бу тўқималарда қўзғалиш ҳужайра мембранаси бўйлаб тарқаладиган электр импульсининг юзага чиқиши билан бирга давом этади.

Қўзғалувчанлик деб тирик ҳужайранинг берилган таъсирларга қўзғалиш билан бирга жавоб берилиши тушунилади. *Қўзғалиш* – берилган таъсирларга тўқималарнинг хусусий (нерв тўқимасидан импульсларнинг ўтиши, мушакнинг қисқариши, безларнинг шира ажратиши) ва умумий реакциялар (ҳаракат потенциалининг генерацияси, метаболитик ўзгаришлар) билан жавоб бериши орқали намоён бўлади.

Тирик тўқималарда юзага келадиган электр ҳодисалари, «ҳайвон электри» ҳақидаги таълимот XVIII асрнинг иккинчи ярмида вужудга келди.

Л.Гальвани «Мускул ҳаракатидаги электр кучлари тўғрисидаги трактат» асарида (1791 й.) бу таълимот ҳақида маълумот берди. Гальвани электр машинаси учқунларининг физиологик таъсири, шунингдек, момақалдироқ вақтида чақмоқ чаққанида атмосфера электрининг таъсирини ўрганиш билан шуғулланиб, ўз тажрибаларида бақанинг умуртқа поғонаси билан бирлашган кейинги оёқ препаратидан фойдаланди. Гальвани ана шу препаратни айвоннинг темир панжарасига мис илмоқ билан осиб, бақа оёғи шамолда тебранган вақтда унинг мускуллари панжарага ҳар гал текканда қисқаришига эътибор берди. Гальвани шунга асосланиб, бақанинг орқа миясида вужудга келган металл ўтказгичлар (илмоқ ва айвон панжараси) орқали оёқ мускулларига ўтадиган «ҳайвон электри» оёқнинг тортиб олинишига сабаб бўлган, деб хулоса чиқарди.

Гальвани тажрибаларини А.Волта 1792 йилда такрорлади ва Гальвани тасвирлаган ҳодиса «ҳайвон электри» эмаслигини, Гальвани тажрибаси бақанинг орқа миясида эмас, балки турли ме-

таллар— мис ва руҳдан ҳосил бўлган занжир ток манбаи эканлигини кўрсатиб берди. Волтанинг эътирозларига жавобан, Галвани энди металлдан фойдаланмай тажриба қилди: Бақанинг орқа оёқ териси шилиб олинса, сўнгра, қуймич нервнинг илдизлари орқа миядан чиққан жойга яқин шу нерв қирқилса ва сон бўйлаб болдиргача ажратилса, болдирнинг очилган мускулларига ўша нерв ташланса, бу мускуллар қисқаришини кўрсатиб берди (*Галванининг иккинчи тажрибаси*). Э.Дюбуа-Реймон бу тажрибани «нерв-мускул физиологиясининг чин асосий тажрибаси», деб атади.

XIX асрнинг 20-йилларида гальванометр ва бошқа электр ўлчаш асбоблари ихтиро қилингандан сўнг, физиологлар тирик тўқималарда юзага келадиган электр тоқларни махсус физик асбоблар ёрдамида аниқ ўлчаш имконига эга бўлдилар.

Мускулнинг ташқи юзаси ички қисмига нисбатан мусбат зарядли эканлигини ва потенциалларнинг тинчлик ҳолатига хос бўлган бу фарқи қўзғалиш пайтида кескин камайишини К.Маттеучи (1838 й.) мултипликатор ёрдамида биринчи марта кўрсатиб берди. Маттеучи «иккиламчи қисқариш» деган тажрибани ўтказди; қисқараётган мускулга иккинчи нерв-мускул препаратининг нерви текизилса, бу препаратнинг мускули ҳам қисқаради. Маттеучи тажрибаси шу билан изоҳланадики, қўзғалиш пайтида мускулда рўй берувчи ҳаракат потенциаллари биринчи мускулга тегиб турган нервни қўзғатадиган даражада кучли бўлади, бу эса иккинчи мускулнинг ҳам қисқаришига сабаб бўлади.

Тирик тўқималардаги электрик ҳодисалари ҳақидаги таълимотни XIX асрнинг 40-50 йилларида Э.Дюбуа-Реймон, Л.Герман, Ю.Бернштейн ва бошқалар ҳам мукамал ўргандилар ва қўзғалувчан тўқималарда юзага чиқадиган электрик ҳодисалар ҳужайра мембранасининг электрик хоссаларига батамом боғлиқ эканлигини тўла-тўқис исботладилар.

Ҳужайра мембранасининг тузилиши ва асосий хоссалари.

Замонавий тасаввурларга кўра, биологик мембрана — барча тирик ҳужайраларнинг ташқи қаватини ҳосил қилади. Мембрананинг ўзига хос белгиси, бу уларнинг доимо ёпиқ майдонни ҳосил қилиб туришидир. Мембрананинг бундай микроскопик тузилиши муҳим функцияларни амалга оширишда катта аҳамиятга эга.

1. Тўсиқ (барер) функцияси — мембрана бу механизм ёрдамида концентрацион градиентларни юзага чиқаради ва ўз навбатида эркин диффузияланишга тўсқинлик қилади. Бундай шароитда мембрана электрогенез механизмларида иштирок этади. Бу-

ларга тинчлик потенциалини ҳосил бўлиш механизми, ҳаракат потенциалининг генерацияси

биоэлектрик импульсларининг бир хил ва ҳар хил табиатли қўзғалувчан тузилмаларда тарқалиш механизмлари киради.

2. *Бошқариш функцияси* – бу функциянинг моҳияти шундан иборатки, ҳужайра ташқарисидаги биологик фаол моддаларнинг рецепцияси натижасида мембранадаги ферментлар фаоллигининг ортиши ва иккиламчи, месенжерлари механизмнинг ишга тушириши ҳисобига ҳужайра ичи суюқлиги таркиби ва реакцияларини бошқариб туради.

3. *Ноэлектрик* ташқи стимулларнинг (рецепторларда) электрик сигналларга айланиши.

4. *Нейромедиаторларнинг синанптик охирларига ажрალიши.*

Замонавий электрон микроскоп ёрдамида аниқланишича ҳужайра мембранасининг қалинлиги (6-12нм). Кимёвий таҳлиллар шуни кўрсатдики, мембрана асосан липидлар ва оқсиллардан тузилган бўлиб, уларнинг миқдори турли ҳужайраларда турличадир. Ҳужайра мембранасидаги молекуляр механизмларни ўрганилишининг қийинлиги шундаки, ҳужайра мембранаси тозалаб ёки ажратилиб олинганида унинг функцияси бузилади. Ҳозирги вақтда ҳужайра мембранасининг бир неча моделлари мавжуд бўлиб, булардан энг кўп тарқалгани суюқ-қурама моделидир. Бу моделга кўра, мембрана, икки қават фосфолипид молекулалардан ташкил топган. Молекулаларни гидрофоб қисми ичкарига ва гидрофил охирлари эса сув фазаси томон йўналган бўлади. Бундай тизимнинг икки фазага бўлинишига, яъни ҳужайра ичи ва ташқарисига жуда мос келади.

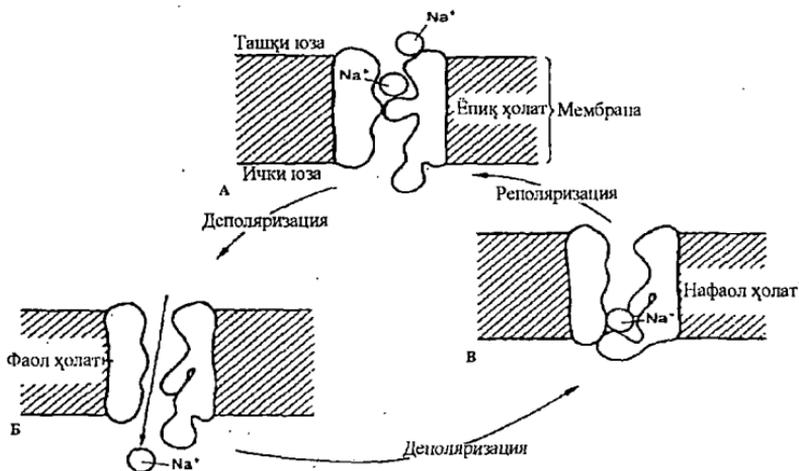
Фосфолипид қаватга глобуляр оқсиллар кириб туради ва чекка гидрофил қисмлари сув фазасига йўналган бўлиб, булар *интегратив оқсиллар* дейилади ва турли функцияларни, жумладан рецептор, ферментатив, ион каналларини ҳосил қилишда, молекула ва ионларнинг ташилишида иштирок этади.

Ион каналларининг тузилиши ва функциялари. Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- ионлари ҳужайра ичига ва ташқарисига махсус, суюқлик билан тўлган каналлар орқали ўтади. Каналлар жуда кичик бўлиб, (диаметри 0,5-0,7 нм), ҳисоблар шуни кўрсатадики, каналларнинг умумий юзаси мембрана умумий юзасининг жуда оз қисмини ташкил қилади.

Ҳозирги вақтда ҳар хил ионлар учун турли кўринишдаги каналлар мавжудлиги исботланган. Уларнинг айримларига ўта хусусий, айримлари эса асосий иондан ташқари, бошқа ионларни

ҳам ўтказиши мумкин. Ион каналлари мембрананинг икки муҳим хоссасини таъминлайди: булар селективлик ва ўтказувчанликдир.

*Селективлик ёки танлаб ўтказишни каналдаги ўзига хос оқсил тизимлари амалга оширади. Кўпгина каналларда ионларнинг ўтказилиши мембрана потенциалининг катталигига боғлиқ бўлади. Каналлар ўзининг функционал характерига кўра бир хил табиатли эмас, бу асосан каналнинг кирадиган ва чиқадиган соҳасига жойлашган оқсил тизимларга боғлиқ бўлади. Ион каналларининг ишлаш жараёнини натрий канали мисолида кўриб чиқамиз. Тахмин қилишларича, нисбий тинчлик ҳолатида натрий канали ёпиқ бўлади. Ҳужайра мембранаси деполяризациясининг маълум даражасида (1-расм) *m*-фаоллаштирувчи дарвозаларнинг очилиши кузатилади ва ҳужайра ичига Na^+ нинг кириши кучаяди *m*-дарвозалар очилганидан бир неча миллисекундлардан сўнг, *h*-дарвозаларнинг ёпилиши кузатилади, бу дарвозалар натрий каналларининг чиқиш жойида бўладиган инактивация дарвозаларидир. Ҳужайра мембранасида инактивация ҳодисаси жуда тез рўй беради ва инактивация даражаси деполяризацияловчи таъсирни катталигига ва таъсир этиш вақтига боғлиқ бўлади.*



1-расм. Натрий каналлари ва «дарвоза» механизмларининг ишлаш тарзи.

*А-тинчликда *m*-фаоллаштирувчи дарвозалар («*m*-дарвоза») ёпиқ.*

*Б-қўзғалганда «*m*-дарвозалар» очиқ.*

*В-деполяризация даврида «*m* *h*- инактивация дарвозалар» ёпиқ.*

Натрий каналларидан ташқари бошқа K^+ ; Ca^{2+} каналлари ҳам танлаб ўтказиш хусусиятига эга.

Хочкин ва Хакслилар каналларни «мустақиллик» тарзини очиб бердилар, бу тамойилга кўра, натрий ва калий каналлари бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда фаолият кўрсатадилар.

Турли каналларнинг ўтказувчанлиги бир хил эмас. Калий каналларида натрий каналлари сингари инактивация жараёни рўй бермайди.

Бундан ташқари, калций каналлари фаолияти ҳам катта қизиқиш уйғотади. Одатда, кўпгина ҳолатларда мембрана ичига кирувчи калций оқими етарли катталиқка эга бўлмаганлиги сабабли, ҳужайра мембранасида деполяризацияни чақира олмайди. Кўпгина ҳолатларда ҳужайра ичига тушган калций, «мессенжер» ёки иккиламчи ташувчи вазифасини бажаради. Натрий ионларининг ҳужайра ичига кириши натижасида келиб чиққан ҳужайра мембранасининг деполяризацияси калций каналларини фаоллаштиради. Калций каналларининг инактивацияси бир мунча мураккаб жараёндир. Бир томондан, ҳужайра ичида эркин калций концентрациясининг ортиши калций каналларининг инактивациясига олиб келади. Иккинчи томондан эса, ҳужайра цитоплазмаси оқсиллари калцийни ўзига бириктирадилар, бу ўз навбатида калций оқимини узоқ муддат бир хил катталиқда ушлаб туришига имкон беради. Бу вақтда натрий оқими бутунлай секинлашади. Юрак ҳужайралари фаолиятида калций каналларининг аҳамияти жуда муҳимдир.

Тинчлик потенциали. Тинчлик ҳолатида ҳужайранинг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан манфий потенциалга эга. Тинч ҳолатда бўлган нерв ҳужайраси мембрана потенциали тахминан $70-95\text{ мВ}$ га тенгдир. Хочкин ва Хаксли назарияларига мувофиқ, мембрана потенциалининг катталиги бир неча омилларга боғлиқ: ҳар хил ионлар учун ҳужайра мембранасининг селектив ўтказувчанлиги, ҳужайра цитоплазмаси ва сиртида ионлар концентрацияси ҳар хил бўлишига, (ионлар ассимметрияси), ионлар фаол транспортини ишлаш принципига ва ҳ.к. Лекин бу омиллар бир-бири билан узвий боғлиқдир. Бу потенциаллар фарқи *тинчлик потенциали* ёки *мембрана потенциали* деб аталади. Тинчлик потенциалини фақат микроэлектродлар ёрдамида аниқлаш мумкин, бу электродлар ҳужайра ичидаги потенциалларни сезишга мўлжалланган. Микроэлектрод – шиша найчадан чўзиб ясалган ингичка капилляр, яъни кичик томизгичдан иборат. Кичик томизгич учининг диаметри тахминан $0,5\text{ мк}$.

Кичик томизгичга туз эритмаси (3 M KCl) тўлдирилади, эритмага эса металл электрод ботирилади ва ўзгармас токнинг кучайтиргичи осциллограф билан бирлаштирилади. Микроэлектрод ҳужайрани қопловчи мембранасини тешиб ўтиши биланоқ, осциллограф нури бошланғич ҳолатдан дарҳол пастга бурилиб, янги сатҳда қарор топади ва ҳужайранинг юзаси билан протоплазмаси ўртасида потенциаллар ўзгаришини кўрсатади. Ҳужайра мембранасига микроэлектрод шикаст етказилмасдан киритилса, ҳужайра бир неча соатгача фаолият кўрсата олади.

Тинчлик потенциалининг келиб чиқиш механизми. Тинчлик потенциали табиатини тушунтиришда турли назарияларга мурожаат этилади. Бу муаммо ҳақида ҳозирги тасаввурларни биринчи бўлиб, яратганлардан бири В.Ю. Чаговецдир. У 1896 йилда «Биоэлектрик жараёнларининг ион табиати» ҳақидаги фикрни баён қилди ва шу потенциалларнинг келиб чиқишини изоҳлаш учун электролитик диссоциация назариясини тадбиқ этишга уриниб кўрди. Кейинчалик Ю.Бернштейн «Мембрана-ион назарияси»ни олға сурди. Бу назарияни А.Ходжкин ва А.Хаксли (1952 й.) такомиллаштириб, тажрибаларида исботлаб бердилар. Ҳозирги кунда бу назарияни кўпчилик олимлар эътироф этадилар. Мембрана-ион назариясига мувофиқ, потенциаллар ҳужайранинг ичида ва сиртида K^+ , Na^+ , Cl^- ионлари концентрациясининг ҳар хиллигидан ва мембрана бу ионларнинг турлича ўтказувчанлигидан келиб чиқади.

Нерв ва мускул ҳужайраларининг сиртидаги суюқликка нисбатан протоплазмасида калий ионлари 20-50 баравар кўпроқ, натрий ионлари 8-10 баравар камроқ ва хлор ионлари эса 50 баравар камдир. Бу ҳолатнинг сабаби шундаки, ҳужайра мембранаси қўзғалмаган пайтида калий ионларини яхши ўтказиши ва аксинча натрий ионларини ёмон ўтказиши. Бу натрий ва калий ионлари ёрдамида ўтказилган тажрибада исботланган.

Мембрана потенциалининг келиб чиқиш механизмини Бернштейн-Хочкин назарияси бўйича қуйидаги модел-тажрибада кўриб чиқамиз. Сунъий ярим ўтказувчан мембрана билан ажратилган идишнинг ўнг ярмига концентранган K_2SO_4 эритмаси тўлдирилади, чап ярмига эса камроқ концентрацияли калий сульфат эритмаси солинади. Идишнинг ажратиб турган мембрана тешиклари мусбат зарядли K^+ ионларини бемалол ўтказиши лекин манфий зарядли SO_4^{--} ионларини ўтказмайди. Концентрация градиенти (тафовут) борлиги сабабли K^+ ионлари мембрана орқали идишнинг ўнг ярмидан чап ярмига диффузланиб бема-

лол ўта бошлайди. Бунга қарама-қарши ўлароқ, мембрана орқали ўта олмаган манфий зарядли ионлар, яъни SO_4^{--} ионлар мембранасининг ўнг юзасида тўплана бошлайди. Улар манфий заряди билан K^+ ионларини электростатик йўл билан ушлаб туради. Бунинг натижасида мембрана қутбланади унинг икки юзаси ўртасидаги потенциаллар фарқи юзага чиқади.

Мембрана сирти ва ички томонларида K^+ ионларининг концентрацияси фарқи тинчлик потенциали миқдорини белгилаб берувчи асосий омил эканлиги ҳозирги кунда маълум. Мембрана орқали диффуз потенциаллар фарқи Нернстнинг қуйидаги формуласи ёрдамида ҳисоблаб топилади.

$$E_k = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{K_o}{K_i}$$

E_k - мувозанатлашган потенциали

R-газ доимийлиги

T-абсолют ҳарорат

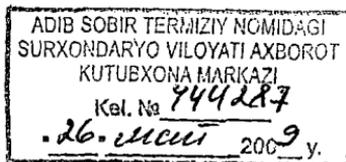
Z-ион валентлиги

F-Фарадей доимийлиги

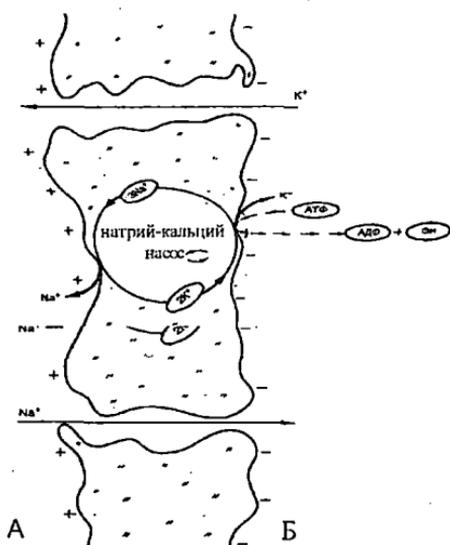
K_o ва K_i -ҳужайра сирти ва ичида K^+ ионларининг концентрацияси

K^+ ионлари концентрациясининг фарқи нерв толасидаги тинчлик потенциалининг миқдорини белгилаб берувчи асосий омил эканлигини, А.Хочкин (1962 й.) ва унинг ҳамфикрлари калмар деган моллюсканинг гигант нерв ҳужайралари протоплазмасини, туз эритмалари билан алмаштириш усули асосидаги тажрибаларида исботлашди. Диаметри қарийиб 1 мм бўлган толадан протоплазма секин-аста сиқиб чиқарилди ва толанинг пучайиб қолган қобиғига сунъий туз эритмаси тўлдирилди. Бу эритмадаги калий ионлари концентрацияси ҳужайра ичидаги K^+ ионлари концентрациясига яқин бўлган тақдирда мембрананинг ички ва ташқи томони ўртасидаги потенциаллар фарқи нормал толанинг тинчлик потенциалига тахминан (50-80 мВ) баравар бўлиб, чиқди. Ички эритманинг K^+ ионлари концентрациясининг камайиши натижасида тинчлик потенциали камайди ва ҳатто ўзгариб кетди.

Тинчлик потенциалининг келиб чиқишида K^+ ионлари билан бирга Na^+ ионлари ҳам иштирок этади. Ҳужайра сиртидаги суyoқликда Na^+ ионлари концентрацияси ортиқроқ бўлиб, ундан



протоплазмага диффузияланиб ўтади. Тинчлик ҳолатида мембрана натрий ионларини жуда кам ўтказганлигидан Na^+ ионларининг диффузияси жуда ҳам қийинлашган бўлади. Шунга қарамай, Na^+ ионлари мембрана орқали протоплазма ичида диффузияланар экан, мусбат зарядларни олиб киради, натижада K^+ ионларининг ҳужайрадан диффузияланиб чиқиши туфайли вужудга келадиган тинчлик потенциалининг миқдори бир мунча камайтирилади. Аксари нерв ҳужайралари ва толаларидаги тинчлик потенциали 90 мВ бўлиш ўрнига $60-70\text{ мВ}$ бўлиши ҳам шу ҳолат билан изоҳланади. Тинчлик потенциалини фақат K^+ ионлари вужудга келтирганида эди, бу миқдор 90 мВ бўлиши керак эди.



2-расм. Мембрана потенциали генерациясида натрий-калий насосининг иштироки.

А-ҳужайра сирти, Б-ҳужайра ичи

ларини яхши ўтказадиган ҳужайраларда мембрана потенциалнинг юзага чиқишида иккала ион (хлор ва калий) бирдай иштирок этади.

Ҳужайра ичида натрий ионларининг паст концентрациясини, калий ионларининг эса юқори концентрациясини ушлаб турувчи муҳим механизм – бу натрий-калий насосидир. (2-расм).

Шундай қилиб, нерв толалари ва ҳужайраларидаги тинчлик потенциалининг миқдори вақт бирлигида ҳужайрадан ташқарига диффузияланиб чиқувчи мусбат зарядли K^+ ионлари сони билан ташқаридан мембрана орқали ҳужайрага диффузияланиб кिरувчи мусбат зарядли Na^+ ионлари сони ўртасидаги нисбат билан белгиланар экан. Бу нисбат қанча юқори бўлса, тинчлик потенциалининг миқдори ҳам шунча катта бўлади.

Мембрана тинч турган вақтда фақатгина калийни яхши ўтказибгина қолмай, балки мускул толаларида хлор ионларини ҳам яхши ўтказди. Хлор ионларини

Маълумки, ҳужайра мембранасида ташувчи тизим мавжуд бўлиб, улар ҳужайра цитоплазмасида Na^+ ионларининг учтасини ҳужайра сиртига олиб чиқса, ҳужайра сиртида жойлашган K^+ ионларининг иккитасини бириктириб, ҳужайра цитоплазмасига олиб киради. Ташувчиларни энергия билан АТФ таъминлайди. Натрий-калий насосининг бундай фаолияти қуйидаги натижаларга олиб келади:

1. Ҳужайра ичида K^+ ионларининг юқори концентрацияси ушланиб турилади, бу ўз навбатида мембрана потенциали катталигини таъминлайди.

2. Ҳужайра ичида Na^+ ионларини паст концентрацияси ушланиб турилса, бу биртомондан, ҳаракат потенциали генерациясини таъминласа, иккинчи томондан ҳужайранинг нормал осмолярлиги ва ҳажмини ҳам таъминлайди.

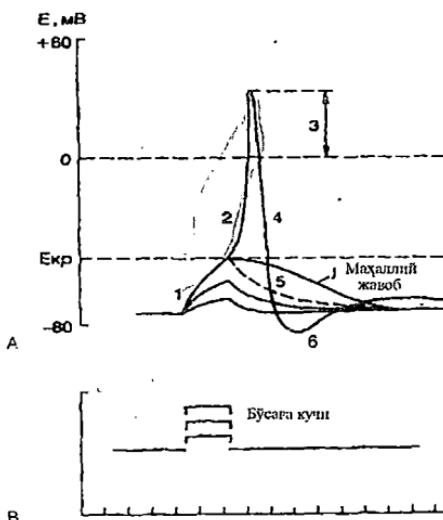
3. Na^+ иони концентрацион градиенти доимийлигини ушлаб туриши билан натрий-калий насоси ҳужайра мембранаси орқали аминокислота ва қанднинг ташилишини ҳам таъминлайди.

Шундай қилиб, ҳужайра мембранасидаги тинчлик потенциалининг миқдори вақт бирлиги ичида ҳужайрадан ташқарига диффузияланиб чиқувчи мусбат зарядли K^+ ионлари сони билан ташқаридан мембрана орқали ҳужайрага диффузияланиб кирувчи мусбат зарядли Na^+ ионлари сони ўртасидаги нисбат билан белгиланади. Бу нисбат қанча юқори бўлса, тинчлик потенциалининг катталиги ҳам шунча катта бўлади ва аксинча.

Ҳаракат потенциали. Нерв ва мускул толасининг бир қисмига етарлича кучли таъсирловчи восита (Масалан, электр токи) билан таъсир этилса, шу қисмда қўзғалиш вужудга келади, унинг энг муҳим кўринишларидан бири-тинчлик потенциали ўзгариб, ҳаракат потенциали вужудга келишидир. Ҳаракат потенциални икки хил усулда: толанинг ташқи юзасига қўйилган электродлар ёрдамида (ҳужайра сиртидан) ва протоплазма ичига киририлган микроэлектродлар ёрдамида (ҳужайра ичидан) қайд қилиш мумкин. Потенциални ҳужайра сиртидан ёзиб олинганида толанинг қўзғалган қисми юзаси секунднинг мингдан бир неча бўлагича келадиган жуда қисқа вақт ичида тинч турган қўшни қисмига нисбатан манфий электр зарядли бўлиб, қолади. Ҳужайра ичидан микроэлектродлар ёрдамида потенциаллар фарқини ёзиб олиш шуни кўрсатадики, ҳаракат потенциалининг амплитудаси тинчлик потенциалининг амплитудасига нисбатан 30-55 мВ ортиқ экан. Бу ортиқликнинг сабаби шундаки, қўзғалиш пайтида тинчлик потенциали йўқолиб кетмайди, балки тес-

қари белгили потенциаллар фарқи вужудга келади, шунинг натижасида мембрананинг ташқи юзаси ички юзасига нисбатан манфий зарядли бўлиб, қолади.

Якка стимул таъсирида мембранадаги потенциаллар фарқи тез пасайиб, нолга тушиб қолади. Шундан кейин потенциаллар фарқи яна вужудга келади, лекин у тесқари белгили бўлади. Мембрананинг ички томони ташқи томонига нисбатан мусбат зарядли бўлиб, қолади. Потенциалнинг бундай ўзгариши 30 мВ га етгач, тикланиш жараёни бошланади: натижада мембрана потенциали бошланғич миқдорига қайтади.



3-расм. Якка ҳужайрада ҳаракат потенциали ва унинг фазалари.

1-маҳаллий жавоб; 2-тез деполаризация; 3-реверсия; 4-реполаризация; 5-манфий изли потенциал; 6-мусбат изли потенциал.

Ҳаракат потенциалининг эгри чизигида (3-расм) кўтарилувчи ва тушувчи фазалари тафовут қилинади. Кўтарилувчи фазада қутбланиш барҳам топганлиги учун бу фаза «деполяризация фазаси» деб аталади. Қўзғалувчан ҳужайраларда реверсия амплитураси мембрана ҳолатини ҳаракатерлайди, бундан ташқари, у ҳужайра ичи ва сирти муҳити таркибига ҳам боғлиқ бўлади. Реверсиянинг энг чўққисиди ҳаракат потенциали мувозанатлашган натрийли потенциалга яқинлашади, шу сабабли мембрана зарядининг белгиси ўзгаради. Тушувчи фазада мембрананинг қутбланиши тинчлик даражасига қайтади, шунинг учун бу фаза «реполяризация фазаси» деб аталади.

Нерв ва скелет мускул толаларида ҳаракат потенциали 0,3-3 мс давом этади, аини вақтда реполяризация фазаси деполаризация фазасига нисбатан ҳамisha узокроқ бўлади. Нерв ва мускул толаси 10^0 совутилганда, ҳаракат потенциали, айниқса тушувчи фазаси тахминан 3 баравар узокроқ давом этади.

Из потенциаллари. Ҳаракат-потенциали из потенциаллари билан давом этади. Уларнинг биринчи бўлиб, Д.С. Воронцов қайд қилган, кейинчалик эса Ж.Эрлангер ва Г.Гассер, шунингдек бошқалар ҳам мукамал ўргандилар. Из «потенциаллар» икки хил кўринишда намоён бўлади: манфий ва мусбат изли потенциаллар. Уларнинг амплитудаси бир неча милливолтдан ошмайди. Из потенциаллари бир неча миллисекунддан бир неча ўн секундгача давом этади. Улар қўзғалиш тамом бўлгач, нерв ва мускул толаларида секин давом этувчи тикланиш жараёнлари билан боғлиқдир. Ҳаракат потенциали ва манфий изли потенциали ўртасидаги ўзаро муносабатларни кўриб чиқайлик. Келтирилган ёзувдан кўринадики, реполяризация фазаси узоқлиги жиҳатдан тенг бўлмаган икки қисмга ажратилади. Мембрана реполяризацияси дастлаб тез бориб, кейин секинлашади ва аста тўхтади. Бу вақт манфий изли потенциали бошланишига тўғри келади. Мембрана қисқа муддат давомида қисман депполяризацияланиб қолади, тахминан 15 мсек давом этади ва шундан сўнг, мембрана потенциали дастлабки миқдор 85 мВ гача тўла тикланади. Манфий из потенциални кўпинча мембрананинг из депполяризацияси ҳам деб атайдилар.

Мусбат изли потенциал мембрананинг ўта кутбланишида, яъни нормал кутбланишнинг кучайишида – (*гиперполяризациясида*) ифодаланади. Бу потенциал миеленсиз нерв толаларида, айниқса, яққол намоён бўлади. Тажриба шароитида нерв толаси ичига тетра этил аммоний (ТЭА)–калий каналларини блокатори юборилса, реполяризация жараёни пасаяди. Табiiй шароитларда, ушланиб қолган калий оқими, ҳаракат потенциалининг генерациясидан сўнг, ҳужайра мембранасининг гиперполяризациясини таъминлайди, яъни мусбат изли потенциални юзага чиқаради. Бундан ташқари, мусбат изли потенциали натрий-электроген насос фаолияти натижасида ҳам вужудга келиши мумкин.

Миелинли нерв толаларида из потенциалининг ўзгаришлари мураккаброқ: манфий из потенциали кўпгина ҳолларда мусбат из потенциали билан алмашинади, баъзан эса янгидан манфий зарядли потенциаллар вужудга келади, сўнгра тинчлик потенциали тўлиқ қайта тикланади.

Ҳаракат потенциали вужудга келишининг ион механизми. Қўзғалувчан мембраналарда ҳаракат потенциали вужудга келишининг сабаби шуки, мембрананинг ион ўтказувчанлиги ўзгаради.

Юқорида кўриб ўтганимиздек, ҳаракат потенциали катталигининг ортиб бориши ва мембрананинг заряд белгисининг ўзга-

риши, ҳужайра ичига натрий кириши билан боғлиқлигини биринчи бўлиб, 1952 йилда А.Хочкин, Б.Катц ва А.Хакслилар ўзларининг ҳаракат потенциали келиб чиқишининг натрий назариясида кўрсатиб бердилар. Ҳужайра таъсирланганда мембрана Na^+ ионлари учун ўтказувчанлиги K^+ ионларига нисбатан тахминан 20 барабар ортади. Шу сабабли ташқи эритмадан протоплазмага ўтадиган мусбат зарядли Na^+ ионларининг оқими ташқарига чиқаётган K^+ ионлари оқимига нисбатан анча ортиб кетади. Бунинг натижасида, мембрана қайта зарядланади: ташқи юзаси ички юзасига нисбатан манфий зарядли бўлиб, қолади. Ҳозир айтилган ионлар ҳаракатидаги ўзгаришлар ҳаракат потенциалининг эгри чизигида кўтарилувчи тармоқ шаклида қайд қилинади (деполяризация). Мембрананинг Na^+ ионларига ўтказувчанлиги жуда қисқа вақт давом этади. Шундан кейин, ҳужайра тикланиш жараёни рўй беради, натижада мембрана Na^+ ионларини яна ёмон ўтказа бошлайди, аксинча K^+ ионларини яхшироқ ўтказа бошлайди.

Мембрананинг Na^+ ионларини камроқ ўтказишига олиб келадиган жараёнлар *инактивация* деб аталади. Na^+ ионлари айнан инактивация туфайли Na^+ оқимининг протоплазмага кириши кескин камайиб кетади, бу ҳолат ўз навбатида мусбат зарядли K^+ ионлари оқимини кучайтириб юборади. Бу икки жараён натижасида мембрана яна қайта қутбланади, ташқи юзаси ички юзасига нисбатан яна мусбат зарядли бўлиб, қолади. Бу ўзгаришлар ҳаракат потенциалининг эгри чизигида тушувчи тармоқ тарзида қайд қилинади (реполяризация).

Из потенциалларнинг юзага чиқишида Na^+ ва K^+ ионларига нисбатан мембрананинг оз ёки кўп ўтказувчанлиги билан боғлиқдир. Масалан, ҳаракат потенциали тамом бўлгач, бирмунча вақт бошланғич миқдордан кўра кўпроқ K^+ ионларини мембрана орқали ўтказиб туриши сабабли, мусбат изли потенциали юзага келади. Протоплазмадан чиқувчи K^+ ионлар оқимининг кучайиши эса мембрананинг из гиперполяризациясига олиб келади. Ҳаракат потенциали тамом бўлгач, бирмунча вақт бошланғич миқдордан ҳам кўпроқ Na^+ ионларини мембрана орқали ўтиб туриши сабабли манфий изли потенциали келиб чиқади, деган тахминлар мавжуд.

Моллюска калмарнинг гигант нерв толалари устида сунъий туз эритмалари билан перфузия қилинган тажрибалар ҳаракат потенциали келиб чиқиши натрий назарияси тўғрилигини батамом тасдиқлади. Аксоплазма калий ионларига бой эритма би-

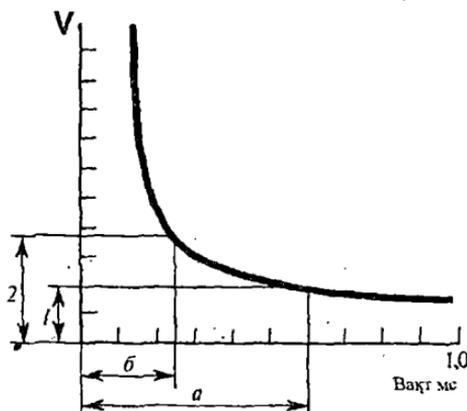
лан алмаштирилганда, тола мембранаси тинчлик потенциалини нормал сақлаш билан чегараланиб қолмай, нормал амплитудали юз минглаб ҳаракат потенциаларини ҳам узоқ вақт вужудга келтириб туриши аниқланди.

Хужайра ичидаги эритмада K^+ ионлари қисман Na^+ ионлари билан алмаштирилса ва хужайра ичи ва сирти ўртасида Na^+ ионларининг концентрациялари фарқи шу тариқа камайтирилса, ҳаракат потенциали камаяди. Агар хужайра ичидаги K^+ ионлари бутунлай Na^+ ионлари билан алмаштирилса, тола ҳаракат потенциали ҳосил бўлиши имкониятидан бутунлай маҳрум бўлади. Яна бошқа тажрибалар ҳам юқоридаги фикрларни тасдиқлайди. Агар хужайра ташқарисидаги эритмадан Na^+ ионлари концентрацияси камайтирилса, у ҳолда ҳаракат потенциали юзага чиқмайди, яна аналогик ҳолат юз беради, хужайра ташқарисидаги эритмага натрий каналларининг блокатори-ТТХ (тетра-дотоксин) эритмаси перфузияланса, ҳаракат потенциали юзага чиқмайди. Юқоридаги тажрибалардан кўриниб турибдики, тинчлик ҳолатида ҳам, кўзғалиш пайтида ҳам потенциаллар фарқи хужайра мембранасида рўй беришига ҳеч шубҳа қолмайди. Мембрана ичи ва сиртидаги Na^+ ва K^+ ионлари концентрациясининг фарқи тинчлик ва ҳаракат потенциаллари вужудга келтирадиган ҳаракатлантирувчи куч эканлиги маълум бўлди.

Таъсир этиши-қонунлари. Хужайра мембранасидан Na^+ ионларининг ўтишини амалга оширадиган ҳар қандай таъсир кўзғалувчан тўқимани таъсирловчиси бўлиб, ҳисобланади. Механик таъсирлар (чимчилаш, уриш, қирқиш), электр токи, қаттиқ со-вуттиш ёки иситиш, кислоталар, ишқорлар, концентранган туз эритмалари ва бошқалар ҳар қандай кўзғалувчан тўқима учун таъсирловчи бўла олади.

Юқорида кўрсатилган ҳамма таъсирловчилар ичида электр токи алоҳида ўрин тутаети, чунки, биринчидан унинг кучи, давомийлиги ва ортиб бориш тирикчилигини осон ва аниқ дозалаш мумкин, иккинчидан, у тирик тўқимага деярли зиён етказмайди. Лаборатория шароитида ва баъзи клиник тадқиқотларни ўтказишида турли шаклдаги стимуллар: тўғри бурчакли, синусоидал, чизикли, индукцион зарби ва шунга ўхшаш электр стимуллар қўлланилади. Барча электр стимулларнинг тўқимага таъсир этиш механизми айтарли бир хил. Таъсирловчи кўзғалишни вужудга келтирилиши учун унинг кучи, давомийлиги ва ортиб бориш тиклиги етарли бўлиши керак. Шу параметрларни ҳар бирини кўриб чиқамиз.

Бўсага кучи. Қўзғалувчан тўқимага таъсир этиб, унда ҳаракат потенциални юзага чиқариш учун зарур бўлган энг кам таъсир кучи бўсага (таъсир бўсағаси) кучи деб аталади. Бўсага кучининг мутлоқ миқдори тўқималарнинг хоссалари ва физиологик ҳолатига, шунингдек таъсир бериш усулларига ҳам боғлиқ бўлади. Электр токи билан тўқимани таъсирлашда икки хил усулдан фойдаланилади: ҳужайра сиртидан ва ҳужайра ичидан таъсир этиш. Биринчи усулда, иккала электрод ҳужайра сиртига қўйилади, таъсир этирилган ток тўқимага анод соҳасидан кириб, катод соҳасидан чиқиб кетади, бу усулни камчилиги шундаки; ток тўқимада анча тармоқланади: токнинг фақат бир қисмигина мембрана орқали ўтади, бир қисми эса ҳужайралараро бўшлиқдан ўтади. Шу сабабли, таъсирланишда қўзғалиш вужудга келиши учун ҳақиқатда зарур миқдордан кўра кўпроқ ток кучи олиш зарур бўлади.



4-расм. Куч-вақт эгри чизиғи.
1-реобаза, 2-икки реобаза,
а-фойдали вақт, б-хронаксия

Таъсирланишнинг иккинчи усули аниқроқ бўлиб, унда ҳужайра ичига электрод киритилади (учининг диаметри 0,5 мк га тенг электрод киритилади), иккинчиси эса ҳужайра сиртига тақалади. Бу ҳолатда туташтирилган токнинг ҳаммаси мембрана орқали ўтади, бўсага кучи миқдори бирмунча аниқ бўлади. Турли ҳужайраларда бу катталик ҳар хил бўлади.

Таъсирнинг фойдали вақти. Мембранада қўзғалишни юзага келтириш учун тўқимага электр токи

таъсир этиб турадиган минимал вақт токнинг кучига тескари пропорционалдир (4-расм). Агар абсцисса ўқига электр стимулнинг таъсир этиш учун кетган минимал вақт миллисекундлар ҳисобида, ордината ўқига эса ток кучи қийматлари қўйилса, куч-вақт эгри чизиғи олинади. Бу эгри чизиқни Л.Горвег, Г.Вейсс, Л.Лапик сўнгги вақтда Д.Н.Насоновлар турли қўзғалувчан тўқималар устидаги тажрибаларда ўрганганлар. Қўзғалишни юзага чиқарадиган минимал ток кучини Лапик - реобаза

деб атади. Бир ребазага тенг ток берилганда, мембранада ҳаракат потенциални юзага чиқариш учун зарур бўлган минимал вақт *фойдали вақт* деб аталади. Токнинг кучайтирилиши таъсирнинг минимал вақтини қисқартиришга олиб келади, аммо чегарасиз кучайтириб бўлмайди.

Фойдали вақт (ОС) ни аниқлаш анча мушкул, чунки ребаза миқдори оз-оздан ўзгариб туради. Бу ўзгаришлар сокинликда мембрананинг функционал ҳолатдаги ўзгаришларни акс эттиради. Шунинг учун Л.Лапик бошқа шартли катталикини таклиф этди ва уни *хронаксия* деб атади. Хронаксия – қўзғалувчан тўқимага икки ребаза ток кучи билан таъсир этиб турганда, уни қўзғатиш учун зарур бўлган қисқа вақтдир (ОД). Хронаксияни аниқлаш усули—хронаксиметрия деб аталади. Бу усул фақатгина тадқиқотлардагина эмас, балки клиник амалиётда ҳам муҳим аҳамиятга эга. Умуман олганда, хронаксиметриядан инсонларнинг нерв-мускул тизимига функционал баҳо беришда унумли фойдаланилади. Улардаги органик ўзгаришлар мушак ва нерв тўқималарда хронаксия катталигининг ошиши билан кечади, бу ўз навбатида катта диагностик аҳамияти билан ҳам характерлидир.

Таъсир кучини ортиб бориш-тиклиги. Нерв ёки мускул таъсирланишининг бўсага миқдори стимулнинг қанча вақт таъсир этишигагина эмас, балки стимул кучининг ортиб бориш тиклигига ҳам боғлиқ. Таъсир бўсағаси тўғри бурчак шаклидаги ток зарбларидан энг кам миқдорда бўлади, бундай ток зарблари кучининг максимал даражаси тез ортиб бориши билан фарқланади. Тўғри бурчак шаклидаги ток зарблари ўрнига чизиқ ёки экспоненциал равишда ортиб борувчи стимуллар татбиқ этилса, бўсағалар каттароқ бўлиб, чиқади, ток кучи қанча секин ортиб борса, бўсағалар шунча кўпроқ ошиб боради.

Токнинг ортиб бориш тиклиги бир қадар минимал миқдордан пастроқ камайганда ток қайси охири кучигача оширилмасин, ҳаракат потенциални мутлақо пайдо бўлмайди. Бунинг сабаби шуки, таъсир кучи орттирилган вақтда тўқимада фаол ўзгаришлар рўй бериб улгуради, бу ўзгаришлар эса бўсағани ошириб, қўзғалишнинг келиб чиқишига тўсқинлик қилади.

Қўзғалувчан тўқиманинг секин ортиб борувчи таъсирга шундай мослашиш ҳодисаси *аккомодация* деб аталади. Аккомодация тезлиги қанча юқори бўлса, таъсирловчи кучидан маҳрум бўлмаслик учун стимул ўшанча тик ортиб бориши мумкин.

Электр тоқининг қўзғалувчан тўқималарга таъсири. Экспериментал физиологияда қўзғалувчан тўқималар хусусият-

ларини ўрганишда, клиник амалиётда беморларга таъхис қўйишда ҳамда даволаш мақсадларида электр токидан кенг фойдаланадилар. Шу муносабат билан электр токини қўзғалувчан тўқималарга таъсир этиш механизмини батафсил кўриб чиқамиз. Қўзғалувчан тўқималарни жавоб реакцияси токнинг таъсир этиш шаклига (доимий ёки ўзгарувчан), таъсир этиш давомийлигига ҳамда токнинг ортиб бориш тиклигига боғлиқ бўлади.

Ўзгармас электр токи қўзғалувчан тўқимага кутбли таъсир кўрсатади. Микроэлектродлар ёрдамида ўтказилган тажрибалар шуни кўрсатадики, катод остида ҳужайра мембранаси деполяризацияга учраса, анод остида гиперполяризацияланади. Биринчи ҳолда, критик потенциал билан мембрана потенциали ўртасидаги фарқ камаяди, бунинг натижасида катод остида қўзғалувчанлик ортади, анод остида эса қарама-қарши ҳодиса юз беради, яъни қўзғалувчанлик пасаяди. Бу ҳодисаларни кашф этган Э.Пфлюгер тажрибада қуйидагиларни исбот этди: Пфлюгер электродлардан бири остидаги нервни шикастлади, иккинчи электродни эса нервнинг шикастланмаган қисмига ўрнатди. Катод нервнинг шикастланмаган қисмига текканда қўзғалиш токнинг уланиш пайтида келиб чиқди; катод нервнинг шикастланган қисмига ўрнатилиб, анод эса нервнинг шикастланмаган жойида турганда, қўзғалиш токнинг узиш пайтидагина келиб чиқди. Токни узиш пайтида, яъни анод остида қўзғалиш юзага келадиган пайтда таъсир бўсағаси токни улаш пайтида, яъни катод остида қўзғалиш вужудга келадиган пайтга нисбатан анча юқори бўлади. Кейинчалик таъсирнинг қутб қонуни деб аталган бу ҳодисалар бевосита ҳам тасдиқланди, бунда тўқиманинг ўзгармас ток қутбларига бевосита боғланган жойида ҳаракат потенциаллари ёзиб олинди.

Ўзгармас токнинг катоди билан аноди нерв толасига бевосита уланадиган жойда мембрана потенциали ўзгариб қолмайди. Бу ўзгаришлар кутблардан бирмунча нарида рўй беради, лекин катод ва аноддан ўзоқлашган сари потенциалнинг ўзгариш миқдори секин-аста камайиб боради.

Потенциалнинг қутблар яқинидаги бундай ўзгаришлари *электротоник ўзгаришлар* деб аталади. Катод олдидаги ўзгаришлар *катэлектротоник ўзгаришлар*, анод олдидаги ўзгаришларни эса *анэлектротоник ўзгаришлар* деб юритилади. Мембрана потенциалининг кат - ва анэлектротоник ўзгаришлари тўқиманинг унга берилган токка фаол жавоб қайтариши билан боғлиқ эмас,

улар соф физик табиатли бўлиб, потенциалнинг суст ўзгаришлари деб аталса, мақсадга мувофиқ бўлади.

Деполаризациянинг критик даражаси. Катод остида нерв толасидаги мембрана потенциалининг ўзгаришларини қайд қилиш шуни кўрсатдики, мембрана деполаризацияси критик даражага етган пайтда ҳаракат потенциали вужудга келади.

Деполаризациянинг критик даражаси қўлланилган стимулнинг характериға, электродларнинг жойланишиға ва бошқа шу каби ҳолатларға боғлиқ бўлмай, фақат мембрананинг ўз хоссаларига боғлиқдир.

Турли кучдаги узун стимул (А) билан калта стимуллар (Б ва В) таъсирида нерв толасидаги мембрана потенциалининг ўзгаришларини қайд қилган ёзув расмда келтирилган. Мембрананинг тинчлик потенциали 80 мВ дан критик миқдор 60 мВ га тушган пайтда барқарор ҳаракат потенциалининг келиб чиқиши расмда кўриниб турибди. Бунда мембрана деполаризациясининг рўй бериш тезлиги билан фарқ қилди.

Ток кучи кам бўлганида мембрана деполаризацияси секин-аста тараққий этди, шу сабабли ҳаракат потенциалининг келиб чиқиши учун стимул узоқроқ таъсир этиши керак эди. Ток кучи ортганда деполаризациянинг тараққий этиш тезлиги ҳам ошиб борди ва стимулнинг таъсир этадиган минимал вақти шунга яраша камайди. Бундан англашиладики, таъсирнинг минимал вақти катод остидаги мембрана деполаризациясининг критик миқдорға етиши учун зарур ва етарли вақтдир.

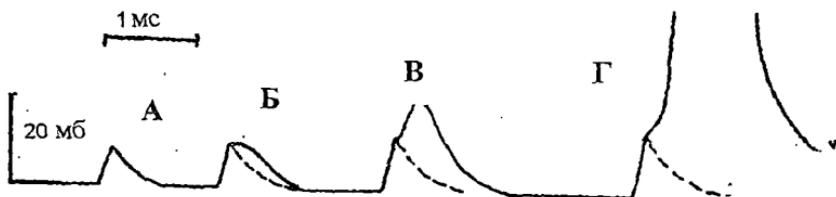
Токнинг шу кучида мембрана деполаризацияси қанча катта тезлик билан тараққий этса, фойдали вақт ўшанча кисқа бўлади ёки аксинча. Шу ток кучида катод остидаги деполаризациянинг тараққий этиш тезлиги, биринчидан, мембрананинг доимий вақти RC (R – мембрананинг қаршилиги ва C – сифими) иккинчидан, натрий ионларини ўтказувчанликнинг ортиб бориш тезлигиға боғлиқ.

Бошқача айтганда, таъсирнинг фойдали вақти мембрананинг пассив электр хоссалари-сифими ва қаршилиги билан, шунингдек мембрананинг ион ўтказувчанлигини ўзгартирадиган фаол механизмнинг хоссалари билан аниқланади.

Локал жавоб. Қўзғалувчан тўқима бўйлаб тарқала оладиган ҳаракат потенциали таъсирға жавоб беришининг ягона шакли эмас. Қўзғалувчан ҳар қандай тўқимада ҳаракат потенциали билан бир қаторда маҳаллий, тарқалмайдиган жавоб олиши ҳам мумкин, бунинг учун бўсагадан паст стимуллардан фойдаланиш керак.

Ток кучи янада ортиб, бўсафага яқинлашган сайин катод остидаги мембрананинг пассив деполяризациясига бўсафадан паст фаол деполяризация *локал жавоб* шаклида кўшилади.

Локал (маҳаллий) жавоб ўз хоссаларига кўра ҳаракат потенциалидан кескин фарқ қилади. Локал жавобнинг келиб чиқадиган аниқ бўсафаси йўқ. У «бор ёки йўқ» қонунига бўйсунмайди. аксинча у куч қонунига бўйсунди. Бу шундай ифодаланадигани, локал жавоб амплитудаси ҳаракат потенциалидан фарқ қилиб, берилган стимулнинг кучига боғлиқ, стимул қанча юқори бўлса, локал жавоб ҳам шунча катта бўлади. Локал жавоб пайтида тўқиманинг кўзгалувчанлиги ортан бўлади, ҳаракат потенциали эса кўзгалувчанлигининг камайиши билан давом этади.



5-расм. Нерв толасида локал жавоб.

A, B, ва B-бўсагадан паст ток қисқа вақт таъсир этилганда нерв толасида мембрана потенциалининг ўзгаришлари.

Ҳаракат потенциали каби локал жавоб ҳам, мембрананинг натрий ионлари ўтказувчанлигининг ортишидан ва ҳужайра ичига кирадиган шу ионлар оқимининг кучайишидан келиб чиқади. Лекин, локал жавобда мембрананинг натрий ионларининг ўтказувчанлиги кам ошади ва шунинг учун ҳаракат потенциали юзага чиқмайди. Деполяризация критик даражага етгандагина локал жавоб ҳаракат потенциалига айланади.

«Бор ёки йўқ» қонуни Бу қонуниятни биринчи бўлиб, Г.Бодуич бақа юрагини текшириб кашф этган. Кейинчалик бу қонуният бошқа кўзгалувчан тўқималарда ҳам кузатилган. Бу қонунга кўра, таъсир бўсафадан паст таъсирлар кўзғалишига сабаб бўлмайди бу «йўқ», қонуни бўсафа стимулларига кўзғалиш дарҳол максимал катталиқка етади, бу «бор» қонуни ва таъсир янада кучайтирилганда ҳам «эффeкт» ошмайди.

Бу қонунга асосан «йўқ» бўсафадан паст стимулга кўзғалиш бутунлай келиб чиқмаслигини билдиради, деб фараз қилдилар. «Бор» бўсафага эса кўзгалувчан тўқима потенциал имкониятларини батамом тугатганлигининг ифодаси, деб қаралди.

Кейинчалик микроэлектродлар билан олиб борилган тадқиқотлар, таъсир этувчи стимул кучи бўсафага яқин бўлганда, шу таъсирланган қисмида тарқалмайдиган маҳаллий (локал) жавоб юзага чиқиши аниқланди.

Бундан ташқари, нерв ва мускул толасидаги ҳаракат потенциали юксалиб ета оладиган максимум «бор» нинг миқдори ҳам ўзгарувчан эмас, қўзғалувчан тўқималарнинг функционал ҳолатига қараб у маълум чегарадан ортиб ёки камайиб туради. Бунга сабаб, тирик ҳужайрада мембрана деполяризациясининг тараққий этишини фаол равишда тўхтатиб турадиган жараёнлар рўй беради. Биринчидан, инактивация жараёни мембрананинг Na^+ ионларининг ўтказувчанлигини камайтиради; иккинчидан, мембрананинг K^+ ионларининг ўтказувчанлигининг оширувчи жараён юз беради. Мембрананинг натрий ионларини ўтказувчанлигининг ортишига қандай бўлмасин тўсқинлик қилинса ёки аксинча, калий ионларининг ўтказувчанлиги осонлаштирилса, ҳаракат потенциалининг амплитудаси камайдди. Мембрананинг ионларни ўтказувчанлиги қарама-қарши томонга ўзгарса, ҳаракат потенциалининг амплитудаси ортиб кетади.

Нерв толасига кокаин, новакаин, уретан кичик миқдорда таъсир этилганда ҳаракат потенциалининг амплитудаси камайиши билан бир қаторда, «бор ёки йўқ» қонуни ҳам бузилади. Бу шундай ифодалангани, нерв толасининг таъсирга берадиган жавоблари локал жавоб билан нормал ҳаракат потенциали ўртасидаги оралиқ шаклига киради. Интакт нерв толасида ток кучи ортганда фақат локал жавоблар ортади, лекин потенциалларининг амплитудаси таъсирловчи стимулнинг кучига боғлиқ бўлмайди. Бунга қарама-қарши ўлароқ, кучсиз наркозланган нерв толасида ёки заиф ток катоди таъсир этиб турган толада бўсафа таъсири остида келиб чиқадиган ҳаракат потенциаллари кичик амплитудали бўлади, аммо стимуллар кучига ортиб бориши билан бу потенциаллар секин-аста катталашиб боради.

Шунинг учун «бор ёки йўқ» қонунига қўзғалувчан тўқиманинг таъсирга жавоб беришининг умумий қонуни деб қаралмасдан, тарқалувчи ҳаракат потенциалининг хусусиятларини таърифлаб берувчи қоида, деб қараш мақсадга мувофиқ бўлади.

Қўзғалишда тўқима қўзғалувчанлигининг ўзгаришлари. Ҳужайра мембранасида ҳаракат потенциалининг юзага чиқиши қўзғалувчанлик кўп фазали ўзгаришлари билан бирга боради. Бу ўзгаришларни ўрганиш учун иккита қисқа, аммо кучли электр стимул берилади, қўзғалувчан тўқима ҳужайра мембранасига бу стимуллар кетма-кет узатилади ва ҳаракат потенциали қайд қилинади.

Қўзғалувчан тўқималар тадқиқот қилинганда маҳаллий жавоб ҳамда манфий изли потенциали даврида бўсаға ости стимулларга ҳам тўқимада ҳаракат потенциални генерацияси кўзатилади. Бу фаза *супернормал* ёки *экзалтация* фазаси деб аталади. Қўзғалувчан тўқималардаги из деполаризациясини кучайтирадиган, узайтирадиган таъсирлар, Масалан, заҳарланиш супернормал фазасини кучайтиради ва узайтиради. Из потенциали йўқ нерв толаларда бу фаза ҳам бўлмайди. Бу фазанинг давомийлиги 30 мсек ни ташкил этади. Қўзғалувчан мембранани изли гиперполяризация даврида *субнормал* фаза бошланади бу ҳолат қўзғалувчанликнинг пасайиши билан намоён бўлади.

Лабиллик. Қўзғалувчанликни баҳолашда таъсир бўсағаси фойдали вақт, хронаксиялардан ташқари лабиллик тушунчаси ҳам ишлатилади. Лабиллик ёки функционал чаққонлик тушунчасини биринчи бўлиб, фанга Н.Е. Введенский киритган. *Лабиллик* ёки *функционал чаққонлик* деганда Н.Е.Введенский «мазкур аппаратнинг физиологик фаолиятига ҳамроҳ бўладиган элементар реакцияларнинг озми-кўпми тезлиги»ни тушинган.

Н.Е.Введенский фикрига кўра, тез-тез бериладиган таъсирларга қўзғалувчан тўқима 1 секундда қанча кўп ҳаракат потенциали билан жавоб бера олса, ўша лабиллик ўлчови ҳисобланади.

Қўзғалувчан тўқиманинг лабиллиги унинг мутлоқ рефрактер даври билан аниқланади. Олимлар аввалига ритмик қаторда импульслар ўртасидаги минимал интервал мутлоқ рефрактер даврининг узунлигига аниқ мос келиши керак, деб ҳисоблашар эди. Аммо стимуллар мутлоқ рефрактер даврга тенг интервал билан келиб турганда фақат иккита импульс ҳосил бўлади, учинчи импульс эса тўқиманинг таъсирланган жойида депрессия авж олиши туфайли тушиб қолади. Шу сабабли стимуллар қаторида таъсир ритмини юзага чиқариш учун шу стимуллар ўртасидаги интервал мутлоқ рефрактер даврдан бирмунча ортиши керак.

Организмда ихтиёрий ҳаракатларни вужудга келтирувчи нерв толаларидан ўтадиган импульслар сони бир секундда 50 дан ошмайди, лабиллиги энг юқори эшитув нервининг сезувчи толалари ва тормозловчи Реншоу ҳужайраларда улар ўтказиши мумкин бўлган импульслар сони бир секундда 1000 дан ортиқроқдир.

Турли организмларда ва ҳатто бир организмнинг ўзида ҳам ҳаракатланувчи нерв толалари лабиллик жиҳатдан бир-биридан анча фарқ қилади, лекин шундай бўлса ҳам, бу лабиллик ҳаммиса тегишли мускул толаларининг лабиллигидан анча юқори

бўлади. Қўзғалишни нервдан мускулга ўтказадиган синапс аппаратининг лабиллиги янада камроқ.

Нерв ёки мускулнинг ритмик таъсирланиш жараёнида ҳам лабиллик ўзгариши мумкин, чунки қўзғалиш тўлқинлари ритмик қаторда ўзаро таъсир этиб туради. Бу ўзаро таъсир баъзан лабилликнинг камайишига сабаб бўлса, баъзан, аксинча, лабилликни ошириб юборади.

Лабилликнинг шу тариқа ортишига ёки А. А. Ухтомский таъбири билан айтганда, ритмнинг ўзлаштирилишига, бақанинг яккаланган нерв толасида Г.Мевес қилган тажрибани мисол қилиб келтирайлик. Бақанинг якка нерв толаси секундига 460 частотали ритмик стимуллар билан таъсирланади. Ҳар бир стимулга жавобан, ҳаракат потенциали вужудга келди. Сўнг, ра стимуляция частотаси оширилиб, секундига 740 га етказилди. Дастлаб тола фақат ҳар бир иккинчи стимулга жавоб қайтарди, яъни таъсирлар ритмининг трансформацияси рўй берди. Лекин шундай таъсир бир неча секунд давом эттирилгач, тола ўзига берилган ритмни ўзлаштира бошлади ва жавоб бериш частотаси ошиб, секундига 740 импульсга етди.

Модда алмашинувидаги қайси жараёнлар қўзғалиши вақтида мембрана орқали ўтган Na^+ ионларининг протоплазмадан ташқи эритмага фаол равишда чиқарилишини таъминласа, ритмнинг ўзлаштирилиши ўша жараёнларнинг тезлашувига боғлиқ.

Нейронлар физиологияси.

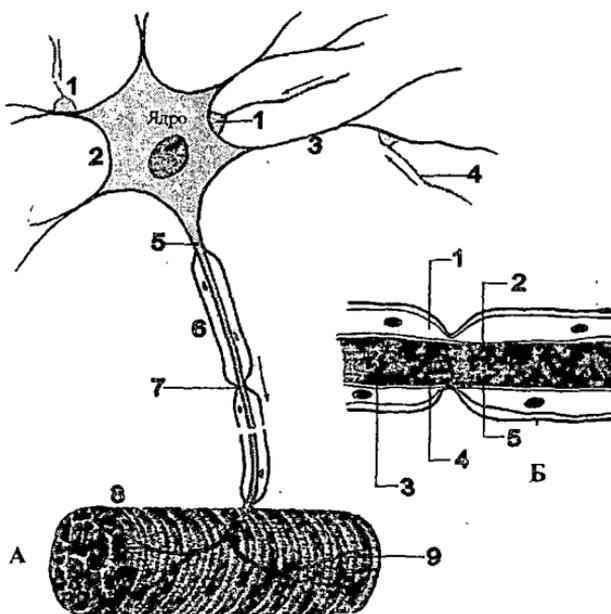
Нейронларнинг морфофункционал синфланиш ва уларнинг тузилиши. Марказий нерв тизимининг структура ва функционал бирлиги бу нерв ҳужайраси – нейрондир. Нейронлар – ихтисослашган ҳужайралар бўлиб, улар информацияларини қабул қилиш, қайта ишлаш, кодлаш, сақлаш ва узатиш ҳамда таъсирларга бериладиган реакцияларни ташкил этиш, бошқа нейронлар билан ўзаро алоқа ўрнатиш хусусиятларига эгадирлар. Нейронларнинг яна ўзига хос хусусияти шундан иборатки, улар электрик импульсларни ҳосил қилади ва ахборотларни нерв охирилари махсус тузилмаси – синапслар ёрдамида ижрочи аъзога узатиб беради.

Нейронлар катталиги 6 *мкм* дан 120 *мкм* гача бўлади. Инсон миясида эса 10^{11} та гача нейронлар бўлади. Битта нейронда 10000 тагача синапслар бўлиши аниқланган. Агар шу элементларни ахборотларни сақловчи ячейкалар деб ҳисобласак, инсоннинг марказий нерв тизими 10^{19} бирликдаги ахборотни сақлаши мумкин, бунинг маъноси шуки, инсоният йиққан барча билимни

ўзида сақлаш имкониятига эга, бироқ инсон мияси бу ахборотларнинг барчасини хотирадан чақириб олиш ёки эслаш олиш қобилиятига эга эмас .

Нейроннинг тузилиши нейронда функционал жиҳатдан қуйидаги қисмлари тафовут қилинади: *қабул қилувчи қисм* – дендритлар, нейрон танасининг мембранаси; *интегратив қисм* – сома, аксон бўртиғи, аксон; *узатувчи қисм* – аксон бўртиғи ва аксон.

Нейрон танаси - сома, ахборот функциясидан ташқари, трофик функцияни ҳам амалга оширади. Агар сомадан дендрит ёки аксонни қирқиб қўйилса, бу қирқилган соҳадан қуйидаги жойлашган ўсимталар синапслар билан биргаликда ҳалок бўлади. Сома, шунингдек, дендрит ва аксонни ўсишини таъминлайди.



7-расм. Нейрон ва унинг таркиби.

А-нерв ҳужайраси, аксон, мускул: 1-синапс, 2-нейрон танаси, 3-дендрит, 4-афферент тола, 5-аксон, 6-миелин қобиғи, 7-Ранв бўғиғи, 8-мускул, 9-мотонейрон охири. Б-нерв толасининг тузилиши: 1-Шванн ҳужайраси, 2-мембрана, 3-митохондрия, 4-нейрофибриллалар, 5-аксоплазма.

Соманинг кўп қаватли мембранаси бўлиб, мембрана электротоник потенциалнинг ҳосил бўлиши ва аксон бўртиғи томон тарқалишини таъминлайди. Нейронлар ўзининг ахборот функциясини бажаришида, мембранасининг ўзига хос тузилишга эга эканлиги билан катта аҳамиятга эга. Нейрон мембранасининг қалинлиги 6 нм ни ташкил қилади ва икки қават липид молекулаларидан ташкил топган. Мембрана оқсиллари бир неча функцияларни амалга оширадilar, оқсил-насослар «хужайрада ион ва молекулаларни» концентрацион градиент (тафовут)га қарши ўтишини таъминлайди, ион каналларини ҳосил қилади ва мембранани танлаб ўтказувчанлигини таъминлайди. Рецептор оқсиллар керакли молекулаларни танийди ва уларни қайд қилади. Мембранада жойлашган ферментлар нейрон юзасида кетадиган кимёвий реакцияларни тезлаштиради. Кўп ҳолларда бир оқсил ҳам рецептор, ҳам фермент ва насос вазифасини бажариши мумкин.

Рибосомалар – ядро яқинида жойлашиб, т-РНК матрицаларида оқсил синтез қилади. Рибосомалар пластинкали комплекс (Гольжи ашпарати)ни эндоплазматик тури билан биргаликда базофил моддани ҳосил қилади.

Базофил модда (тигроид модда) – найсимон таркибга эга бўлиб, майда доначалар билан қопланган. РНК сақлайди ва хужайрада оқсил компонентларини синтезида иштирок этади. Нейронларнинг узоқ вақт кўзғалиши натижасида, хужайрада базофил моддани захираси тугайди, бу ўз навбатида махсус оқсилларнинг синтезини тўхташига олиб келади.

Голджи ашпарати – нейрон органелласи бўлиб, ядрони тўр каби ўраб туради. Гольжи ашпарати хужайрада нейресекретор ва бошқа биологик фаол моддаларнинг синтезида иштирок этади.

Лизосомалар ва уларнинг *ферментлари* – нейронда айрим моддаларнинг гидролизини таъминлайди.

Нейрон пигментлари – мелонин ва липофусцин ўрта миянинг қора моддасида, адашган нервнинг ядроларида ва симпатик тизим хужайраларида жойлашади.

Митохондриялар – нейроннинг энергетик эҳтиёжини таъминлайди. Улар хужайра ичи нафасида муҳим аҳамият касб этади. Нейронлар зўр бериб ишлаганда уларнинг миқдори ортади.

Нейротрубкалар – нейрон сомасига кириб туриб, ахборотларни сақлашда ва узатишда иштирок этади.

Нейрон ядроси – тешикли, икки қаватли мембрана билан ўралган бўлади. Тешиклар орқали нуклеоплазма ва цитоплазмалар ўртасида моддалар алмашинуви рўёбга чиқади.

Ядрога генетик материал бўлиб, бу аппарат ҳужайранинг шаклланишини, бошқа ҳужайралар билан алоқасини таъминлайди.

Ядрочада – кўп миқдорда РНК бўлади ва юпқа қават ДНК билан қопланган бўлади.

Дендритлар – нейроннинг асосий қабул қилувчи майдони бўлиб, дендрит мембранаси ва ҳужайра танасининг синаптик қисми, электр потенциали ўзгариши билан кечадиган нерв охиридан ажраладиган медиаторларга сезгирдир. Одатда, нейронда бир мунча шохланган дендритлар бўлади. Бундай шохланишнинг аҳамияти шундан иборатки, нейрон ахборот тизим бўлганлиги учун ахборотлар кириши кўпроқ бўлишини таъминлайди.

Аксон-нейроннинг ўсимтаси бўлиб, унинг энг муҳим функцияси дендритлар томонидан йиғилган, танасида қайта ишланган ва аксон бўртиғи орқали ўтказиладиган ахборотларни ишчи аъзоларга ўтказиб беришдан иборатдир. Ҳар бир нейронда аксон диаметри доимийдир, аксон охири тармоқланган бўлиб, бу жойда митохондрия ва секретор бирикмалар кўп бўлади.

Нейрон кўринишлари: нейроннинг тузилиши унинг қандай вазифани бажаришига боғлиқ бўлади. Нейрон тузилишига кўра уч кўринишга бўлинади: униполяр, биполяр ва мултиполяр.

Ҳақиқий униполяр нейронлар уч шохлик нервнинг мезенцефал ядросида жойлашади. Бу нейронлар чайнов мускулларининг проприорецептив сезувчанлигини таъминлайди.

Бундан ташқари, псевдоуниполяр нейронларни ҳам эътироф этадилар. Аслини олганда, бундай нейроннинг иккита ўсимтаси бўлади (биттаси перифериядан, яъни рецептордан келса, иккинчиси марказий нерв тизимида бўлади). Иккала ўсимта ҳужайра танасининг олдида бирлашиб, битта ўсимтани ҳосил қилади. Улар оғриқ, ҳарорат, ташқи проприорецептив, барорецептив сигналларни қабул қилишни таъминлайди.

Биполяр нейронларда битта аксон ва битта дендрит бўлади. Бундай нейронлар асосан, кўрув, эшитув ва ҳид билув тузилмаларининг периферик қисмларида учрайди.

Мултиполяр нейронларда бир нечта дендрит ва битта аксон бўлади. Ҳозирги кунда 60 дан ортиқ мултиполяр нейронлар турлари мавжуд.

Нейронда модда алмашинуви. Нерв ҳужайрасига керакли озик моддалар сувли эритмалар тарзида кириб, метаболитик маҳсулотлар ҳам ҳужайрадан сувли эритмалар тарзида ажратиб чиқарилади.

Нейрон оқсиллари пластик ва ахборот мақсадларига ишлатилса, липидлар эса энергетик ва пластик мақсадларга сарфланади.

Нейрон карбонсувлари асосий энергия манбаи бўлиб, ҳисобланади. Глюкоза нерв ҳужайрасига кириб, гликогенга айланади, керакли вақтда ҳужайрани ўзидаги ферментлар таъсирида яна глюкозага айланади, лекин гликоген захираси нейронларнинг бутун энергетик эҳтиёжини қондира олмайди, нейронлар учун асосий энергия манбаи қондаги глюкоза бўлиб, ҳисобланади.

Нерв тўқимасида калий, натрий, калций ва магний тузлари кўп. Катионлардан K^+ , Na^+ , Mg^+ , Ca^{+2} кўп учраса, анионлардан эса Cl^- , HCO_3^- кўп бўлади. Булардан ташқари нейронлар турли микроэлементларга ҳам бой бўлади. Уларнинг биологик фаоллиги юқори бўлганлиги сабабли ферментларни фаоллаштиради. Микроэлементларнинг миқдори нейронлар функционал ҳолатига боғлиқ бўлади.

Энергия алмашинуви нейрон тинч турганда ва қўзғалганда турлича бўлади. Ҳужайрадаги нафас коэффицентининг ортиши бу нарсани исботлайди, тинч ҳолатда у 0,8 га тенг бўлса, нейрон қўзғалганда у 1,0 га тенг бўлади. Қўзғалиш пайтида нейроннинг кислородга эҳтиёжи 100% га ортади, қўзғалишдан сўнг, нейрон цитоплазмасидаги нуклеин кислоталарнинг миқдори эса 5 мартабага озаийб кетади.

Нейронларнинг синфланиши: 1. Аксон охиридан ажратиб чиқариладиган медиаторларига кўра нейронлар: холинергик, пептидергик, норадреналинергик, дофаминергик ва бошқаларга бўлинади. 2. Таъсирларнинг сезувчанлигига қараб моно-, би-, полисенсор нейронларга бўлинади.

Моносенсор нейронлар пўстлоқнинг бирламчи проекцион соҳаларида жойлашган бўлиб, улар фақат муайян сенсор тизимидаги сигналларга жавоб беради.

Бисенсор нейронлар пўстлоқнинг иккиламчи проекцион соҳаларида жойлашиб, ҳам ўзини ҳам бошқа сенсор тизимидаги сигналларни қабул қилади.

Полисенсор нейронлар, кўпинча миянинг ассоциатив соҳасида жойлашган бўлади, улар эшитув, қўрув, ҳид билув ва бошқа рецептив тизимлардан келаётган сигналларга жавоб беради.

Нейронлар функционал жиҳатдан 3 турга бўлинади: афферент, интернейрон (оралиқ) ва эфферент. Биринчиси марказий нерв тизимининг юқори тизимларига ахборотни ўтказиб турса, иккинчиси марказий нерв тизимида нейронлар орасидаги ўзаро муносабатни таъминлайди, учинчиси эса марказий нерв тизими (МНТ)нинг қуйи тизимларига, МНТ дан ташқарида жойлашган

нерв тугунларга ва ишчи аъзоларга ахборотларни етказиб туради. Аффферент нейронлар функцияси рецепторлар функцияси билан ўзаро боғланган бўлади.

Рецепторлар. Рецептор ва генератор потенциаллар. Таъсирларни қабул қиладиган нерв охирлари ёки ташқи муҳитдаги муайян ўзгаришларга реакция кўрсатадиган ихтисослашган тузилмалари *рецепторлар* ҳисобланади. Рецепторлар адекват таъсирловчиларга нисбатан ўта сезгир бўлади. Улар 4 гуруҳга бўлинади: механо-, термо-, хемо- ва фоторецепторларга. Рецептор потенциали рецептор таъсирланганда унинг мембранасининг деполяризацияга учраши ва ўтказувчанлигининг ортиши натижасида юзага чиқади.

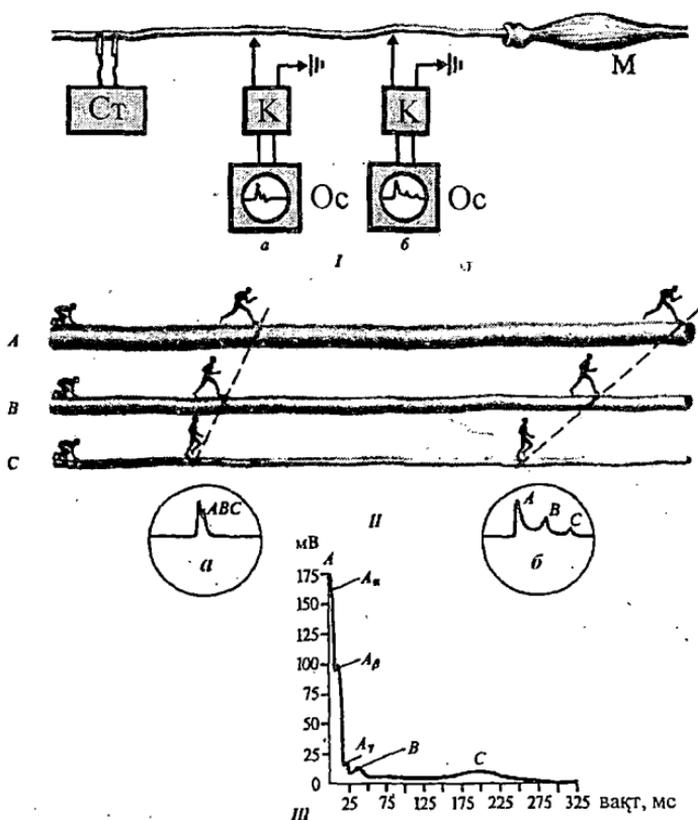
Юзага чиққан рецептор понетциали *генератор патенциали* ҳосил бўладиган жой, аксон бўртиғига электротоник тарқалади. Генератор потенциални аксон бўртиғида ҳосил бўлишига сабаб, нейроннинг шу қисми бошқа қисмларидан қўзғалувчанлигининг юқорилиги ва қўзғалиш бўсағаси пастлигидадир. Генератор потенциалларни ҳосил бўлиши нерв импульсини ҳосил қилади.

Аффферент, интер - ва эфферент нейронлар.

Аффферент нейронлар ахборотни қабул қилувчи бўлиб, тармоқланган тўр ҳосил қилиб туради. Орқа миянинг орқа соҳасидаги шохларида жойлашган аффферент сезувчи нейронлар, майдароқ ўлчамда, лекин дендрит ўсимталарига бой бўлади, олдинги шохларда жойлашган *эфферент* нейронларнинг сомаси эса каттароқ ўлчамда, бироқ дендритларининг сони оз ва кам тармоқланган бўлади.

Интер (оралиқ) нейронлар аффферент нейрондан олинган ахборотларни қайта ишлайди, сўнгра бошқа интернейронлар ёки эфферент нейронларга узатади.

Эфферент нейронлар нерв марказларидан ахборотларни ишчи аъзоларига ёки МНТнинг бошқа нерв марказларига узатади. Масалан, бош мия пўстлоғининг ҳаракат соҳасидаги эфферент нейронлар-пирамида ҳужайралар орқа миянинг олдинги шоҳидаги мотонейронларга импульслар юборади. Эфферент нейронларнинг бошқа нейронлардан фарқи шундан иборатки, улар узун аксонга эга бўлиб, қўзғалишни юқори тезлик билан ўтказишидадир. Орқа миянинг барча тушувчи (пирамида, руброспинал, ретикулоспинал ва ҳ.к.) йўлларини МНТ нинг мос келувчи бўлимларининг эфферент нейрон аксонлари ҳосил қилади. Автоном нерв тизими, адашган нерв ядролари, орқа миянинг ён шохлари нейронлари ҳам эфферент нейронлар қаторига киради.



8-расм. Ҳар хил турдаги нерв толаларида қўзғалишнинг ўтиш тезлиги:

I-II-тажриба чизмаси: а-таъсирланаётган соҳага яқин турган ёзиб олиш мосламаси; б- таъсирланаётган соҳадан узоқ турган ёзиб олиш мосламаси; III-A, B, C-турдаги нерв толаларида қайд қилинган ҳаракат потенциалларининг нисбати (Гассер ва Эрлангерлар бўйича).

Д. Эрлангер ва Х. Гассерлар (1937 й.) биринчи бўлиб, нерв толаларини қўзғалишлар ўтказиш тезлиги ва уларнинг диаметрига қараб синфладилар. Аралаш нервнинг толаларида қўзғалишлар турлича тезликда ўтказишни ҳужайра ташқарисига электрод қўйиб текшириш мумкин. Толалардаги потенциаллар турлича тезликда ўтганлиги сабабли, потенциаллар алоҳида-алоҳида ёзиб олинади.

Нерв толалардан қўзғалишларнинг ўтиш тезлиги

Тола гуруҳлари	Тола диаметри, мкм	Ўтиш тезлиги, м/с
А		
А α	12-22	70-120
А β	8-12	40-70
А γ	4-8	15-40
А Δ	1-4	5-15
В	1-3	3-14
С	0,5-1,0	0,5-2,0

Импульснинг ўтиш тезлиги билан нерв толасининг диаметри ўртасида тахминан пропорционал боғланиш борлиги, яъни нерв толалари қанча йўғон бўлса, қўзғалишни ўшанча тезроқ ўтказиши батафсил текширишда аниқланди. Нерв толаларида қўзғалишларни ўтказиш тезлигига қараб 3 турга: А, В, С. А кўринишидаги толалар ўз навбатида 4 гуруҳга: А α , А β , А γ , А Δ бўлинади.

А кўринишидаги толалар миелин пардаси билан ўралган. Бундай толалар қўзғалишни орқа миянинг ҳаракатлантирувчи нерв марказларидан скелет мускулларига («ҳаракатлантирувчи» толалар) ва мускул рецепторларидан тегишли нерв марказларига ўтказилади.

В кўринишидаги толаларга миелинли толалар, автоном нерв тизимининг преганглионар толалари киради. В кўринишидаги толаларда ҳаракат потенциалининг узунлиги А типдаги толалар ҳаракат потенциалининг узунлигидан тахминан 2 баравар узун.

С кўринишидаги толаларга жуда ингичка миелинсиз нерв толалари киради. С кўринишидаги толаларнинг кўпчилиги симпатик нерв тизимининг постганглионар толаларига киради. Оғриқ рецепторларидан, шунингдек совуқ, иссиқ, босимни сезувчи баъзи рецепторлардан қўзғалишларни ўтказишда қатнашувчи нерв толалари ҳам С типдаги толаларга киради.

Глиал ҳужайралар. Глиал ҳужайралар – бу нерв тизимининг ҳужайравий элементлар мажмуаси бўлиб, ҳар хил шаклдаги маҳсус ҳужайралардан ташкил топган. Улар Р.Вирхов томонидан кашф этилган ва нейроглия деб аталган. Глиал «нерв елими» деган маънони англатади. Глиал ҳужайралар нейронлар оралиғидаги бўшлиқни тўлдирди, мия массасининг 40% ини ташкил

қилади. Глиал ҳужайралар ўз ўлчамига кўра нейронлардан 3-4 маротаба кичик. Сут эмизувчиларда глиал ҳужайраларни сони 140 млрд га етади. Инсонларда ёш ўтиши билан нерв ҳужайраларининг сони камайиб, глиал ҳужайраларнинг сони ортиб боради.

Глиал ҳужайраларнинг бир неча кўринишлари фарқланади: астроцитлар, олигодендроцитлар, микроглиоцитлар.

Астроцитлар – ядроси овал шаклга эга бўлиб, ўсимталарга бой ҳужайрадир. Астроцитларнинг катталиги 7-25 мкмга тенг. Улар, асосан, мианинг кулранг моддасида учрайди. Астроцит ядроси ДНК сақлайди, протоплазмасида эса Голжи комплекси, центрисома ва митохондриялар кўп бўлади. Астроцитлар нейронларнинг таянчи ҳисобланиб, нерв ўзанида репаратив жараёнларни таъминлайди, улар нейронлардаги метаболитик жараёнларда ҳам иштирок этади, ҳамда нерв толаларини изоляциялайди.

Астроцит ўсимталари «оёқча»лар ҳосил қилиб, капиллярларни бутунлай ўраб, қоплаб олади. Шунинг ҳисобига, нейронлар билан капиллярлар ўртасида фақат астроцитлар бўлади. Бундай ҳолат моддаларни нейрондан қонга, қондан нейронга ташилишини астроцитлар таъминлайди, деган тахминларни келтириб чиқаради. Юқоридаги фикрларга асосланиб астроцитларни асосий функцияси моддаларни ташишдир, деган хулоса қилиш мумкин.

Олигодендроцитлар – унча кўп бўлмаган ўсимталарга эга бўлган ҳужайралар бўлиб, астроцитларга нисбатан кичикроқ ўлчамга эга. Олигодендроцитларнинг сони пўстлоқнинг юқори қатламидан пастга тушган сари ортиб боради. Пўстлоқ ости тизимларда пўстлоққа нисбатан олигодендроцитлар кўп бўлади.

Олигодендроцитларнинг ўсимтаси аксон атрофида бир неча марта ўралиб, миелин пардани шакллантиради. Миелин электр токига юқори қаршилик кўрсатганидан, толаларнинг электр изоляциясини таъминлайди. Олигодендрицит ўсимтаси аксон атрофида қанча кўп айланса, толанинг электр изоляцияси шунча ишончли бўлади. Ҳар бир олигодендроцитнинг 30 га яқин ўсимтаси борлигини инобатга олсак, бир глиал ҳужайра аксон атрофида 30 та бўғиндан иборат миелин парда ҳосил қилади. Аксонларнинг МНТ дан ташқаридаги қисмида миелин пардани олигодендроцитларнинг бир тури – Шванн ҳужайралари ўсимталари шакллантиради.

Микроглия – энг майда, ўсимталарга жуда бой глиал ҳужайралар бўлиб, сайёр ҳужайраларга мансубдир. Улар мезодермада ҳосил бўлади ва фагоцитоз хоссасига эга.

Глиал ҳужайраларнинг ўзига хос хусусиятларидан бири, уларнинг ўз ўлчамларини ўзгартира олишидир. Ўлчамининг ўзгариши ритмик характерга эга бўлиб, қисқариш фазаси-90 с бўлашиш фазаси эса -240с ни ташкил этади. Бундай «пулсация» ҳасототаси соатига 2 та дан 20 тагача бўлади.

Глиал ҳужайраларнинг фаоллиги турли биологик фаол моддалар таъсирида ўзгаради: серотонин олигоденроцитлардаги «пулсацияни» сусайтирса, норадреналин уни кучайтиради. Глиал ҳужайранинг бундай «пулсацияси» физиологик генези кам ўрганилган.

Бундан ташқари, глиал ҳужайралар электролитлар ва медиаторлар алмашинувида катта аҳамиятга эга. Кейинги йилларда глиал ҳужайралар шартли рефлекслар ҳосил бўлишида, хотира механизmlарида муҳим аҳамиятга эга, деган фикрлар билдирилмоқда.

✓) *Нерв толаларида қўзғалишнинг тарқалиши.* Нерв ўзани бир ёки бир неча нерв толаларидан иборат, улар умумий перинервал парда билан қопланган. Нерв толалари нерв ҳужайраларининг ўсиқлари ҳисобланади. Улар миелинли ва миелинсиз толаларга бўлинади. Миелинли толалар соматик нерв тизимининг, яъни сезги аъзолари ва скелет мускулларига борадиган сезувчи ва ҳаракатлантирувчи нервларнинг таркибига киради. Миелинсиз толалар умуртқали ҳайвонларда, асосан, вегетатив нерв тизимида учрайди.



8-расм. Миелин нерв толасининг тузилиши

Миелинли нерв толаси 8-расмда кўрсатилганидек, ўқ цилиндрдан-ва шу цилиндрни қопловчи миелинли ҳамда Шван пардаларидан ташкил топган. Ўқ цилиндр мембрана ва аксоплазмага эга. Аксоплазмадан жуда ингичка нейрофибриллалар ўтган, шу нейрофибриллалар орасида эса бир талай митохондриялар ва микросомалар бор. Миелин қават Шван ҳужайра ўқ цилиндрни кўп марта айланиб ўрашидан ҳосил бўлади. У 80 % липидлардан ва 20 % оқсиллардан ташкил топган. Миелин пардаси ҳар 1-2 мм да узилади. Ўқ цилиндрнинг миелинсиз қисmlари (уларнинг кенглиги 0,1-0,2 мм)

Ранве бўғимларида бўлмайди. Уларнинг ўқ цилиндри фақат Шванн пардаси билан қопланган. Миелинли нерв толаларидан қўзғалишларнинг ўтиши миелинсиз нерв толаларидан фарқ қилади.

Нервларда қўзғалишнинг ўтказилиши қонунлари. Нерв толаларида қўзғалишнинг ўтказилиши ўрганилганда шу жараёнининг кечишидаги бир неча қоида (қонун) аниқланган.

Нервнинг анатомик ва физиологик узлуksизлиги қонуни. Нерв толасидан қўзғалишнинг ўтказилиши учун ўқ цилиндрининг қўзғалувчан мембранаси анатомик ва физиологик жиҳатдан бутун бўлиши шарт. Агар нерв толасини қирқиб, анатомик бутунлиги бузилса, қўзғалишларнинг ўтиши тўхтайди. Нервни қирқиб қўйишгина эмас, балки ўқ цилиндр мембранасини ҳар қандай йўл билан таъсирлаб, шикастлаш, Масалан, нервни боғлаб қўйиш ёки нерв толаларни ҳаддан ташқари таранглаш натижасида қўзғалиш ўтказилмайдиган бўлиб, қолади. Бундан ташқари нерв импульсининг генерациясига ҳалал берувчи таъсирларда ҳам нерв қўзғалишларини ўтказа олмай қолади. Масалан, нервни ҳаддан ташқари совутиш ёки иситиш, қон келишини тўхтатиш ва ҳ.к.

Шундай далилларга асосланиб нерв толаларининг анатомик ва физиологик узлуksизлиги бўлгандагина қўзғалиш ўтиши мумкин, деган қонун таърифлаб берилади.

Икки томонлама ўтказиш қонуни. Нерв толасига таъсир этилганда қўзғалиш икки томонлама узатилади, яъни марказдан қочувчи йўналишда ҳам, марказга интилувчи йўналишда ҳам тарқалади. Бу қуйидаги тажрибада исбот этилади. Нерв толасига икки жуфт А ва Б электрод қўйиб, улар иккита электр ўлчов асбобига уланади. Нерв толасининг шу иккала электрод оралиғидаги қисмига таъсир этилади. Қўзғалишлар икки томонлама ўтганлиги натижасида иккала асбоблар ҳам қўзғалишни қайд этади. Нервнинг икки томонлама ўтказилиши фақат лаборатория феномени эмас. Табиий шароитларда, ҳаракат потенциали ҳужайра танасидан ўсимта-аксон бошланиш (бошланғич сегмент) жойида вужудга келади ва бошланғич сегментдан қўзғалишлар икки томонлама: аксондан нерв охирига томон ва ҳужайра танасига ва унинг дендритлари томон ўтказилади.

Қўзғалишнинг нервдан ажратилиб ўтказилиш қонуни. Ҳар қандай периферик нерв ўзани бир талай ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва вегетатив нерв толаларидан иборат. Бу толалар орқали бир вақтнинг ўзида частотаси бўйича фарқ қиладиган

турли йўналишдаги импульслар ўтади ва бу толалар бир-биридан жуда узоқда турган бир талай периферик тузилмаларни идора қилади.

Агар импульслар нервнинг ҳар бир толасида алоҳида тарқалиб, бир толадан иккинчи толага ўтмасагина перифериядаги барча аъзо ва тўқималар нормал ишлай олади. Толаларни қоплаган Шванн ва миелин пардалар юқори электр қаршиликка эга бўлганлиги учун толаларни ажратиб туради.

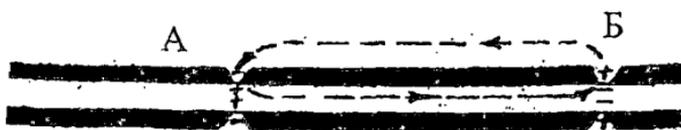
Бу қонунни исботлаш учун бақанинг орқа мия илдизлари ажратилади. Бу илдизлар қўшилиб, мускулни иннервацияловчи ўзан ҳосил қилинади. Бутун нерв ўзани электр токи билан таъсирланса, мускулнинг ҳамма қисми қисқаради. Нерв ўзанини ташкил қилувчи илдизлар алоҳида-алоҳида таъсирланса, фақат шу илдиз таркибидаги тола иннервацияловчи мускулнинг қисмигина қисқаради.

Миелинсиз ва миелинли нерв толаларида қўзғалишнинг ўтказилиши. Миелинсиз нерв толаларида қўзғалиш бутун мембрана бўйлаб, узлуксиз равишда, қўзғалган бир қисмдан иккинчи қисмга тарқалади.

Миелинли толаларда ҳаракат потенциали толанинг фақат миелин пардаси билан қопланмаган соҳалари орқали «сақраб-сақраб» ўтади. Като (1924 й.) ва Таксон (1953 й.) лар бақанинг миелинли якка нерв толаларида бевосита электрофизиологик тадқиқотлар ўтказдилар. Миелинли толаларда Ранве бўғимларидаги ҳаракат потенциали вужудга келишини, толанинг миелинли қисмлари амалда қўзғалмаслигини кўрсатиб беришди. Ранве бўғимларида натрий каналларининг жойлашиш зичлиги жуда юқоридир. Мембрананинг 1 мкм^2 юзасида 12000 га яқин натрий каналлари мавжуд, бу калмарнинг гигант аксони мембранасидагига нисбатан 200 баравар кўпдир.

Тинчлик ҳолатида барча Ранве бўғимларида мембрананинг ташқи юзаси мусбат зарядли бўлади, қўшни Ранве бўғимлари ўртасида потенциаллар фарқи кузатилмайди. Қўзғалиш пайтида А бўғилма мембранасининг юзаси қўшни Б бўғилма мембранасининг юзасига нисбатан манфий электр зарядли бўлиб, қолади. Шунинг натижасида электр токи вужудга келиб, тола атрофидаги тўқималараро суюқлик, мембрана ва аксоплазма орқали юради ва Б бўғилмани қўзғатиб, мембрананинг қайта зарядланишига сабаб бўлади. А бўғилмада эса қўзғалиш давом этади ва бу бўғилма вақтин-

ча мутлоқ рефрактер ҳолатда бўлади. Шу сабабли Б бўғилма фақат навбатдаги В бўғилмани қўзғалиш ҳолатига келтира олади ва ҳоказо.



9-расм. Миелинли нерв толасида қўзғалишнинг бир бўғилмадан иккинчи бўғилмага тарқалиши.

Бир Ранве бўғилмадан иккинчи Ранве бўғилмага ҳаракат потенциали «сақраб» ўтиши учун ҳар бир бўғилмада ҳаракат потенциалининг амплитудаси кўшни бўғилмани қўзғатиш учун зарур минимал миқдордан 5-6 баравар ортиқ бўлиши шарт. Ҳаракат потенциали амплитудасининг бўсафага бундай муносабати ҳаракат потенциалининг ишончли ўтказилиш омили деб аталади. Буни Тасаки кўрсатиб берганлиги учун Тасаки омили деб ҳам аталади.

Қўзғалишнинг миелинли толалардан сақраб-сақраб ўтказилишида иккита афзаллик бор. Биринчидан, бу ўтказилиш энергия сарфи нуқтаи назаридан тежамли, чунки фақат мембрана юзасининг 1 % ини ташкил қилувчи Ранве бўғилмалари қўзғалади. Иккинчидан, қўзғалишнинг ўтиш тезлиги миелинсиз толалардагига нисбатан анча юқори. Шу сабабдан миелинли толалар нерв тизимининг муҳим фаолиятларини аниқ ва тез бошқарилиб туришини таъминловчи қисмларида кўп бўлади.

Нервнинг нисбий чарчамаслик қонунини. Н.Б.Введенский биринчи марта ҳаво атмосферасида нерв кўп (қарийиб 8 соат) соатлаб узлуксиз таъсирланганда ҳам қўзғалишларни ўтказиш қобилиятини сақлаб қолганлигини кўрсатиб берди. Ҳаво атмосферасида нерв чарчамаслиги ёки кам чарчаш шундан кўриниб турибди. Нервнинг нисбий чарчамаслиги қисман шунга боғлиқки, нерв қўзғалганда бирмунча кам энергия сарфлайди. А.Хилнинг маълумотларига кўра, бақанинг 12-жуфт нерви максимал даражада таъсирланганда тинчликдаги ҳолатига нисбатан фақатгина 20-100 % ортиқ иссиқлик чиқаради. Бу кўрсаткич мускул қўзғалганда чиқадиган иссиқликка нисбатан жуда арзимас даражада.

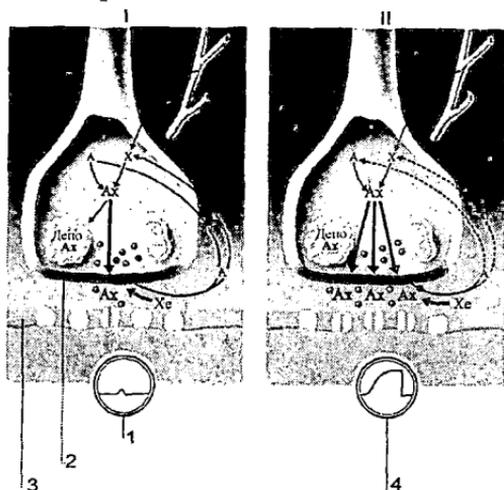
Нерв соатлаб қўзғалиб турганда ҳам ундаги ресинтез жараёнлари қўзғалиш пайтидагига нисбатан кам энергия сарфини қоп-

лай олади. Нерв толаси қўзғалган пайтида энергия сарфи асосан натрий-калий каналлар ишига сарфланади, айниқса Ранве бўғилмаларида кўп энергия сарфланади.

Синапслар физиологияси. Синапс – нерв толасидан ва унинг томонидан иннервацияланувчи ҳужайра-мускул, нерв ёки без ҳужайраларига қўзғалишнинг ўтишини таъминловчи мустақил тузилма-алоқага айтилади.

Синапс мураккаб тузилишга эга, у учта асосий элемент: пресинаптик мембрана, постсинаптик мембрана ва синапс ёриғидан иборат эканлигини электрон микроскопик тадқиқотлар кўрсатиб берди.

Нерв охирини қопловчи мембрана *пресинаптик мембрана* деб аталади. Нерв охирида нейросекретор аппарат бор. Иннервацияланадиган ҳужайрани қўзғатувчи ёки тормозловчи медиатори нерв охиридан ажралиб чиқади. Тинчликда медиатор пуфакчада бўлади. Пресинаптик мембрана деполяризацияланганда бу пуфакчалар ёрилиб, медиатор юзага чиқади ва синапс ёриғига қуйилади. Бу ёриқ таркиби жиҳатидан қон плазмасига ўхшаб кетадиган ҳужайралараро суюқлик билан тўла. Медиатор ёриқдан тез диффузияланиб чиқиб, иннервацияланадиган ҳужайранинг мембранасига таъсир этади.



10-расм. Тинч (I) ва қўзғалган (II) ҳолатдаги синапсларда бўлаётган жараёнлар (Л.Щелцын бўйича, 1980):

1-кичик (миниатюра) потенциал; 2-пресинаптик мембрана; 3-постсинаптик мембрана; 4-ҚПСП; А-ацетат, X-холин, X_э-холинэстераза.

Хужайра мембранасининг нерв охирига бевосита чегарадош қисми *постсинаптик мембрана* деб аталади. Постсинаптик мембрана ўз хоссаларига кўра, медиаторларга нисбатан жуда юксак кимёвий сезгирликка мойил бўлади.

Синапсларнинг синфланиши.

1. Жойлашган ўрнига кўра: нерв-мушак, нейронеуронал синапсларга бўлинади, охиргиси ўз навбатида аксосоматик, аксоаксонал, аксодендритик, дендросоматик синапсларга бўлинади.

2. Таъсир этиш табиатига кўра: қўзғатувчи ва тормозловчи синапсларга бўлинади.

3. Сигнални узатиш услубига кўра: электрик, кимёвий, аралаш синапслартафовутланади.

Электрик синапслар – бу синапслар морфологик жиҳатдан мембрана қисмларини бир-бирига яқинлашувидан ҳосил бўлади. Уларнинг синаптик ёриғи узлуксиз бўлмайди, балки, синаптик тўла тегиб турувчи кўприкчалар билан бўлинган бўлади. Бу кўприкчалар хужайра мембраналарини ўта яқинлашишидан (сутэмизувчиларда 0,15–0,2 нм ни ташкил қилади) ҳосил бўлади. Бу соҳада ионлар канали ҳосил бўлади. Электрик синапслар қўзғалишларни бир томонлама ўтказишади. Буни синапсларда электр потенциалларни ёзиб олиш орқали исбот қилиш мумкин. Афферент толалар таъсирланганда синапс мембранасида деполаризация кузатилади, эфферент толалар таъсирланганда эса – гиперполяризация кузатилади. Бироқ, синапс жойлашган нейронлар бир хил функцияни бажарса, қўзғалишларни икки томонлама ўтказишади (Масалан, агар синапс иккита сезувчи нейронлар орасида жойлашса). Синапслар ҳар хил функциялар бажарадиган нейронлар орасида (сенсор ва мотор) жойлашса, қўзғалишларни фақат бир томонлама ўтказишади.

Электрик синапсларнинг вазифаси организмдаги тез реакцияларнинг юзага чиқишини таъминлайди, айниқса, ҳайвонларда хавфдан қочиш ёки хавфдан қутулишни таъминловчи тузилмалар бундай синапсларга бой бўлади. Электрик синапслар секин чарчайди, ташқи ва ички муҳит таъсирларига чидамлилиқ даражаси юқори. Бу синапсларнинг бундай хусусияти организмдаги тез реакцияларни юзага чиқаришни таъминлайди.

Кимёвий синапслар. Кимёвий синапсларда пресинаптик мембрана, аксон йўналиши бўйича кенгайган бўлади. Пресинаптик мембранада агрануляр ва грануляр пуфакчалар бўлиб, уларда медиаторлар сақланади. Майда грануляр пуфакчаларда норад-

реналин, йирик грануляр пуфакчаларда бошқа катехоламинлар сақланади. Агрануляр пуфакчаларда ацетилхолин сақланади. Глутамин ва аспарагин кислотаси ҳам медиатор вазифасини бажариши мумкин.

Пресинаптик мембрана узоқ муддат таъсирланса, пуфакчалардаги медиаторлар захираси батамом тугайди. Нерв охирига импульс келишига жавобан ажралиб чиққан медиатор постсинаптик мембрананинг Na^+ иони ўтказувчанлигини кескин оширади. Постсинаптик мембрананинг ион ўтказувчанлиги ортганлиги шу мембрананинг деполяризациясига сабаб бўлади. Постсинаптик мембрана деполяризацияси кўзгатувчи постсинаптик потенциалнинг (КПСП) генерациясига сабаб бўлади.

Кўзгалишнинг $0,5$ *мс* давомида тўхталиб ўтиши ва постсинаптик потенциалнинг юзага чиқиши кимёвий синапсларга хосдир: Постсинаптик мембрана кўзгалганда, у ерда деполяризация қузатилади, тормозланганида эса унинг гиперполяризацияси юзага чиқади, бунинг натижасида тормозловчи постсинаптик потенциал (ТПСП) вужудга келади.

Нейронларда КПСП – ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин, глутамин кислота ва Р модда таъсирида вужудга келса, ТПСП синапсларда глицин, гамма-аминомой кислотаси (ГАМК) таъсирида юзага чиқади.

Кимёвий синапсларда кўзгалишлар ўтишининг муҳим томони шундан иборатки, пресинаптик қисмида ҳаракатланаётган нерв импульси синаптик ёриққа етиб келганида бутунлай ўчади, лекин нерв импульси пресинаптик мембранада функционал ўзгаришларни чақириб улгуради, бунинг натижасида унинг юзасида синаптик пуфакчалар тўпланади ва улар синаптик ёриққа ўз медиаторларини ажратади.

Кимёвий синапслар кўзгалишни бир томонлама ўтказади, бу ҳодиса қуйидагича изоҳланади. Нерв охиридан чиққан медиатор мускул толасининг, без ҳужайрасининг ёки нерв ҳужайрасининг постсинаптик мембранасини кўзғатади. Мускул толасида, нерв ёки без ҳужайрасида вужудга келувчи ҳаракат потенциали эса, синапс ёриғи ёрлигидан, нерв охирларини ва нерв толаларини кўзғата олмайди.

Тормозловчи синапсларда бу жараён қуйидагича амалга оширилади: нерв охири деполяризациялангандан сўнг, синаптик ёриққа махсус тормозловчи медиаторларнинг чиқиши содир бўлади. Улар постсинаптик мембранада диаметри $0,5$ *нм* гача бўлган каналларни очади. Бу каналлар Na^+ ионларини ўтказмай-

ди, лекин K^+ ионларини яхши ўтказади. Бунинг натижасида постсинаптик мембрана гиперполяризацияланади, натижада тормозловчи постсинаптик потенциал юзага чиқади. Турли нерв тузилмаларида тормозловчи медиатор вазифасини турли биологик фаол моддалар амалга ошириши мумкин: моллюсканинг нерв тугунларида ацетилхолин тормозловчи медиатор вазифасини бажарса, юқори ривожланган ҳайвонлар МНТ да – глицин, ГАМК тормозловчи медиатор вазифасини ўтайди.

Нерв – мускул синапсларда қўзғалишни нерв охириларида мускул толасига, ацетилхолин медиатори ёрдамида ўтказиб беради. Бу синапсларда пресинаптик мембрана – нерв охирилари ҳисобланади, синаптик ёриқ, постсинаптик мембрана эса мускул толасига тегишли бўлади. Пресинаптик мембранада пуфакчаларда ацетилхолин ҳосил бўлади ва тўланади. Электр импульси ақсон бўйлаб, пресинаптик мембранага етиб келганда, унинг мембранаси ацетилхолинга нисбатан ўтказувчан бўлиб, қолади. Пресинаптик мембрананинг деполяризацияси натижасида, унинг Ca^{2+} каналлари очилади. Бунинг натижасида Ca^{2+} ионлари синаптик ёриқдан пресинаптик мембрана ичига киради. Бу вақтда ацетилхолин синаптик ёриққа туша бошлайди ва постсинаптик мембранада жойлашган рецепторларга таъсир этади. Қўзғалган рецепторлар мембрананинг липид қаватига қараган оқсил каналларини очади. Очиқ каналлар орқали мускул ҳужайраларига Na^+ иони киради ва мускул ҳужайралари деполяризацияга учрайди, натижада охириги пластинка потенциали вужудга келади. Ҳосил бўлган потенциал мушак толаларида ҳаракат потенциалини келтириб чиқаради. Нерв-мускул синапси қўзғалишни фақат бир томонлама ўтказади. Хулоса қилиб, нерв-мускул синапсида қўзғалиш ўтиши жараёнини чизма тарзида қуйидагича ифодалаш мумкин: нерв импульси! нерв охиридан медиаторнинг – ацетилхолиннинг ажралиб чиқиши! ацетилхолиннинг постсинаптик мембранадаги холинорецепторга таъсир этиши! постсинаптик мембранада ион ўтказувчанлигининг ортиши! постсинаптик потенциалнинг пайдо бўлиши! мускул толаси бўйлаб тарқалувчи ҳаракат потенциалининг юзага келиши.

Синапслардан қўзғалишнинг ўтиш тезлиги нерв толаларидан қўзғалишларнинг ўтиш тезлигидан анча паст, бунинг сабаби шундаки, аввало пресинаптик мембранани фаоллантириш учун анча вақт сарфланиб, у орқали калций ионининг ўтиши, сўнгра эса ацетилхолинни синаптик ёриққа тушиши ва постсинаптик мембранани деполяризацияга учратиш учун вақт сарфланади.

Қўзғалишнинг синапс орқали ўтишининг ўзига хосликлари мавжуд:

1. Синапснинг пресинаптик қисмида медиаторнинг мавжудлиги;

2. Ҳар бир синапснинг ўзига хос махсус медиатори борлиги;

3. Медиаторлар таъсирида постсинаптик мембрананинг деёки гиперполяризация ҳолатига ўтиши;

4. Постсинаптик мембранага рецепторларни тормозловчи махсус моддаларнинг таъсир қилиш эҳтимоллиги борлиги;

5. Медиаторларни парчаловчи ферментлар таъсирида постсинаптик потенциали давомийлигининг ўзгариши;

6. Постсинаптик мембранада медиатор «квантлари» таъсирида кичик потециаллар қўшилишидан постсинаптик потенциалнинг вужудга келиши;

7. Медиаторларнинг таъсир этиш фаол фазасининг давомийлиги, уларнинг хоссаларига боғлиқлиги;

8. Қўзғалишнинг бир томонлама ўтишлиги;

9. Медиатор «квант»ларини синаптик ёриққа ажралиш тезлигининг ортиб бориши, аксон бўйлаб импульсларни келиш частотасига тўғри пропорционаллиги;

10. Синапснинг чарчаши, юқори частотали стимуллар таъсирида вужудга келиши.

Бу ҳолдаги чарчашнинг сабаби, медиатор захирасининг тугаши ёки пресинаптик мембранада медиаторларнинг ўз вақтида қайта синтезининг амалга ошмаслиги ҳисобланади, бундан ташқари постсинаптик мембрананинг турғун деполяризацияси ҳам сабаб бўлиши мумкин (пессмал тормозланиш).

Синапслар медиаторлари шундай моддаларки, уларнинг махсус инактиваторлари мавжуд. Масалан, ацетилхолинни ацетилхолинэстераза инактивацияласа, норадреналинни моноаминоксидаза томонидан инактивацияланади.

Ишлатилмаган медиатор ва унинг фрагментлари синапснинг пресинаптик қисмига қайта сўрилади ва кейинчалик ишлатилади.

Қон ва постсинаптик мембранадаги айрим кимёвий моддалар таъсирида синапс ҳолати ўзгаради, натижада у фаоллигини йўқотиши мумкин. Простогландинлар синапсдаги медиаторлар секрециясини тормозлайди. Хеморецепторларни блокадаловчи моддалар, синапс ўтказувчанлигини бузади, Масалан, ботулин токсини. Тубокурарин, атропин, стрихнин ва пикротоксинлар синапсдаги рецепторларни блокадалаб қўяди, бунинг натижасида синаптик ёриққа тушган медиатор ўзининг рецептори билан бирика олмайди.

Нерв-мускул синапсида нормада ацетилхолин постсинаптик мембранага жуда қисқа вақт (1-2 мс) таъсир этади, сўнгра дарҳол ацетилинхолин-эстераза томонидан парчаланеди. Агар бундай ҳол содир бўлмаса, ацетилхолин юзлаб миллисекундлар давомида парчаланмайди, унинг мембранага таъсири тўхтайдди, мембрана деполяризацияланмай, балки гиперполяризацияланади ва қўзғалишнинг бу синапс орқали ўтиши блокадаланади.

Кичик постсинаптик потенциаллар. Ҳаракатлантирувчи нерв охирларида қўзғалгандагина эмас, балки тинчлик ҳолатида ҳам ацетилхолин ажралиб туради. Фарқи шуки, тинчлик ҳолатида синапс ёриғига озгина ацетилхолин чиқди. Айни пайтда ажралиб чиқадиган озгина медиатор-ацетилхолин «квантлари» таъсирида постсинаптик мембрана кучсиз деполяризацияланади, бунинг натижасида кичик (миниатюра) потенциаллар юзага келади. Бу кичик потенциаллар амплитудаси қарийиб 0,5 мВ, яъни ҳаракат потенциалнинг амплитудасига нисбатан тахминан 50-80 баравар кам. Кичик потенциаллар фақат нерв-мускул синапсидагина эмас, балки МНТ даги бошқа синапсларда ҳам кузатилган.

Нерв-мускул синапсига кураренинг таъсири. Шундай моддалар ҳам борки, улар холинорецепторлар билан ацетилхолиндан ҳам маҳкамроқ боғ ҳосил қиладилар. Уларга кураре ва бошқа баъзи бирикмалар (д-тубо-куранин, диплацин, флакседил ва б.) киради. Улар мускулга таъсир этгач, холинорецептив субстанция блокадаланиб қолади ва натижада нерв импульси ҳам, сунъий йўл билан қуйилган ацетилхолин ҳам мускул толасини қўзғата олмайди.

Яқингача нерв-мускул синапсига кураренинг таъсир этишини ўрганиш фақатгина назарий аҳамиятга эга эди, холос. Бироқ, жарроҳликнинг тез ривожланиши муносабати билан табиий нафас олишни тўхтатиб қўйган ҳолда операциялар қилиш имконини берадиган воситаларни қидириш зарурияти туғилди. Шундан сўнг, кураре ва унинг ҳосилаларидан кенг ва самарали фойдаланила бошланди.

Ҳозир кўкрак ва қорин бўшлиғидаги кўпгина операциялар клиникада курарега ўхшаш таъсир этувчи препаратлар билан нерв-мускул блокадаси фониде сунъий нафас олдириш шароитида ўтказилмоқда.

Холинорецепторлар билан янада кучли боғ ҳосил қилувчи токсин – бу илон заҳари токсинидир.

Нерв-мускул синапси чарчаганда ўтказилишининг бузилиши. Нерв толалари узоқ таъсирланганда мускул, айниқса, нерв

чарчаши туфайли кўзғалишларни ўтказиш қобилиятидан маҳрум бўлишидан анча олдин нерв-мускул бирлашмасининг импульс ўтказиши бузилади. Бунинг сабаби шундаки, нерв узоқ таъсирланганда нерв охирларидаги захира кескин даражада камаяди, шу сабабли ҳар бир импульсга ажралиб чиқадиган ацетилхолин миқдори камаяди ва шунга яраша постсинаптик потенциаллар ҳам бўсагадан паст даражасигача камаяди. Бундан ташқари, нерв узоқ вақт таъсирланса, постсинаптик мембранани ацетилхолинга бўлган сезгирлиги камаяди.

Мускуллар физиологияси. Инсон танасининг фазодаги ҳаракатини, кўз ҳаракатини, қон-томирлар ва юрак фаолиятини ҳамда ҳазм қилиш тракти фаолиятини амалга оширишда икки асосий турдаги мускулларнинг аҳамияти каттадир. Булар силлиқ ва кўндаланг тарғил (скелет ва юрак кўндаланг тарғил мускуллари) мускулларидир. Улар бир-биридан тузилиши ва физиологик хоссалари жиҳатидан фарқ қиладилар, лекин бу иккала турдаги мускулларда, қисқаришнинг молекуляр механизмида умумий ўхшашликлар жуда кўп.

Юрак мускулларининг функцияси «Юрак ва қон айланиш» бобида кўздан кечирилади. Бу бобда фақат скелет мускуллар билан силлиқ мускулларнинг тузилиши, функцияси ва физиологик хоссаларини кўриб чиқиш билан чегараланамиз.

Скелет мускуллари. Скелет мускул толаларининг синфланиши. Умуртқали ҳайвонларда ва жумладан инсонларда скелет мускули, ўзининг тузилиши ва функционал жиҳатидан бир-биридан фарқ қилувчи мускул толаларининг бир неча турларидан ташкил топган. Ҳозирги кунда 4 турдаги мускул толалари тафовут қилинади:

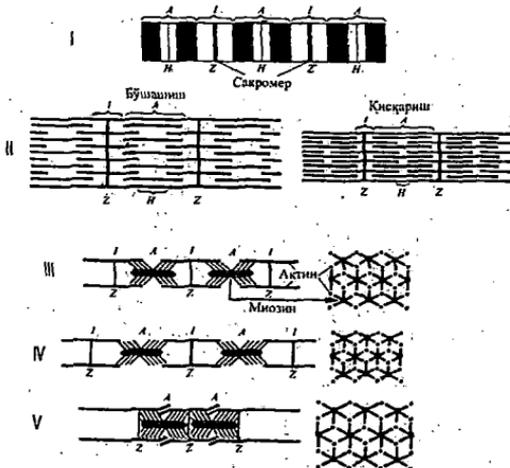
1. *Секин даврий оксидланувчи турдаги* мускул тола. Бу толалар миоглобин оқсилига жуда бой бўлади, у O_2 бириктириб олиш хусусиятига эга (ўзининг хусусиятига кўра гемоглобинга яқиндир). Агар мушак асосан шундай толалардан ташкил топса, унинг тўқ қизил ранги ҳисобига қизил кўринади ва бундай мускулларни қизил мускуллар деб ҳам атайдилар. Бу мускуллар инсон ва ҳайвонларнинг ҳолатини ушлаб туришда аҳамиятлидир. Бундай мускул толаларининг чарчаши секин юзага чиқади, бунинг сабаби шуки мазкур толалар миоглобин ва митохондрияларга жуда бойдир. Чарчашдан кейинги тикланиш ҳам тез рўёбга чиқади.

2. *Тез даврий оксидланувчи турдаги* мускул тола. Бундай толалардан ташкил топган мускуллар тез қисқариш хусусиятига эга бўлади, чарчаш эса узоқ вақт деярли сезилмайди. Бу ҳолат қуйидагича изоҳланади: биринчидан, толаларда митохондриялар кўплиги бўлса, иккинчидан эса оксидланиш фосфорланиш

йўли билан кўп миқдорда АТФ нинг ҳосил бўлишидадир. Бундай толаларнинг асосий вазифаси тез ва кучли ҳаракатларни юзага чиқаришдаги иштирокидир.

3. *Тез даврий гликолитик оксидланиш туридаги* мускул тола. Бундай толаларнинг характерли томони шундаки, улардаги АТФ гликолиз ҳисобига ҳосил бўлади. Бошқа толаларга нисбатан калла-роқ митохондрия ушлайди. Бу турдаги толалардан ташкил топган мушаклар тез ва кучли қисқаради, лекин тез чарчайди. Бундай толаларда миоглобин бўлмайди, шу сабабдан бундай толалар оқиш рангда бўлади, шунинг учун бундай мускулларни оқ мускуллар деб ҳам атайдилар.

4. *Тоник толалар.* Юқорида кўрсатилган толалардан фарқи шундаки, тоник толаларда ҳаракатлантирувчи аксон жуда кўплаб синаптик алоқаларни ҳосил қилади. Толаларнинг қисқариши се-



11-расм. Мускул толалари (I) ва миофибриллаларнинг (II) тузилиши: А-анизотроп диск, I-изотроп диск, H ва Z пластинкалари. Актин ва миозин ипчаларини сирпаниш жараёни, чанда ипчаларни бўйланма ва ўнгда кўндаланг кесими (Дж.Бендолл бўйича, 1970): III-миофибриллалар бўшашган ҳолда, IV-миофибриллалар чўзилган ҳолда, V-миофибриллалар қисқарган ҳолда.

кин амалга ошади, чунки миозин АТФ азасининг фаоллиги жуда паст бўлади. Толанинг бўшашини ҳам ўз навбатида секин амалга ошади. Бу турдаги мускул толаси изометрик тартибда жуда яхши ишлайди. Бу мушак толалари ҳаракат потенциални генерацияламайди ва «бор ёки йўқ» қонунига ҳам бўйсунмайди. Инсонларда бундай турдаги мускул толалари кўзнинг ташқи мускуллари таркибида кўп бўлади.

Мускул толаларининг тузилиши ва функцияси ўртасида боғланиш мавжуд. Тадқиқотларда кўрсатилишича, тез даврий толаларда саркоплазм-

матик тўр яхши ривожланган, Т-тизим ҳам яхши тармоқланган. Секин даврий толаларда эса саркоплазматик тўр унчалик ривожланмаган, Т-тизим ҳам яхши тармоқланмаган. Бундан ташқари, саркоплазматик тўрдаги калций насосларининг фаоллиги ҳам ҳар хил: тез толаларда унинг фаоллиги анча юқори, бу эса мушак толаларининг тез бўшашишини таъминлайди. Кўплаб скелет мускулларида бажарадиган функциясидан келиб чиқиб, у ёки бу мускул толаси кўп бўлади.

Скелет мускулларининг функциялари ва хоссалари.

Инсонларда скелет мускули таянч-ҳаракат аппаратнинг асосий қисмини ташкил қилади ва бунда скелет мускуллари қуйидаги функцияларни бажаради:

1. Инсон гавдасини муайян ҳолатда ушлаб туришини таъминлайди.

2. Тананинг фазодаги ҳаракатида иштирок этади.

3. Гавданинг айрим аъзоларини бир-бирига нисбатан силжишини таъминлайди.

4. Мускуллар энергия манбаи бўлиб, хизмат қилади.

Скелет мускулларининг физиологик хоссалари.

1. ***Қўзғалувчанлик*** – берилган таъсирларга ион ўтказувчанлиги ва мембрана потенциали ўзгариши билан жавоб бериш хосасига айтилади. Табиий шароитларда, мотонейрондан синапс ёриғига ажралиб чиқадиган ацетилхолин медиатори таъсирловчи бўлиб, ҳисобланади. Лаборатория шароитида кўпинча таъсирловчи сифатида электр токидан фойдаланилади. Электр билан таъсирланганда аввалига нерв толалари қўзғалади ва нерв охириларида ацетилхолин медиатори ажралиб чиқади, бу ҳолда мускулни воситали таъсирлаш кузатилади. Бундан кўриниб турибдики, мускулга нисбатан нерв қўзғалувчандир.

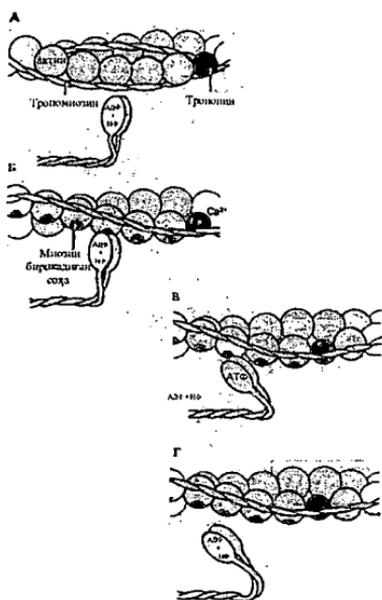
2. ***Ўтказувчанлик*** – мускул толаси бўйлаб ҳаракат потенциаллини ўтказишидир.

3. ***Қисқарувчанлик*** – мускул қўзғалганда, унинг калталаниши ёки тарангланиши тушунилади.

Мускулнинг қисқариш механизми. Скелет мускули шундай мураккаб тизимки, у кимёвий энергиядан механик энергия ва иссиқлик ҳосил қилади. Ҳозирги кунда бундай «ҳосил» қилишнинг молекуляр механизми яхши ўрганилган.

Скелет мускулларининг тузилиши. Мускул толаси ўзида махсус қисқартирувчи аппарат – миофибриллаларни ушловчи мембрана билан ўралган кўп ядроли тузилмадир. Мушак толасининг муҳим таркибий компонентлари: митохондрия, саркоплазматик ретикулум ва кўндаланг найча Т-тизимдир.

Мускул ҳужайрасининг қисқартирувчи аппаратининг функционал бирлиги саркомер ҳисобланади. Саркомерлар бир-биридан Z-пластинкалар ёрдамида ажралиб туради. Саркомерлар миофибриллада кетма-кет жойлашган, шунинг учун саркомерларнинг умумий қисқариши миофибриллаларнинг қисқаришига ва мушак толаларининг умумий қисқаришига олиб келади. Диаметри 1 мкм ва диаметри 6-8 нм чамасидаги мускул толасининг миофибриллалари ўрта ҳисобда 2500 протофибриллалардан тузилган. Протофибриллалар эса *актин* (молекуляр оғирлиги 42000) ва *миозин* (молекуляр оғирлиги 500 000) оқсилларидан ташкил топади. Миозин иплари актин ипларига қараганда икки баравар йўғондир. Мускул толаси тинч турганда миофибриллалардаги толалар шундай жойлашадики, ингичка узун актин ипларининг учлари йўғонроқ миозин иплари орасидаги ёриқларга кириб туради.



12-расм. Мускул қисқариш механизми.

ёndoш қисмлари ёруғликларни бир юзада синдиради, микроскопда тиниқ кўринади ва *изотроп* дисклар дейилади. Анизотроп дисклар А ҳарфи билан, изотроп дисклар эса I ҳарфи билан белгиланади. Анизотроп диск ўртасида ёруғлик Н ҳарфи билан белгиланган ҳошияни кўраимиз. Электрон микроскопда Н ҳошияси ўртасидан М-чизиқ ўтганлигини кўраимиз. Бу М-чизиқни мио-

ларининг учлари йўғонроқ миозин иплари орасидаги ёриқларга кириб туради.

Актин спиралининг бўйланма ариқчасида *тропомиозин* оқсили молекуласи жойлашади. Ҳар 40 нм оралиқда тропомиозинга бошқа оқсил *тропонин* бириккан бўлади. Тропонин ва тропомиозин актин ва миозинларнинг мулоқотида катта аҳамият касб этади.

Кўндаланг-тарғил мускулдаги миофибриллалар бирин-кетин келган поляризацияланган (ёруғликни турли равишда синдирадиган) дисклардан иборат. Ёруғликни икки марта синдирадиган дисклар оддий микроскопда қорамтир кўринади. Булар *анизотроп* дисклар дейилади. Толанинг бу дискларга

зин ипчалари бирикиб турадиган мембрана ҳосил қилади. Изотроп диск ўртасидан қорамтир Z чизиқ юпқа мембрана ўтган, миофибриллалар шу мембранага бирикади.

Микроэлектродлар ёрдамида Z пластинка соҳасига электрик таъсир берилса, саркомер қисқариши кузатилади. Бунда А диск соҳаси ўзгармайди, лекин Н ва I соҳалар кичраяди. Кўриниб турибдики, қисқариш пайтида миозин ипчасининг узунлиги ўзгармас экан. Шунга ўхшаш ҳолат мускул чўзилганда ҳам кузатилади, яъни актин ва миозин ипчалари узунлиги ўзгармайди. Тажрибадан олинган натижаларга кўра, мускул қисқарганда актин ва миозин ипчаларининг бир-бири орасига кириб турган соҳаси ўзгарар экан. Шуларга асосланган ҳолда, «Г.Хаксли ва А.Хакслилар» мускул қисқариш механизмининг оқсил ипчалари сирпаниш назариясини яратдилар. Бу назарияга асосан мускул қисқарганда актин ипчаларининг миозин ипчалари бўйлаб сирпаниши ҳисобига саркомернинг кичрайиши содир бўлади.

Мускулнинг қисқариш механизми. Ҳаракатлантирувчи мотонейрондан қўзғалиш мускул толасига ацетилхолин (АХ) медиатори ёрдамида ўтади, АХ ни холинорецепторлар билан мулоқоти, охириги пластинкада ацетилхолинни сезувчи каналларнинг фаоллашуви ва 60 мВ катталикдаги охириги пластинка потенциални юзага чиқаради. Охириги пластинкада ҳосил бўлган потенциал, шу қисмга тегиб турган мускул толалари мембранаси учун таъсир этувчи электр токи манбаига айланиб қолади. Сўнг, ра бу потенциал 36°С ҳароратда 3-5 м/с тезликда тарқалади. Шундай қилиб, мускуллар қисқаришида ҳаракат потенциалининг генерацияси биринчи босқични ташкил қилади.

Иккинчи босқичда ҳаракат потенциали мускул толаларининг ичи томон тарқалади. Бунинг натижасида мускулни қисқартирувчи аппарати билан мембрана юзаси ўртасида боғланиш кузатилади. Т-система икки қўшни саркомерни саркоплазматик ретикулум цистерналари ўртасидаги алоқани юзага чиқаради. Алоқа жойида электр стимуляцияси ферментларнинг фаоллашувига ва инозитолтрифосфот ҳосил бўлишига олиб келади. Инозитолтрифосфот цистерналардан калций чиқишини тезлаштиради ва натижада Ca^{+2} ҳужайра ичидаги концентрацияси 10^7 дан 10^5 М гача ортади.

Ҳужайра ичида Ca^{+2} ионларининг ортишига йўналтирилган жараёнлар мажмуаси мускул қисқариш механизмида учинчи босқични ташкил қилади. Ҳужайра ичида Ca^{+2} ионлар концентрациясининг ортиши, тропомиозинни актин иплари юзасида сил-

жишига олиб келади, бу вақтда актин ипларининг фаол маркази озод бўлади ва бу қисм билан миозионнинг кўндаланг кўприкчалари бирлашади. Тропомиозиннинг бундай силжиши тропонин молекуласининг конформацион ўзгариши билан боғлиқдир. Бундан шу нарса маълум бўлдики, актин ва миозинни ўзаро муносабатида Ca^{+2} ионининг иштироки тропонин ва тропомиозин орқали рўёбга чиқар экан. Мускулнинг қисқариш механизмида калций ионининг аҳамияти экворин оқсилдан фойдаланиб ўтказилган тажрибаларда исботланган, бу оқсил калций иони билан бирикмаси ўзидан нур чиқаради.

Шундай қилиб, Ca^{+2} ионларининг тропонин билан мулоқоти мускул қисқаришининг тўртинчи босқичини ташкил қилади.

Мускул қисқаришининг бешинчи босқичида миозин бошчаси ўз ўқи атрофида айлана бошлайди ва у актиннинг бир неча фаол марказлари билан ўзаро бирикади. Миозин бошчасининг айланма ҳаракати кўндаланг кўприкнинг таранглилигини оширади. Мускул қисқариши ривожланишининг ҳар бир лаҳзасида, кўндаланг кўприкнинг бошчаси актин филаменти билан боғланган бўлади, бошқаси эса эркин бўлади, шу тариқа, уларнинг актин филаменти билан бундай боғланиши кетма-кет равишда рўёбга чиқаверади. Бу эса мускул қисқаришини бир меъёрда кечишини таъминлайди.

Кўндаланг кўприкларнинг бошчаси кетма-кет бундай актин филаменти билан боғланиши ва узилиши, нозик ва йўғон оқсил ипларини бир-бирига нисбатан сирпаниб силжишини таъминлайди, бу ўз навбатида саркомер ўлчамининг кичрайишига, охиरोқибат мускул узунлигининг қисқаришига олиб келади ва бу ҳолат мускул қисқаришининг олтинчи босқичини ташкил қилади. Юқорида баён этилган босқич жараёнлар мажмуаси, оқсил ипларининг сирпаниш назарияси моҳиятини кўрсатиб беради.

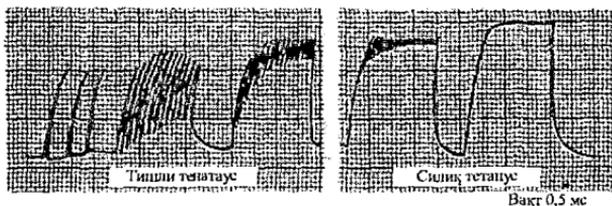
Мускулнинг бўшашиши суст жараён бўлиб, калций ионлари миофибриллалар орасидан чиқиб кетгандан сўнг, актин ва миозин иплари мулоқоти тўхтайдди, натижада мускул толалари эластиклиги туфайли дастлабки ҳолатига қайтади.

Шундай қилиб, мушак толасининг қисқариши ва бўшашишига олиб келувчи, кетма-кет рўй берувчи жараёнларни қуйидагича тасвирлаш мумкин: таъсирлаш а ҳаракат потенциалининг юзага чиқиши а уни ҳужайра мембранаси бўйлаб ва мускул толасининг ичкарисига ўтказилиши а саркоплазматик ретикулумнинг ён цистерналаридан Ca^{+2} ажралиб чиқиши ва миофибриллалар томон диффузияси аактин ва миозин оқсил ипларининг

бир-бирига «сирпаниб» ҳаракат қилиши а калций насосларининг фаоллашуви саркоплазмада эркин Ca^{+2} ионларини концентрациясининг пасайиши миофибриллаларнинг бўшаши.

Мускулнинг қисқариш турлари. Мускул берилган якка таъсирларга мускул якка қисқариши билан жавоб беради. Якка қисқариш уч даврда содир бўлади: қисқаришнинг латент даври, қисқариш ва бўшашиш даврлари. Латент давр мушак толаси мембранасининг қўзғалиши, тола ичидаги Т-тизим бўйлаб ҳаракат потенциалининг тарқалиши, инозитол уч фосфатнинг ҳосил бўлиши, ҳужайра ичида калций концентрациясининг ошиши, кўндаланг кўприкларнинг фаоллашиши учун кетган вақт билан ифодаланади. Мускул қисқаришини миографик қайд қилишининг оддий усулида латент даври 0,02 секундни ташкил қилади.

Қисқариш даври ёки тарангликнинг ортиши. Мускул толаларининг эркин қисқариши кузатилса, бу ҳолда изотоник қисқариш кузатилади. Бунда мускулнинг таранглилиги деярли ўзгармайди, фақат мускул толаларининг узунлиги ўзгаради. Бундай қисқаришга изотоник қисқариш дейилади. Агар мускул толаси икки томондан маҳкамланиб унга таъсир берилса, у ҳолда эркин қисқара олмайди. Бундай қисқаришга изометрик қисқариш деб аталади.

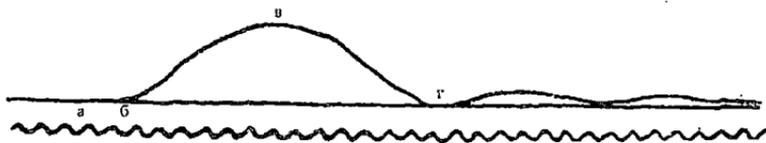


13-расм. Тетаник қисқариш турлари.

Агар бу қисқариш турини тўлалигича таҳлил қилсак, қисқариш давомида мускул толасининг узунлиги ҳақиқатдан ҳам ўзгармайди, бироқ, саркомер ўлчами ўзгаради, бу ҳолат актин ва миозин оқсил ипларини бир-бирига нисбатан «сирпаниб» киришидан вужудга келади. Бу ҳолатда юзага келган таранглиниш, тола ичида жойлашган эластик элементларга узатилади. Эластик хусусиятни миозин ипларининг кўндаланг кўприкчалари, актин иплари, Z-пластинка, узунасига жойлашган саркоплазматик ретикулум ва мускул толасининг сарколеммаси намоён қилади. Инсон организмида соф ҳолдаги изотоник ёки изометрик қисқаришлар учрамайди. Тарангликнинг ривожланиши мускул то-

ласининг узунлигини қисқариши билан намоён бўлади. Қисқаришнинг бундай тури – *ауксотоник* + дейилади.

Бўшашиш даври миофибрилладаги Ca^{+2} ионларининг концен-трацияси камайганда, миозин бошчаси актин филаментларидан узилади ва натижада бўшашиш юзага келади.



14-расм. Скелет мускулининг якка қисқариш эгри чизиғи.
а-таъсир этиш вақти, а-б латент даври, б-в калталаниш даври, в-г бўшашиш даври.

Скелет мускулининг якка қисқариш баландлиги таъсир кучига боғлиқ. Бўсаға кучи билан таъсир этилганда қисқариш аранг сезилади, таъсир кучи орттирилганда қисқариш кучаяди (субмаксимал қисқариш), маълум баландликка етган таъсир кучи орттирилганига қарамай, мускулнинг қисқариш баландлиги ўзгармай қолаверади (максимал қисқариш). Бунинг сабаби шуки, мускул бир талай толалардан тузилган. Мускул толаларининг ҳар бири «бор ёки йўқ» қонунига мувофиқ реакция кўрсатади, аммо ҳамма толаларнинг қўзғалувчанлиги бир хил бўлмаганлиги учун кучсиз таъсирга уларнинг бир қисми қўзғалади. Максимал қўзғалишда эса мускулнинг ҳамма толалари қисқаради

Қисқаришларнинг қўшилиши (суммация) ва тетанус. Табиий шароитда организмда скелет мускулининг якка қисқариши учрамайди. Нерв тизимидан одатда алоҳида таъсирлар эмас, балки узлуксиз тез келувчи бир қанча нерв импульслари келиб туради

Қисқаришлар суммациясини кузатиш учун мускулга иккита якка таъсир берилади. Таъсирлар ўртасидаги интервал шундай бўлиши керакки, иккинчи таъсир мускулнинг қисқариши ёки мускул таранглигининг ортиши даврида берилиши шарт, бунда кетма-кет якка қисқаришлар суммацияланади, натижада якка стимулга жавобан, амплитудаси юқори бўлган қисқариш юз беради. Агар мускул толасига берилаётган навбатдаги стимул мускулнинг қисқариш даврига тўғри келса, унда якка қисқаришларнинг тўла қўшилиши рўй беради, бундай ҳолат *силлиқ тетанус* деб аталади.

Тетанус-бу мускулларнинг кучли ва давомли қисқаришидир. Бу ҳолатни қуйидагича тушунтирадилар: ҳужайра ичидаги кальций концентрациясининг ортиши, актин ва миозин ўртасидаги муносабатни амалга оширади ва кўндаланг кўприкчалар ёрдамида мускул кучининг генерацияси узоқ давом этади.

Частотаси нисбатан паст бўлган ритмик импульслар мускулга таъсир қилганда тишли тетанус содир бўлади. Бу ҳолда қисқаришлар суммацияси юз беради, лекин бундай суммация чала суммация дейилади. Тетаник таъсир тўхтатилгач, мускул толлари аввалига тўла бўшашмайди, кейингина тикланади. Бу ҳодиса тетанусдан кейинги ёки қолдиқ контрактура деб аталади.

Тетанус қисқаришлари қўшилишининг механизми. Тетаник қисқариш баландлиги якка қисқаришнинг максимал амплитудасидан анча ортиқ бўлади. Гелмголц (1847 й.) фикрича, навбатдаги ҳар бир импульсда мускул шу пайт бўшашиб тургандай калталанади, деб фараз қилди ва бу жараёнга суперпозиция, яъни «қисқаришларнинг тахланиши» деб ном берди.

Аммо кейинги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тетанусда суперпозиция ҳодисаларини иккита механик эффектини оддий қўшилиши деб қараб бўлмайди. Кетмакет келувчи икки таъсир эффекти якка қисқаришларнинг арифметик йиғиндига тенг бўлмайди, бу йиғиндидан гоҳ катта, гоҳ кичик бўлишлиги ҳозирда маълум.

Бундан шуни англаш қийин эмас, яъни қўзғалишнинг ҳар бир аввалги тўлқинидан кейин мускулнинг янгидан қисқариш хоссаси анча ўзгаради.

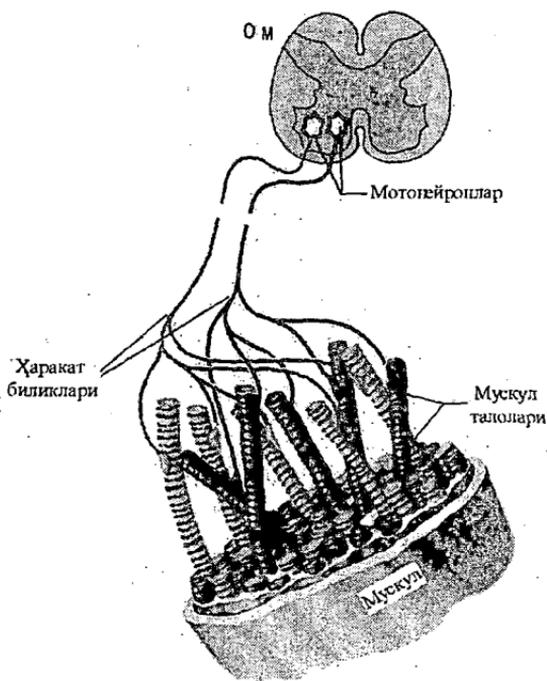
Н.Е.Введенский қўзғалиш ва қисқаришнинг ҳар бир тўлқини тўқимада ўта қўзғалувчанлик шаклида из қолдиради, деб тушунтирди. Иккинчи таъсир мускулнинг қўзғалувчанлиги ошиб турган пайтда келса, иккинчи қисқариш амплитудаси, ритмик таъсирларда тетаник қисқариш амплитудаси ҳам якка қисқаришдагига нисбатан каттароқ бўлади.



15-расм. Якка қисқаришларнинг қўшилиши (суммация). T_1 ; T_2 -биринчи ва иккинчи таъсирлар.

Е.Б.Бабскийнинг фикрича, мускулда тетаник қисқаришга асос бўладиган ўзгаришлар бу мускулда ҳар бир янги қисқаришда аденозин уч фосфат кислотасининг ажралиб чиқишига боғлиқ. Таъсирнинг навбатдаги тўлқини бошлангунча АТФ тўла парчаланиб улгурмайди. Бу модда оз концентрацияда ҳам мускул қўзғалувчанлиги ва қисқарувчанлигига катта таъсир кўрсатади, натижада мускулга келаётган навбатдаги ҳар бир импульс аввалгиларига нисбатан каттароқ натижа бера олади.

Мотор бирлиги. Мускул толалари скелет мускулининг функционал бирлиги бўла олмайди. Бу вазифани нейромотор ёки мотор бирлиги амалга оширади. Орқа миянинг олдинги шохларидаги ҳаракатлантирувчи ҳар бир мотор нерв толаси мускулнинг битта толасини эмас, балки мускул толаларининг бутун бир гуруҳини иннервация қилади. Бу гуруҳ ҳаракатлантирувчи нейрон билан биргаликда мотор бирлиги деб аталади. Мотор бирлиги таркибига кирадиган мускул толаларининг сони турлича, бу мускулнинг бажарадиган вазифасидан келиб чиқади.



16-расм. Ҳаракат бирлигининг тузилиши.

Одамнинг турли мускулларида мотор бирлик таркибига кирувчи мускул толаларининг сони 10 тадан 3000 тагача боради. Аниқ ҳаракатларни бажарувчи тез мускулларнинг мотор бирлигида толалар сони анча кам бўлади. Масалан, кўз ва қўл бармоқларининг мускулларида мотор бирликлари 10-25 та, бунга қарама-қарши ўлароқ, гавда ҳолатини тўғрилашда қатнашадиган ва аниқ назоратга эҳтиёж сезмайдиган суст мускулларнинг мотор бирлигида 2000 тагача тола бор.

Ҳаракатлантирувчи нерв толалари бўйлаб мускулга келган ҳаракат потенциали мотор бирлигининг таркибига кирган мускул толаларни бир вақтда қўзғатади. Соғлом одамлар мускуллари бўшашган даврда, электр фаолликка эга бўлмайди, мускулларнинг бироз таранглиниши эса, (масалан, гавда ҳолатини тўғрилашда) мотор бирликларида секундига 5-10 частотали разрядлар ҳосил бўлади, мускул қисқаришининг кучи ортиши билан импульслар частотаси ҳам шунга мувофиқ ортиб бораверади.

Инсонлар скелет мускулида икки хил: тез ва секин мотор бирликлари тафовут этилиб, улар секин ва тез мускул толаларидан ташкил топади. Секин мотор бирликларида мускул қисқаришининг давомийлиги 100 *мс* ва ундан кўп бўлса, тез мотор бирликда эса -10-30 *мс* ни ташкил қилади. Шундай мускуллар борки, улар фақат тез мотор бирликларидан ташкил топган бўлади (масалан, кўз олмасининг мускуллари). Бундан ташқари, фақат секин мотор бирликларидан ташкил топган мускулларни кўрсатишимиз мумкин (масалан, болдир мускуллари). Лекин, кўпгина мускуллар аралаш, яъни ҳам секин, ҳам тез мотор бирликларидан ташкил топади.

Мотор бирликларининг физиологик хоссалари улар таркибидаги толаларнинг қисқариш тезлигига боғлиқ. Асосан, секин мотор бирликларидан ташкил топган болдир мускул унга таъсир қилувчи импульслар частотаси секундига 10-15 марта бўлганда силлиқ тетаник тарзда қисқаради. Тез мотор бирликлардан ташкил топган бармоқ мускулларининг тетаник ҳолда қисқариши учун частотаси юқорироқ, тахминан секундига 50 марта бўлган импульслар зарур.

Мускул толаларда тинчлик потенциалининг катталиги -90 *мв*, ҳаракат потенциали эса -120 -130 *мв* га тенг, ҳаракат потенциалининг давомийлиги 1-3 *мс* ни ташкил қилади.

Скелет мускулларининг тонуси. Мускуллар тинчлик ҳолатида ҳам батамом бўшашмайди, бир қадар тарангликни сақлаб қолади, бундай ҳолат тонус дейилади. Тонуснинг ташқи ифода-

си шуки, мускуллар маълум даражада эластик бўлади. Электрофизиологик текширишлар шуни кўрсатадики, скелет мускулларининг тонуси мускулга катта интервал билан кетма-кет келувчи нерв импульсларига боғлиқдир. Ана шу импульслар орқа миянинг мотонейронларида вужудга келади, бу мотонейронлар фаоллигини эса юқоридаги марказлардан, шунингдек, перифериядаги мускулларнинг толаларидаги чўзилиш рецепторларидан, мускул гулавасидан келувчи импульслар ушлаб туради.

Мускул гулавасининг сезувчи импульслари орқа илдизлар орқали мияга киради, шу илдизларни қирқиб қўйиш натижасида мускулнинг батамом бўшашиб қолиши скелет мускулларининг тонуси рефлекс йўли билан келиб чиқишини кўрсатади.

Мускулнинг чарчашини. Хужайра, аъзо ва бутун организм иш қобилиятининг вақтинча камайиши ва дам олишдан кейин эса тикланадиган ҳолат чарчаш дейилади. Озгина юк осилган мускулга узоқ вақт электр стимуллари билан таъсирланса, шу мускул қисқаришларининг амплитудаси аста-секин нолга етгунича камайиб боради. Бу ҳолатни эгри чизиқ билан тасвирланса, чарчаш эгри чизиғи олинади. Мускул чарчаганда қисқаришлар амплитудаси ўзгариши билан бир қаторда қисқаришнинг латент даври узаяди, бундан маълумки, қўзғалувчанлик пасаяди.

Бундай ўзгаришлар мускул ишлай бошлагандан кейин дарҳол юз бермайди, балки бир қадар вақт ўтади, бу давр мобайнида қисқаришлар амплитудаси ортади ва мускулнинг қўзғалувчанлиги ҳам бир қадар ортади. Бундай пайтда мускул таъсирнинг муайян ритми ва кучида ишлашга мослашиб қолади, яъни «ўрганади». Таъсир янада узоқ давом этса мускул толалари чарчайди.

Организмдан ажратиб олинган мускулга узоқ таъсир этилганида иш қобилиятининг пасайишига иккита асосий сабаб бўлади. Биринчиси, мускул узоқ вақт ишлаб турганда модда алмашинуви чиқиндилари тўпланади, булар эса мускул толаларининг иш қобилиятини пасайтиради. Шу билан бирга калий ионлари толалардан ташқарига – хужайра атрофига тўпланиб, қўзғалувчан мембрананинг ҳаракат потенциалларини вужудга келтириш қобилиятини сусайтиради.

Организмдан ажратиб олинган мускул чарчашининг иккинчи сабаби, мускулда энергия захирасининг секин-аста камайишидир. Ажратиб олинган мускул узоқ ишлаганда гликоген захиралари кескин даражада камаяди, қисқариш учун зарур бўлган АТФ, креатинфосфатнинг ресинтез жараёнлари бузилади.

Ажратиб олинган мускулда, биз юқорида таҳлил қилган чарчашга олиб келувчи сабабларни тирик организм ишлаб турганда юз берадиган чарчашга олиб келувчи сабабларга солиштириб бўлмайди. Бунинг сабаби, организмда мускулнинг узлуксиз қон олиб туришида, қон билан озиқ моддаларнинг келиб туришида ва модда алмашинуви чиқиндиларининг чиқиб кетиши билан изоҳланади. Асосий тафовут шундаки, организмда нервдан мускулга қўзғатувчи импульслар келиб туради. Нерв-мускул бирлашмаси мускул толаларига нисбатан тезроқ чарчайди ва шу муносабат билан нервдан мускулга қўзғалишлар ўтмай қолиши сабабли мускул узоқ ишлаб, толиқишдан сақланади.

Бутун организмда нерв марказлари иш вақтида нерв-мускул бирлашмасидан ҳам илгарироқ чарчайди. Организмдаги чарчаш жараёнининг келиб чиқишида нерв марказлари ҳолати ўзгаришининг аҳамияти катта эканлигини кўрсатувчи ишончли далиллар бор. Масалан, текширилаётган кишига «енгилгина саватни кўтариб турибсан», деб ишонтирилса, у оғир қадоқ тошли саватни кўтариб тура олади. Енгил сават кўтариб турган кишига «оғир қадоқ тошли сават тутқазилди», деб ишонтирилса, аксинча у тез чарчайди.

Юқорида баён этилган фактлардан англашиладики, организмдан ажратиб олинган скелет мускулига бевосита таъсир этилганда, унинг чарчаши, ҳаракатлантирувчи нервга таъсир этилганда нерв мускул бирлашмасида чарчаш ва табиий фаолият шароитида бутун организмдаги ҳаракат аппаратининг чарчаши фақат ташқи ифодаси билан бир-бирига ўхшайди, уларда мускуллар қисқаришининг кучи ва амплитудаси пасаяди, лекин келиб чиқиш механизми жиҳатидан эса бир-биридан катта фарқ қилади.

Қисқариш жараёнида иссиқлик ҳосил бўлиши ва қисқариш энергияси. Гелмголц ва Данилевскийлар XIX асрнинг иккинчи ярмидаёқ мускул ишлаётган пайтида иссиқлик ажратиб чиқишини кўрсатиб бердилар.

Хилл ва унинг сафдошлари юксак даражада сезувчан асбоблар ёрдамида мускул билан нервнинг тинчлик ҳолатида ҳамда қўзғалган пайтида ҳосил бўлган иссиқликни қайд қилдилар ва ўлчадилар. Хилл иссиқлик ҳосил бўлишининг келиб чиқиши ва иссиқлик ажралиш вақтининг авж олишига қараб иккита даврга бўлди. Биринчи давр иккинчисидан 1000 маротаба қисқа бўлиб, бу даврнинг бошланғич иссиқлик ҳосил бўлиш даври деб атадилар. Бу давр мускул қўзғалгандан тортиб то мускулнинг бўшашишигача давом этади. Бошланғич иссиқлик ҳосил бўлиш дав-

ри ўз навбатида бир неча қисмга бўлинади: а) фаоллашиш иссиқлиги; б) қисқариш иссиқлиги; в) бўшашиш иссиқлиги.

Фаоллашиш иссиқлиги – таъсир берилганидан кейин мускул толалари қисқаргунча ажралиб чиқади. Шу сабабли иссиқликнинг бу қисми мускулни қўзғалмаган ҳолатдан фаол ҳолатга ўтказувчи кимёвий жараёнларнинг иссиқлик эффеќти деб қаралади.

Қисқариш иссиқлиги – мускулнинг қисқариш жараёни пайтида ажралиб чиқади. Мускулнинг қаттиқ чўзиб, қисқаришига тўсқинлик қилинса бу иссиқлик ажралиб чиқмайди.

Бўшашиш иссиқлиги – мускул бўшашгандан сўнг, ажралиб чиқадиган иссиқлик қисмидир. Агар мускул қисқариш давомида юк кўтарган бўлса, қисқариб бўлгач, иссиқлик кўпроқ ажралиб чиқади.

Иссиқлик ҳосил бўлишининг иккинчи даври, мускул бўшашгандан сўнг, бир неча дақиқа давом этади ва кеч қолувчи ёки тикланувчи номи билан аталади. Бу давр иссиқлик ҳосил бўлиши АТФ ресинтезини таъминловчи кимёвий жараёнларга боғлиқ. Хилнинг таъкидлашича, бу даврда олдинги даврдан фарқли ўлароқ, 90 % и тикланувчи иссиқлик оксидланиш жараёнида ҳосил бўлади ва иссиқликнинг атиги 10 % и моддалар алмашинувининг анаэроб жараёнларида юзага келади. Тикланувчи иссиқлик ўзининг катталиги бўйича, мускул қисқарганда ажралиб чиқадиган иссиқликнинг катталиги билан тенгдир. АТФ ресинтезида ва пирозум кислотанинг оксидланиш жараёнларининг аҳамияти каттадир. Мускул монойодацетат кислотаси билан заҳарланса, сут ва пирозум кислоталарининг гликолиз йўли билан ҳосил бўлиши тўхтайтиди. Бу ҳолатда кечикувчи иссиқлик ҳосил бўлиши ва АТФ ресинтези, ҳатто кислород етарли бўлганда ҳам деярли барҳам топади.

Мускуллар иши ва кучи. Скелет мускулнинг асосий вазифаси иш бажаришдадир. Экспериментал ва клиник физиологияда мускул ишини ва кучини билиш катта аҳамиятга эга.

Мускул иши у кўтарган юкнинг мускул қисқариш катталигига кўпайтмаси билан ўлчанади, яъни $кг/м$ ёки $грамм/см$ ларда ифодаланади.

$$A=F.S$$

Агар мускул юксиз қисқарса (изотоник режимда) у ҳолда механик иш нолга тенг бўлади. Мускул кўтара олмайдиган даражада юк осилса ва у қисқара олмаса, бу ҳолда ҳам механик ишнинг қиймати нолга тенг бўлади. Юкнинг катталиги мус-

кулнинг қисқариш даражаси ва бажарадиган ишининг ўртасида боғланиш бор. Бир қадар ўртача юк берилганда мускул кўпроқ иш бажарганлиги ўтказилган тажрибалардан маълум бўлди.

Мускул кучини ўлчаш учун у кўтара оладиган максимал юк аниқланади. Бу куч жуда катта бўлиши мумкин. Масалан, итнинг жағ мускуллари гавда вазнига нисбатан 8-9 баравар ортиқ юкни кўтара олиши аниқланган. Бир хил шароитда мускул кучи унинг узунлигига боғлиқ бўлмай, балки кўндаланг кесимига боғлиқ: мускулнинг физиологик кўндаланг кесими, яъни мускулдаги ҳамма толалар кўндаланг кесимларининг йиғиндисига тўғри пропорционал. Агар толалар кесимларининг йиғиндиси қанча катта бўлса, у кўтара оладиган юк шунча катта бўлади.

Толалари узунасига кетган мускуллардагина физиологик кўндаланг кесим геометрик кўндаланг кесимга мос келади, толалари қийшиқ ётган мускулларда толалар кўндаланг кесимларнинг йиғиндиси мускулнинг геометрик кўндаланг кесимидан анча ортиқ бўлади.

Шу сабабли толалари қийшиқ ётган мускулнинг кучи толалари узунасига ётган худди шундай қалинликдаги мускулнинг кучидан анча ортиқ бўлади. Мускул кучини топиш учун у кўтара оладиган максимал юк физиологик кўндаланг кесимнинг квадрат сантиметрлари сонига бўлинади. $\text{кг}/\text{см}^2$ ҳисобидан ифодаланган абсолют куч одамнинг болдир мускулида 5,9, елка мускулида 8,1, чайнов мускулида 10 га тенг бўлади. Одамлардаги мускулларнинг аксариси патсимон тузилган. Патсимон мускулнинг физиологик кўндаланг кесими катта, шунинг учун ҳам кучи ортиқ бўлади.

Одамлар мускул тизими функционал ҳолатини баҳолаш. Одамларда мускул

тизимининг функционал ҳолатини баҳолашда кўпгина усуллардан фойдаланилади.

Эргометрлик усуллар. Бу усул ёрдамида инсонларнинг жисмоний иш қобилияти аниқланади. Одам маълум шароитда иш бажаради ва бажарилган иш ёзиб олинади ва шу билан бирга қуйидаги параметрлар ҳам аниқланади: нафас частотаси, пулс, артериал босим, ҳаракатланаётган қоннинг ҳажми, ютилган O_2 ва чиқарилган CO_2 . Махсус қурилмалар ёрдамида (велоэргометр) инсон организми маълум катталиқдаги иш бажаради.

Электромиографик усуллар. Бу усуллар ёрдамида скелет мускуллар фаолиятини текшириш тиббиёт амалиётида кенг қўлланилмоқда. Тадқиқотчи олдига қўйган мақсадидан келиб

чиқиб, электромиограммани (ЭМГ) ёзиб олади ёки бўлмаса якка мускул потенциалларини ёзиб олади. Игнагли электродлар ёрдамида ёзиб олинган ЭМГ ёки якка мускулларининг электр фаоллигини аниқлаш, соғлом ва бемор инсонлар ўртасидаги айрим ўзгаришларни таҳлил қилишга ёрдам беради.

Силлиқ мускуллар. Силлиқ мускуллар ички аъзолар, қон-томир ва лимфа томирлар деворида ва терида учрайди. Морфологик жиҳатдан скелет ва юрак мускулларидан фарқ қилади, уларда тарғиллилик бўлмайди.

Силлиқ мускулларнинг синфланиши. Силлиқ мускулларни икки хили: *висцерал ва мултиунитар хиллари* ўзига хос хусусиятлари билан фарқланади. Висцерал силлиқ мускуллар барча ички аъзоларда, қон ва лимфа томирларда, терида ҳамда ҳазм безларининг чиқарув йўлларида учрайди. Мултиунитар силлиқ мускулларга киприксимон мускул ва кўзнинг қорачиқ мускули киради.

Силлиқ мускулларнинг бундай бўлиниши ҳаракатлантирувчи иннервацияни ҳар хил зичликда эканлигига асосланган. Висцерал силлиқ мускулларда ҳаракатлантирувчи нерв охирлари айрим мускул ҳужайраларида бўлади, холос. Лекин бундай бўлишига қарамай, нерв охирлари орқали мускулга ўтган қўзғалиш, барча мускул ҳужайраларига тез тарқалади, чунки икки қўшни миоцитлар орасида нексуслар мавжуд. Нексуслар ёрдамида потенциаллар битта мускул ҳужайрасидан иккинчисига тез тарқалади. Шунинг учун нерв импульслари келганда висцерал силлиқ мускуллар бир вақтда қисқаради.

Силлиқ мускулнинг тузилиши. Силлиқ мускуллар ёйиқ шаклдаги ҳужайралардан ташкил топган, уларнинг узунлиги ўртача 100 мкм, диаметри эса 3 мкм ни ташкил қилади. Ҳужайралар ўртасида юқорида айтилганидек, нексуслар бўлиб, улар қўзғалишни бир ҳужайрадан иккинчисига ўтказишда аҳамияти каттадир. Силлиқ мускулларда ҳам тартибсизроқ жойлашган актин ва миозин оқсил иплари мавжуд. Скелет мускулларига нисбатан саркоплазматик ретикулум ҳам кам ривожланган.

Силлиқ мускуллар иннервацияси. Висцерал силлиқ мускуллар икки томонлама иннервация олади: симпатик ва парасимпатик иннервация. Вегетатив толаларнинг биринчиси таъсирланса, силлиқ мускул фаоллиги ортади, иккинчиси таъсирланса, аксинча. Баъзи аъзоларда, Масалан, ичакларда адеренергик нервлар таъсирланса, уларнинг мускул фаоллиги камаяди, холинергик нервлар таъсирланса, аксинча мускул фаоллиги ортади.

Бошқа ҳолатларда Масалан, қон-томирларда норадреналин мускул тонусини оширса, АХ эса мускул тонусини камайтиради.

Силлиқ мускулларда нерв охирларининг тузилиши, скелет мускулидаги нерв-мускул синапси тизимидан фарқ қилади. Силлиқ мускулда охирги пластинкалар ва нерв охирлари бўлмайди. Мускул бўйлаб нерв охирлари кенгайган ва тармоқланган адренергик ва холинергик толалар келиб бирлашади. Уларнинг ҳар бир кенгайган нерв толаларида гранулалар бўлиб, уларда медиаторлар бўлади. Агар силлиқ мускул ҳужайралари варикоз нерв толалари билан алоқа ҳосил қилмаса, бу ҳужайрада ҳосил бўлган ҳаракат потенциали қўшни ҳужайралардан нексус ёрдамида етиб келган нерв импулслари таъсирида юзага чиқади. Силлиқ мускулларда қўзғалишни ўтказиш тезлиги юқори эмас, атиги секундига бир неча сантиметр холос.

Адренергик ёки холинергик нервларнинг қўзғатувчи таъсири мускулда чегараланган деполяризация тўлқинларини юзага чиқаради. Таъсир қайта берилганда бу потенциаллар қўшилади ва бўсаға кучига етганида ҳаракат потенциали вужудга келади. Адренергик ёки холинергик нервлар тормозловчи таъсири силлиқ мускулда чегараланган гиперполяризация тўлқинларини юзага чиқаради, бу потенциални тормозловчи постсинаптик потенциалли деб аталади (ТПСП). Таъсир ритмик равишда берилганида ТПСП суммацияланади. Қўзғатувчи ва тормозловчи постсинаптик потенциаллар силлиқ мускулни фақат варикоз ҳужайралар билан алоқа ҳосил қилган соҳада эмас, балки улардан бирмунча масофада турган ҳужайраларда ҳам ҳосил бўлади.

Силлиқ мускулларнинг хоссалари ва функциялари. Электрик фаоллиги. Висцерал силлиқ мускулларда мембрана потенциали турғун бўлмайди. Мембрана потенциалининг бундай турғун бўлмаслиги туфайли, нерв таъсирларига қарамай, мускулда қисқаришлар мунтазам бўлмайди. Бу ҳолат мускулларни доимо қисман қисқариб туришига олиб келади, яъни мускулларни маълум бир тонусда ушлаб туради. Силлиқ мускулларнинг тонуси ковак аъзоларда жойлашган сфинктерларда, яъни ўт ва сийдик пуфагида, ошқозоннинг ўн икки бармокли ичакка ўтиш соҳасида, ингичка ичакнинг йўғон ичакка ўтиш жойида ва бошқа жойларида, айниқса яхши намоён бўлади.

Силлиқ мускул ҳужайраларининг мембрана потенциали тинчлик потенциалининг ҳақиқий катталигини акс эттиролмайди. Мембрана потенциали камайса, мускул қисқаради, ортса аксинча мускул бўшашади. Нисбий тинчлик ҳолатида ҳужайрадаги

мембрана потенциали ўртача-50 мв ни ташкил қилади. Бу мускулларда ҳаракат потенциали ҳам ўзгариб туради. Силлиқ мускулларда ҳаракат потенциалнинг давомийлиги 50-250 мс ни ташкил қилади ва ҳар хил шаклда намоён бўлади. Силлиқ мускулларда ҳаракат потенциалнинг вужудга келишида Ca^{+2} ионининг аҳамияти жуда катта. Силлиқ мускулларнинг калций каналлари фақат Ca^{+2} ионларинигина ўтказиб қолмай, бошқа ионлар Ba^{+2} , Mg^{+2} ва Na^{+} ларни ҳам ўтказди. Ҳаракат потенциали вужудга келган пайтда Ca^{+2} ионларининг ҳужайра ичига кириши, мускул тонусини ушлаб туришда ҳамда мускул қисқариши учун ҳам зарур бўлади. Калций каналларини беркилиши, ички аъзо ва қон-томирлар ҳужайра цитоплазмасига Ca^{+2} ионларининг киришини чегаралайди, бундай ҳолатдан тиббиёт амалиётида ҳазм йўли ҳаракатини ўзгартиришда ва гипертония касалликларини даволашда кенг фойдаланилади.

Силлиқ мускуллар автоматияси. Силлиқ мускулларнинг скелет мускулларидан фарқ қиладиган характерли томони шуки, силлиқ мускул автоматия хоссасига эгадир.

Меъда, ичак, ўт пуфаги, сийдик йўллари ва бошқа бир қанча органларнинг силлиқ мускулларини текширганда уларнинг ўз-ўзидан қисқариши кузатилган.

Силлиқ мускулларнинг автоматияси табиати юрак мускуллари автоматиясига ўхшаш. Ичак деворининг нерв чигалларидан халос қилинган мускул бўлаклари устидаги тажрибалар автоматиянинг миоген табиатига эга эканлигини исбот қилди. Рингер-Локк эритмасига шундай мускул бўлаги солинганда улар автоматик равишда қисқара олади. Уша мускул бўлақларида нерв ҳужайраларининг йўқлиги гистологик текширишда аниқланган.

Силлиқ мускул толаларида мембрана потенциалнинг қуйидаги (ўз-ўзидан) спонтан тебранишлари тафовут қилинади: 1) деполяризациясининг султ тўлқинлари – цикл узунлиги бир неча минут ва амплитудаси 20 мв чамаси; 2) ҳаракат потенциаллари юзага келишидан олдин потенциалнинг кичик тез-тез тебранишлари; 3) ҳаракат потенциаллари.

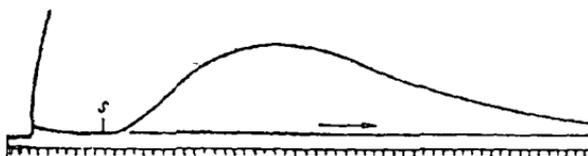
Пластиклик – силлиқ мускулнинг яна муҳим хоссаларидан бири бўлиб, ҳисобланади, яъни чўзилишдан кейинги ўз таранглигини ўзгартирмай сақлай олиш қобилиятидир.

Пластиклиги кам скелет мускули билан пластик силлиқ мускул ўртасидаги тафовутни аниқлаш учун уларга юк осилади, мускул юкнинг ҳисобига чўзилади, шундан сўнг, юклар олиб ташланади. Юк олингандан сўнг, скелет мускули дарҳол қисқаради, яъни дастлабки ҳолатига қайтади. Бунга қарама-қарши

ўлароқ, силлиқ мускул бирор таъсир туфайли фаол равишда қисқармагунча юк олингандан кейин ҳам чўзилганича қолаверади.

Пластиклик хоссаси ковак аъзолар, Масалан, қовуқ деворидаги силлиқ мускулларнинг нормал фаолияти учун жуда катта аҳамиятга эгадир: қовуқ деворларидаги силлиқ мускуллар пластик бўлганлиги учун қовуқ озми-кўпми тўлганда ичидаги босим нисбатан кам ўзгаради.

Хулоса қилиб айтганда, силлиқ мускулларнинг пластиклиги ички аъзоларнинг нормал фаолият кўрсатишларини таъминлайди.



17-расм. Бақа ошқозонининг силлиқ мускулига якка таъсир берилганда қисқариши (ўнгда), ва таққослаш учун болдир мускулини қисқариши (чапда).

Силлиқ мускулнинг қисқариши. Силлиқ мускулга берилган якка таъсир кучи катта бўлганда силлиқ мускул қисқариши мумкин. Бу мускулнинг якка қисқариш яширин даври скелет мускулниги қараганда каттароқ бўлади, Масалан, қуённинг ичак мускулларида 0,25-1 сониягача етади. Мускулнинг қисқариш даври ҳам узоқроқ бўлади, Масалан, бақа ошқозонида 1 дақиқача етади.

Силлиқ мускулларда қисқариш секин кетади, бироқ кам берилаётган стимулларга ҳам (бақа ошқозони учун минутига 10-12 таъсир етарли) узоқ муддат турғун қисқариб тура олади, скелет мускулдаги тетанусни эслатади. Мускулнинг бундай узоқ турғун қисқариб туриш чоғида жуда кам энергия сарфланади, бу скелет мускулда юз берадиган тетанусдан асосий характерли фарқидир.

Силлиқ мускулнинг қисқариш механизми скелет мускулнинг қисқариш механизмидан фарқ қилади. Бу фарқ шунда кўринадики, силлиқ мускул миозини АТФ аза фаоллигини намоён қила олиши учун у фосфорланган ҳолатида бўлиши керак.

Миозиннинг фосфорланиши ва дефосфорланиши скелет мускулида ҳам рўй беради, лекин бу мускулда миозиннинг АТФ аза фаоллигини намоёйиш қилиши учун фосфорланиш муҳим

эмас. Силлиқ мускулларда миозин фосфорланиш механизми куйидагича амалга ошади: Ca^{+2} иони калмодулин билан бирикади (калмодулин $-Ca^{+2}$ иони учун рецептор оқсила). Ҳосил бўлган комплекс миозин занжиридаги фермент киназани фаоллайди, бу ўз навбатида миозиннинг фосфорланиш жараёнини катализлайди. Кейин актин миозин томон сирпанади. Шуни айтиш керакки, силлиқ мускулнинг қисқаришини ишга туширувчи механизм бу Ca^{+2} ионининг калмодулин билан комплекс ҳосил қилишидир, скелет ва юрак мускулларида эса ишга туширувчи механизм асосида Ca^{2+} ионининг тропонин билан бирикиши ётади.

Кимёвий сезгирлиги. Силлиқ мускуллар физиологик фаол моддаларга ўта сезувчан бўлади, Масалан, адреналин, норадреналин, АХ, гистамин ва бошқаларга. Бу сезувчанликни силлиқ мускуллар мембранасидаги махсус рецепторлар амалга оширади.

Агар ичак силлиқ мускули препаратига адреналин юборилса, мембрана потенциали ортади, шу билан бирга ҳаракат потенциалнинг частотаси камаяди ва мускул бўшаши, яъни худди симпатик нерв кўзгалганда юзага чиқадиган ҳолат кузатилади.

Норадреналин силлиқ мускул мембранасидаги β - ва α -адренорецепторларга таъсир этади. Норадреналиннинг α -адренорецепторларга таъсири аденилатциклаза фаоллашуви ва циклик АМФ ҳосил бўлишидан мускул тонуси пасаяди. Норадреналиннинг β - рецепторларга таъсири мускул ҳужайраларидан Ca^{+2} ионларининг чиқиши ҳисобига қисқаришни тормозлайди.

Баъзи аъзоларнинг силлиқ мускуллари ҳар хил гормонлар таъсирига жавоб беради. Ҳайвонларда бачадоннинг силлиқ мускуллари, юборилган эстроген гормони таъсирида, кўзгалувчанлиги кескин ортади.

Бундан ташқари, висцерал силлиқ мускуллар учун чўзилиш муҳим физиологик адекват таъсирловчилардан бири ҳисобланади. Мускул чўзилишга жавобан қисқаради, бунинг сабаби шундан иборатки, чўзилиш ҳужайра мембранаси потенциални камайтиради, ҳаракат потенциали частотасини оширади ва охиқоқибат мускул тонусини оширади. Инсон организмида силлиқ мускулнинг бу хоссаси, ички аъзоларини ҳаракат фаолиятини бошқарувчи муҳим усулларида бири бўлиб, ҳисобланади. Масалан, ошқозон овқат билан тўлиши натижасида, унинг деворлари чўзила бошлайди. Чўзилиш натижасида ошқозон девори тонуси ортади, бунинг натижасида аъзо ҳажми сақланади ва унинг деворлари ошқозонга тушган овқат билан алоқаси яхшиланади.

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Нерв тизимининг асосий функцияси ташқи ва ички муҳитдан келаётган ахборотларни қабул қилиш, уларни таҳлил қилиб, организмни ўзгариб турувчи ташқи муҳит шароитларига узлуксиз мослашиб боришини таъминлаш ҳисобланади. Марказий нерв тизими организм аъзоларини ўзаро бир-бири билан боғлайди, улар фаолиятини мукаммал бошқаради. Нерв марказларидан буйруқ сигналлари алоҳида нерв толалари орқали ижрочи аъзолар фаолиятини таъминлайди. Буйруқ қанчалик тўғри бажарилганлиги ҳақидаги ахборот қайтар боғланиш тарзига кўра марказга бориб унинг ишини нечоғли мақсадга мувофиқлигини билдиради. Шундай қилиб марказий нерв тизими организмдаги барча жараёнларни бирлаштириб одам ва ҳайвонларни ташқи муҳит билан ўзаро алоқасини таъминловчи хулқ-атвор реакцияларини белгилайди.

Нерв тизимининг рефлекс фаолияти.

Марказий нерв тизими фаолиятининг асосийси рефлекслар шаклида намоён бўлади. Рефлекс деб организмни таъсирларга марказий нерв тизими иштирокида берган жавоб реакциясига айтилади. Рефлекслар ёрдамида организмнинг турли қисмлари орасидаги ўзаро алоқа амалга ошади, аъзолар фаолияти бири-бирига мосланади ва умуман олганда организмни бир бутун гормоник ҳолатда доимо ўзгариб турувчи ташқи муҳит шароитларига мослашуви таъминланади.

Янги эранинг II-асрида рим врачлари Гален нерв тизими тузилишини ўрганиб одам ҳаракатларини ихтиёрий ва ихтиёрсиз гуруҳларга ажратган.

Буюк француз мутафаккири Р.Декарт биринчи бўлиб, ихтиёрсиз ҳаракатларнинг рефлекс табиатдалигини айтган. Масалан, у бармоққа игна санчилганда сезги учларидан кўзғалиш нервлари орқали мияга бориб, у ердан нервлар орқали мускулларга келишини тушунтириб берган. Декарт одамни руҳий ҳаёти моддий қонунларга бўйсунмайди уни қандайдир бошқа куч бошқаради деб изоҳлаган. Бу Декартнинг дуализми эди.

XVIII-асрда чех олими И.Прохаска физиологияга «Рефлекс» атамасини киритди. Кейинчалик рефлекс таълимоти рус олими И.М.Сеченов томонидан ривожлантирилди. У ўзининг «Бош мия рефлекслари» асарида организмдаги барча ҳаракатлар рефлекслар асосида амалга ошади, шу жумладан руҳий жараёнларнинг асосида ҳам рефлекслар туради деб айтган.

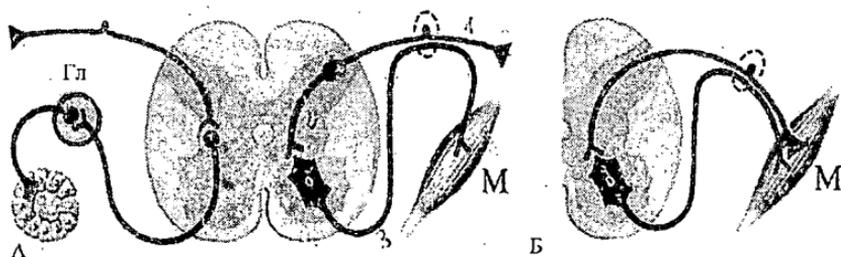
Кейинчалик И.П.Павлов шартли рефлексларни ҳосил қилиш йўли билан ҳайвонларнинг хулқ-атвори ҳам рефлекслар билан боғлиқлигини тажаробада исботлаган.

Рефлекслар доимо рефлекс ёйида амалга ошади. Рефлекс ёйи бешта элементлардан иборат бўлади (18-расм).

Сезувчи қисм ёки рецепторлар майдони қўзғалганда қўзғалиш сезувчи нервлар орқали марказга бориб, у ерда таҳлил қилиниб тегишли жавоб реакцияси ҳаракатлантирувчи нерв толалари орқали ишчи аъзони функционал ҳолатини ўзгартиради. Демак, рефлексни юзага келтирувчи қўзғалишни босиб ўтган йўлига рефлекс ёйи деб аталади.

Рецепторлар майдони деганда рецепторлар бор терини, кўзнинг тўр пардасини, бўғимнинг маълум бир юзаси тушунилади. Рецептор майдони қўзғатилса шу майдон билан боғлиқ рефлекс реакцияси юзага чиқади. Масалан, шох парда қўзғатилса кўзни юмиш, бурун бўшлигини шилимшиқ пардаси қўзғатилса аксириш рефлeksi юзага келади. Шундай қилиб, рецептор майдони деганда рефлекс амалга оширишда иштирок этадиган сезувчи нервлар бошланадиган жой тушунилади.

Турли сезги тизимларининг рецептор майдонлари тананинг ҳар хил қисмларида жойлашган. Кўриш – тўр пардада, эшитиш – кортиев аъзода ва ҳ.к.



18-расм. А-вегетатив, Б-соматик рефлeктор ёйлари.

1.Сезувчи қисм-рецепторлар; 2.Марказга интилувчи қисм-сезувчи – афферент нервлар; 3.Марказий,оралиқ нейрон; 4.Марказдан қочувчи, эфферент нейрон; 5.Ишчи аъзо-эффeктор.

Рефлексларнинг рецептор майдонлари кўп ҳолларда бир-бирига ўтиб кетади. Бунда улар турли афферент нервлар билан боғланади. Рефлексларнинг рецептор майдонининг катталиги ҳархил бўлади. Бош мия ярим шарлари пўстлоғи билан боғлиқ рефлексларнинг рецептор майдони энг катта бўлади.

Турли хил рефлексларнинг рефлекс ёйини ҳосил бўлишида ҳар хил сондаги нейронлар иштирок этади. Буни схематик куйидагича тасаввур этиш мумкин (18-расм).

Агар рефлекс ёйини ҳосил бўлишида иккита нерв ҳужайраси иштирок этса, сезувчи нейрондан қўзғалиш бевосита ҳаракатлантирувчи нейронга ўтказилади, ундан ишчи аъзога берилади. Бундай рефлекс ёйини моносинаптик рефлекс ёйи дейилади (18-расм). Учта ёки ундан кўп нейронлар иштирокида ҳосил бўлган рефлекс ёйларини полисинаптик рефлекс ёйлари деб аталади. Деярли кўп ҳолларда қўзғалиш афферент нейрондан афферент нейронга оралиқ нейронлар орқали ўтади. Оралиқ нейроннинг мавжудлиги туфайли битта афферент нейрон турли афферент нейронлардан ахборотларни қабул қилиб олиши мумкин. Шу сабабли битта рефлексни турли рецептор майдонларини қўзғатиб келтириб чиқариш мумкин. Афферент нейронни афферент нейрон билан иккита ва ундан кўп оралиқ нейронлар орқали бирикиши мураккаб ўзаро алоқаларни амалга оширади. Бу ўз навбатида бир бутун организмни узлуксиз ўзгариб турувчи ташқи муҳит шароитларига мослашишини таъминлайди.

Рефлексларнинг синфланиши. Одам ва ҳайвонларда жуда кўп рефлекслар ўрганилган. Барча рефлексларни қайсидир бир хусусиятига кўра алоҳида гуруҳларга ажратилади. Биологик аҳамиятига кўра барча рефлексларни *овқатланиш, ҳимояланиш, тусмоллаш-ўрганиш, жинсий* ва бошқа рефлексларга бўлинади. Индивидуал овқатга бўлган эҳтиёжини қондиришга йўналтирилган барча ҳаракатларни овқатланиш рефлексларига киритилади.

Ўзини ва ўзига яқинларни жабрланиб қолишдан сақловчи ҳаракатлар – *ҳимоя рефлекслари*дир.

Ўрганиш-рефлекслари ёрдамида янги нарса ўрганилади. Жинсий рефлекслар ўзига ўхшаганни яратиш ва вояга етказишга қаратилади.

Рецепторларнинг жойланиш жойига кўра – тери, кўриш, эшитиш, ҳидлаш рефлекслари мавжуд. Буларнинг барини *экстрорецепторли рефлекслар* деб аталади; ички аъзолардаги рецепторлардан бошланадиган рефлексларни *интерорецепторли*, мускул, пай ва бўғимлардаги рецепторлар иштирокида юзага келадиган ҳаракатларни *проприорецепторли* рефлекслар дейилади.

Рефлексларнинг жавоб реакцияларига кўра рефлексларни *ҳаракатлантурувчи* ва *секретор*, яъни шира ишлаб чиқарувчи рефлексларга бўлинади. Ҳаракатланувчи рефлексларда жавоб реакцияси мускул қисқариши орқали амалга ошади, секретор — шира чиқарувчи рефлексларда жавоб реакцияси без тўқималаридан суюқлик чиқиши билан кўринади.

Рефлексни амалга оширувчи нерв марказини марказий нерв тизимининг қайси бўлимида жойлашганлигига кўра рефлексларни *орқа мия*, *узунчоқ мия*, *ўрта мия*, *мияча*, *оралиқ мия* ва *пўстлоқ* рефлексларига бўлинади.

Ҳосил бўлишига кўра рефлексларни *шартсиз* ва *шартли* рефлексларга бўлинади. Бу рефлексларнинг хусусиятлари кейинроқ тўла баён қилинади.

Нерв марказлари ва улардан қўзғалишининг ўтиши хусусиятлари.

Нерв маркази деганда марказий нерв тизимининг турли даражаларида жойлашган организмнинг функциясини бошқаришда ўзаро келишиб фаолият кўрсатадиган нерв тузилмалари йиғиндисига айтилади. Аниқ бир рефлекснинг амалга ошишини ташкил қилувчи марказий нейронлар гуруҳи ҳам нерв маркази дейилади. Нерв маркази тушунчасига ҳам анатомик, ҳам физиологик маъно берилади. Анатомик тасаввур қилинганда марказий нерв тизимининг маълум жойида тўпланган нейронлар тушунилган. У жойни электр токи билан қўзғатиш ёки кесиб ташлаш орқали функционал аҳамияти аниқланади.

Сурункали тажрибалар натижасида нерв маркази ҳақида тасаввур тобора кенгайиб бориб, у ёки бу функцияни амалга ошишини таъминловчи нейронлар гуруҳлари марказий нерв тизимининг турли даражаларида жойлашган бўлиб, ҳар бир даражадаги нерв маркази амалга оширилаётган функцияни қайсидир бир элементини таъминлайди. Шу сабабли нерв маркази марказий нерв тизимининг кичик бир чегараланган жой деган тасаввур ўрнига, физиологик нуқтаи назарда нерв маркази деганда — бу нерв элементлари гуруҳларини функционал бирикишидан ҳосил бўлган тузилма тушунилиб, унинг мақсади мураккаб рефлекс фаолиятини бажариш ҳисобланади. Рус олими А.А. Ухтомский бундай тузилмани «юлдузлардан» иборат «юлдуз» туркуми деб атаган. Бундай физиологик бирлашмага мисол қилиб нафас марказини келтиришимиз мумкин, унинг элементлари орқа, узунчоқ, ўрта, оралиқ мияда ва катта ярим шарлар пўстлоғида жойлашган. Барча элементлар бирлашиб бир-бирларини

тўлдириб нафас тизими ишини организм ҳолати ва эҳтиёжига мос ҳолда ишлашини ташкил этади.

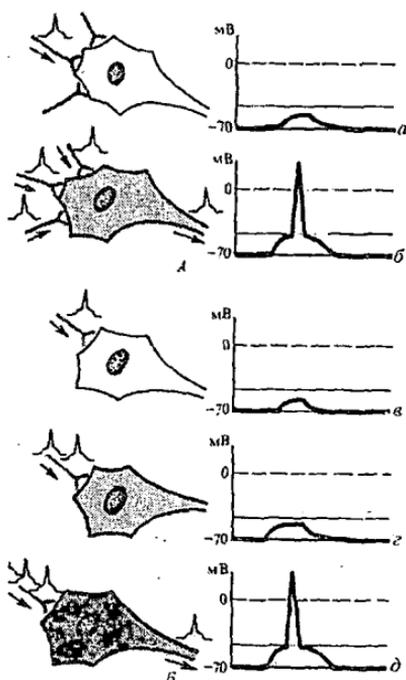
Нерв марказлари ишида бир қатор умумий хусусиятлар мавжуд бўлиб, уларни ўрганиш Н.Е.Введенский, Ч.Шеррингтон, А.А.Ухтомский ва бошқалар томонидан бошланган. Уларнинг бу хусусиятлари асосан қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари билан боғлиқ. Нерв марказларини ҳосил қилувчи нейронлар занжирининг тузилиши ва синапслардан қўзғалишнинг ўтиши марказнинг хоссаларини белгилайди.

Қўзғалишнинг бир томонлама ўтиши. Нерв толаси афферент ёки эфферент тола бўлишига қарамасдан қўзғалишни икки томонга ўтказиши мумкин. Рефлекс ёйида қўзғалиш рецептор нейрондан оралиқ нейронлар орқали эффектор нейронга қараб ўтади.

Нерв марказидан қўзғалишни бир томонлама ўтишини орқа мия рефлекслари мисолида яққол кўриш мумкин. Агар тажрибадаги ҳайвоннинг орқа мия орқа илдизлари қирқилиб марказга интиланган қисми қўзғатилса, олдинги илдизларда электр потенциалларини қайд қилиш мумкин. Агар олдинги илдизлар қўзғатилса орқа илдизларда электр потенциаллари юзага келмайди. Демак, нерв марказига қўзғалишлар алоҳида йўлдан кириб, алоҳида йўлдан чиқиб кетади. Нерв марказларидан қўзғалишнинг бир томонлама ўтиши марказдаги нейронларни бир-бирлари билан синапслар орқали бирикканлиги ҳисобланади. Синапслар қўзғалишни бир томонлама пресинапстик мембранадан постсинапстик мембрана йўналишида ўтказиши мумкин.

Қўзғалишнинг секинлаб ўтиши. Қўзғалувчи рецепторларни таъсир этгандан кейин организм жавоб реакциясини юзага келиши учун кетган вақт рефлекс вақти деб аталади. Бу вақт ичида рецепторлар қўзғалади, қўзғалиш марказга интилувчи нерв толалари орқали марказга ўтказилади, қўзғалиш марказдаги бир хил нейронлардан бошқа хил нейронларга ўтказилади, қўзғалиш марказдан қочувчи нерв ҳужайраларига ўтказилади, қўзғалиш марказдан қочувчи нейронлардан ижрочи аъзога ўтказилади ва унинг қўзғалиши натижасида рефлекс юзага келади.

Рефлекс ёйида қўзғалишнинг ўтиш тезлигини аниқлаш учун орқа мия илдизлари билан ишлаш энг қулай ҳисобланади. Орқа миyaning орқа илдизини қирқиб марказий қисми қўзғатилса ўша сегментдаги олдинги илдиз тахминан 1,5 мс латент вақтдан кейин жавоб реакциясини қайд этиш мумкин. Бу реакциясини моносинапсли жавоб реакцияси деб аталади. Кейинчалик полисинапсли жавоб реакциялари ҳам юзага келади. Қўзғалишни рефлекс ёйида



19-расм. Суммация:
А-фазодаги суммация,
Б-кетма-кет суммация

Ўтиш вақтидан нерв тоналари орқали ўтиши учун сарфланган вақтни чиқариб ташланса, марказий секинланиш вақти топилади.

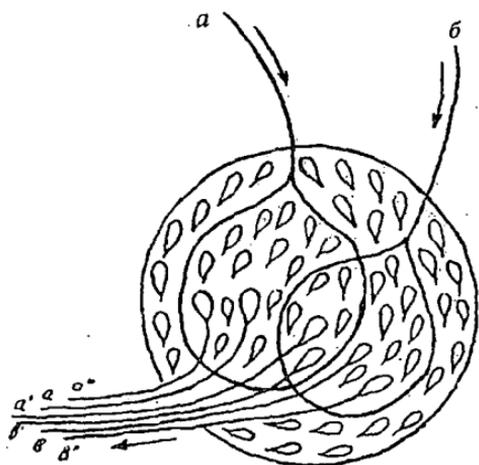
Турли хил рефлексларни юзага келиш вақти ҳар-хил бўлади. Мазалан, тизза рефлексини юзага келишига 20-24 мс вақт кетади. Шундан 3 мс вақт кўзғалишни марказдан ўтишига сарфланади. Шундай қилиб нерв марказларида кўзғалишни ўтказувчи кетма-кет синапсларнинг сони қанча кўп бўлса, улар орқали кўзғалишнинг ўтишига шунча кўп вақт сарфланади.

Кўзғалишларнинг қўшилиши ва йиғилиши (суммацияси). Кўзғалишларнинг нерв марказида йиғилишини биринчи марта 1863 йили рус олими И.М.Сеченов очган. Кўзғалишлар нерв марказларида йиғилишининг икки тури бор: вақтли ва фазовий. Кўпчилик ҳолларда рефлексни юзага келтириш учун битта таъсир етарли

бўлмайди. Орқа мияли маймунда қадамлаб юриш рефлексини орқа оёқларини якка кучсиз таъсирлаш йўли билан юзага чиқариб бўлмайди. Таъсирлаш кучини ўзгартирмасдан ўша рецептор майдони кетма-кет ритмик кўзғатилса, орқа оёқларини навбатма-навбат букиб ёзиш реакцияларини кўришимиз мумкин. Бу *вақтли йиғилишига* мисол бўлади.

Кетма-кет таъсирларга жавоб реакциясининг юзага келишини қуйидагича тушунтирилади. Дастлабки таъсир постсинаптик потенциални келтириб чиқаради, у нейронни кўзғатиш учун етарли бўлмайди. Кейинги келаётган таъсирлар сони талабга мос бўлса мембрананинг деполяризациясини критик нуқтага кўтаради ва нейроннинг кўзғалиш реакциясини юзага чиқаради (19-расм).

Орқа мияли маймунларда юриш рефлексини поғона ости кучи билан рецептор майдонининг бир неча жойини бир вақтда кўзғатиш орқали кузатиш мумкин, алоҳида бир жойга таъсир этилса рефлекс юзага келмайди.



20-расм. Окклюзия ҳодисаларини тушунтириб берадиган чизма (Ч.Шерингтондан). Доира ичида кўп сонли мотор ҳужайралар тасвирланган. Олти ҳужайра ўзидан бошланувчи аксонлари билан кўрсатилган.

майдонларни кўзғатиш натижасида ҳосил бўлган жавоб реакцияларининг кўшилишидан ҳосил бўлган катталиқдан оз бўлади (20-расм).

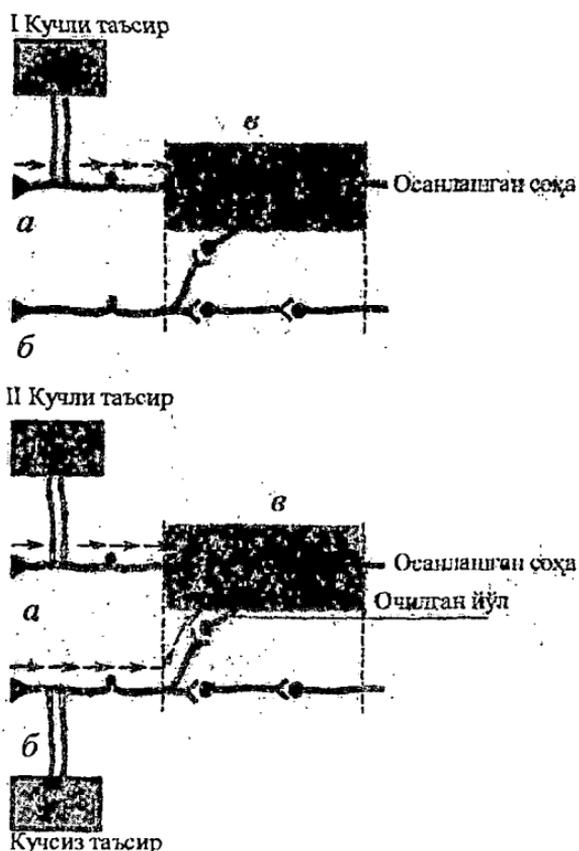
Бу ҳодиса механизмини қуйидагича тушунтирилади. Биринчи рецептор майдондан келаётган сигналлар улар билан боғлиқ бўлган барча нейронларни кўзғатади. Иккинчи рецептор майдони кўзғатилганда у билан боғлиқ нейронлар ҳам кўзғалади. Бироқ айрим нейронлар иккала рецептор майдони билан боғланган бўлганлиги сабабли, жавоб реакцияси алгебраик йиғиндидан оз бўлади. Нерв марказларидаги бу ҳодиса *окклюзия* деб аталади.

Ава В – перифериядан мотор нейронларга кўзғалишлар олиб келадиган нерв тоалари. А тола ёки В тола максимал таъсирланганда 4 нейрондан импульсларнинг разрядлари вужудга келади. Шу нейронлардан иккитаси иккала толадан кўзғалади.

Кўзғалишларни марказдан ўтишининг енгилланиши (осонланиши). Айрим ҳолларда иккита рецептор майдони бир вақтда кўзғатилса жавоб реакциясининг катталиги рецептор майдонларини алоҳида кўзғатишдан ҳосил бўлган жавоблар йиғиндидан катта бўлади (21-расм).

Бир қанча жойни бир вақтда поғона ости кучига тенг кўзғатувчилар ёрдамида таъсирлашдан юзага келган жавоб реакцияси кўзғалишларни *фазовий йиғилиш* натижаси ҳисобланади. Фазовий йиғилишда турли жойлардан келаётган таъсирлар нейроннинг танасига алоҳида-алоҳида синапслар орқали келиб мембранасида йиғилиб уни кўзғатади ва тегишли жавоб реакциясини юзага чиқаради.

Окклюзия. Иккита рецептор майдонини бир вақтда кўзғатганда юзага келган жавоб реакциясининг катталиги алоҳида



21-расм. Осонлашиш, «йўл очилиш» чизмаси.

I-таъсир ва рефлектор ёйининг қўзғалиши (а); б-қўзғалмаган рефлектор ёй; в-осонлашиш соҳасининг шаклланиши; II- (б) рефлектор ёйининг қўзғатилиши ва осонлашиш соҳасига янги «йўл очилиш»и.

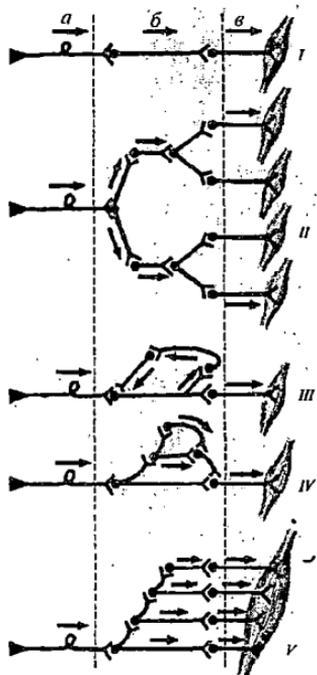
Расмда иккита рецептор майдони келтирилган, уларнинг ҳар бирини алоҳида қўзғатиш рефлексни юзага келтиради. Рецептор майдонларидан бораётган толаларнинг айримлари умумий нейронларда тугалланган. Алоҳида рецептор майдони қўзғатилганда бораётган таъсирлар умумий нейронларни қўзғата олмайди. Натижада жавоб реакцияси кучсизроқ бўлади. Иккала рецептор майдони бир вақтда қўзғатилса ижрочи аъзонинг жавоб реакцияси, рецептор майдонларини алоҳида қўзғатишлари натижасидаги жавоб реакциясини арифметик йиғиндисидан кўпроқ бўлади. Бу ҳодиса нерв марказидан энгилланиш номини олди.

Посттетаник потенция.

Рефлекс жавоб реакциясининг катталиги ундан олдинги таъсирлашга боғлиқ. Агар нервни кам частотали импульслар билан қўзғатсак тегишли даражадаги жавоб реакциясини кузатамиз. Бироқ шу нервни кўп частотали (300-600 имп.с) таъсирлар билан қўзғатиб кейин яна кам частотали дастлабки таъсирлар билан қўзғатсак, рефлекснинг жавоб реакцияси дастлабки жавобдан кескин ортиқ бўлади. Бу ҳодисани посттетаник потенция деб аталади.

Қўзғатиш ритмларининг трансформацияланиши. Нерв марказидан ўтаётган импульслар ўз ритмини ўзгартира олади. Нерв марказидаги нейронларнинг айримлари юқори частота билан жавоб берса, айримлари паст частота билан жавоб беради. Улардан айримлари эса импульслар ритмини кучайтириб жавоб беради. Импульслар сонини камайтириш ёки орттиришни трансформация дейилади. Трансформация натижасида нерв маркази билан боғлиқ функциянинг оптимал шароитда амалга ошиши таъмин этилади.

Буни қуйидаги расмдаги чизма билан тушунтириш мумкин (22-расм).



22-расм. МНСда нейронлар боғланишининг турлари (спинал рефлексор ёйлари): I-рефлексор ёйининг тўғри чизмаси, II-нейронлар мултипликацияси, III-нейрон тузоғи (нейрон халқаси хотира асоси), IV-импульслар трансформациясини ташиқил қилувчи оралиқ нейронлар нисбати, V- орқа мианинг бошқа сегментларидаги нейронларга ҳам импульсларнинг тарқалиши (иррадиация); а-сезувчи, б-оралиқ ва в-ҳаракатлантирувчи нейронлар.

Фаолият изи. Аксарият ҳолларда кўзғатувчининг таъсир қилиш вақтига қараганда рефлексни жавоб реакцияси вақти узоқроқ давом этади. Кўзғатувчининг кучи ва таъсир қилиш вақти қанчалик кўп бўлса жавоб реакцияси шунча узоқ давом этади, яъни нерв маркази узоқроқ кўзғалади. Ҳозирги вақтда кўпчилик олимлар нерв марказида кўзғалишни узоқроқ давом этишнинг импулсларни марказдаги нейронлар занжирида айланиш билан изоҳлашмоқда.

Чизмадан кўриниб турибдики рецептор майдони кўзғалгандан кейин, кўзғалиш биринчи нейронни кўзғатади, у ўз навбатида ижрочи аъзони, кўзғатади. Биринчи нейроннинг аксони ён шохлари орқали 2,3 нейронларни кўзғатади. Иккинчи нейрондан кўзғалиш биринчи ва бешинчи нейронга боради. Учинчи нейрондан тўртинчи нейронга боради. Тўртинчи ва бешинчи нейронлардан яна биринчи нейронга келади. Шундай қилиб, кўзғалиш марказдаги нейронлар занжирида айланиши ҳисобига нерв маркази кўзғалган ҳолатда бўлади. Фаолият изи марказ ишини энгиллатиш учун муҳим аҳамиятга эга.

Нерв марказларининг чарчаш. Нерв толалари нисбатан чарчамайди. Нерв марказлари эса жуда тез чарчайди. Агар узоқ вақт битта ҳаракатни тўхтовсиз такрорласак, ҳаракатланиш кучи аста-секин сусайиб охири тўхтаб қолади, яъни ҳаракатни амалга ошираётган мускуллар қисқармай қолади. Шу ҳолатда мускулнинг ўзини бевосита ёки унга келаётган ҳаракатлантирувчи нерв кўзғатилса мускул қисқаради. Шундан маълум бўляптики рефлекс ёйида чарчаш нерв марказида юзага келади. Чарчашни келиб чиқишини марказдаги синапслардан кўзғалиш ўтишининг қийинлашиши билан тушунтирилади. Бунга сабаб медиатор захираларининг озайиши, ҳужайраларининг энергия ресурсларини камайиши ва постсинаптик мембранани медиаторга сезгирлигининг пасайиши деб кўрсатиш мумкин.

Турли нерв марказларининг чарчаш тезлиги ҳар хил бўлади. Тана ҳолатини белгилайдиган тоник рефлексларнинг нерв марказлари энг секин чарчайди. Ихтиёрий тез ҳаракатларни бошқарувчи нерв марказлари нисбатан тез чарчайди.

Нерв марказларининг тонуси. Кўпчилик рефлексларнинг нерв марказларини электрофизиологик ўрганиш натижаларига кўра тинч ҳолатда ҳам марказнинг айрим нейронлари кўзғалган ҳолатда бўлади. Бундай ҳолатни нерв марказларининг тонуси деб аталади. Нерв маркази билан боғлиқ ижрочи аъзоларга эфферент толалар орқали сийрак импулслар бориб туради ва уларни ҳам тонуси таъминланади.

Нерв марказлари тонусининг периферик аъзоларга таъсири бақаларда осон кузатилади. Орқа миянинг олдинги илдизлари кесилса бақанинг оёқлари ипга ўхшаб осилиб қолади, мускуллари бўшашган ҳолатга тушади. Бу орқа мияни мускулларга таъсири йўқолганидан дарак беради. Нерв марказларининг тонуси ўз навбатида рецепторлардан бораётган афферент импульслар таъсирида юзага келади. Буни ҳам бақада кузатишимиз мумкин. Агар бақа орқа миясининг олдинги илдизларини бутун қолдириб, орқа илдизлари қирқилса перифериядан бораётган афферент импульсларни тўхтаб қолиш сабабли мускул тонуси йўқолади. Демак, афферент импульслар нерв марказининг тонусини таъминлаб, ижрочи аъзоларнинг тонусини ҳам ушлаб туради.

Узунчоқ мия, ўрта мия ва оралиқ миядаги марказларининг мускулларни тонусига таъсири айниқса сезиларли. Мушукларда бош мия тўрт тепалигининг олдинги дўмбоқлари соҳасидан қирқилса ёзувчи мускулларнинг тонуси кескин ортиб кетади.

Оралиқ мияни бутун қолдириб, мия ярим шарлари олиб ташланса, ҳайвон мускуларининг «мумга» ўхшаш ҳолати юзага келади. Ҳайвонларнинг оёқ ва қўлларини исталган ҳолатга солиб, шу ҳолатда соатлаб чарчамай туришини кузатиш мумкин. Бундай ҳолатни пластик тонус деб аталади.

Айрим заҳарлар таъсирида гипноз ва қасалликлар даврида пластик тонус келиб чиқади. Одамда пластик тонус нерв тизимининг каталепсия деган махсус ҳолатига хос. Бу ҳолатда одам қандайдир ғайри табиий тана ҳолатида бир неча соатлаб қотиб қолади.

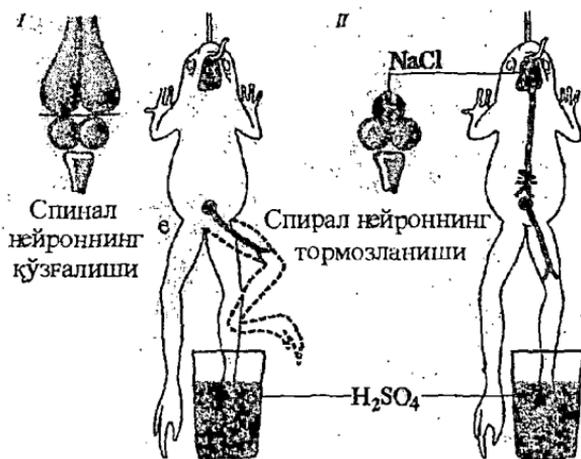
Тоник рефлекслар ҳаракатланишни амалга оширишда муҳим аҳамиятга эга.

Нерв марказларининг ишига баъзи кимёвий моддаларнинг таъсири. Нерв марказлари қон ва тўқима суюқлигининг кимёвий таркибини ўзгаришига жуда сезгир. Нерв марказига кислород келишининг камайиши жуда тезда унинг қўзғалувчанлиги йўқотади ва нерв ҳужайраларининг ўлишига олиб келади. Буни бош мияда қон қуйилишидаги ўзгаришларда кўриш мумкин.

Стрихнин деган модда нерв марказларининг қўзғалувчанлигини тормозловчи синапсларнинг фаолиятини тўхтатиш ҳисобига орттиради. Хлороформ ва эфир дастлаб нерв марказлари қўзғалувчанлигини орттиради, сўнг, пасайтиради. Апоморфин асосан қусиш марказини, лобелин-нафас, бош мия марказини қўзғатади. Корозол бош мия пўстлоғини ҳаракатлантирувчи бўлимини қўзғатиб эпилепсияга хос пойтортишни келтириб чиқаради ва ҳ.к.

Ҳар хил нерв марказларининг кимёвий моддаларга сезгирлиги турлича. Масалан, кислороднинг 5-6 минут етишмаслиги пўстлоқ ҳужайраларининг ўлишига олиб келади, мия ўзани ҳужайралари кислород етишмаслигига 15-20 минут чидаса, орқа мия нейронлари 20-30 минут қон оқиши тўхтагандан кейин ҳам функциялари қайта тиклайди.

✦ **Марказий нерв тизимида тормозланиш ҳодисаси.** Адашган нервни кучли қўзғатилса юрак уришлар тўхташини, кучсизроқ қўзғатилганда юрак уришлари сони камайганлигини ака- ука Веберлар 1845 йилда тажрибада кўрсатган. Бу тормозланиш жараёнини физиологияда биринчи аниқланиши эди. Тормозланиш нерв тизимидаги фаол жараён ҳисобланиб, қўзғалиш таъсирида бошқа қўзғалиш йўққа чиқарилади. Ҳаракатларни координациялашда, вегетатив функцияларни бошқаришда, олий нерв фаолияти жараёнларини амалга оширишда тормозланиш марказий нерв тизимида муҳим аҳамиятга эга. Марказий нерв тизимида тормозланиш ҳодисасини кўрсатувчи И.М.Сеченовнинг буюк тажрибаси куйидагича ўтказилган. Бақа бош миясини очиб кўрув бўртиқларини ош тузи кристалли билан қўзғатилса орқа мия рефлексларининг тормозланиши кузатилади (23-расм).



23-расм. «Сеченов тормозланиши».

Тажриба чизмаси: I-мия яримшарлари олиб ташланган бақада рефлекс вақтини аниқлаш, II-кўрув дўмбоғи соҳасига NaCl кристалли қўйилгандан сўнг, рефлекс вақтининг узайиши.

Тормозланиш ҳодисаси кейинчалик марказий нерв тизимининг деярли барча бўлимларида мавжудлиги тажрибаларда аниқланди.

Масалан, сутэмизувчиларда оралиқ мианинг ретикуляр формацияси қўзғатилганда бош миё ярим шарларида тормозланиш юзага келади. Думли танани қўзғатиш бир бутун организмни тормозлайди, бошланган ихтиёрий ҳаракатлар тўхтаб қолади, турли анализаторлардан келаётган сигналларни қабул қилиш бузилади.

Бош миё ярим шарлар пўстлоғи, пўстлоқ ости тузилмаларига тўхтовсиз тормозловчи таъсир кўрсатиб туради.

Марказий нерв тизимида қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари орасида кураш кетади. Бу кураш натижасида ё марказий қўзғалиш ҳолати ёки марказий тормозланиш ҳолати юзага келади.

Тормозланиш жараёнининг механизмига қараб постсинаптик, пресинаптик, пессимал ва қўзғалишдан кейинги тормозланиш турлари фарқланади. Тормозланиш жараёнининг ривожланишида тормозловчи нейронларнинг аҳамияти катта.

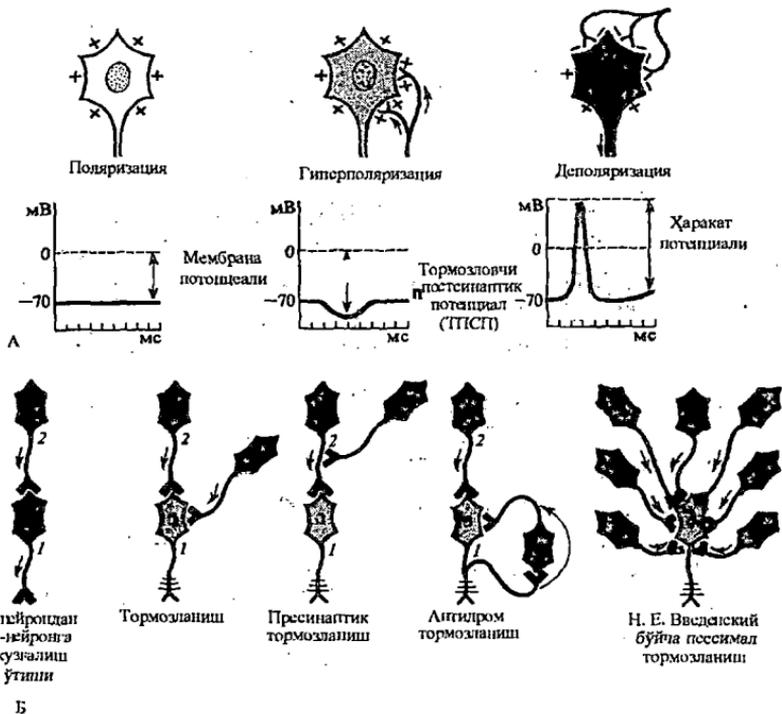
Тормозловчи нейронлар қанчалик кучли қўзғалса унинг аксони тугаган мембрана шунча кучли гиперполяризацияланади. Битта нейронда ҳам қўзғатувчи, ҳам тормозловчи синапслар жойлашади. Агар тормозловчи синапслардан таъсирлар қўзғатувчи синапслардан олдин нейронга келса қўзғалиш самараси тормозланиш самарасига нисбатан суст ривожланади ёки мутлақо ривожланмайди. Марказий нерв тизимида постсинаптик мембранани гиперполяриловчи ёки тормозловчи медиаторлик вазифасини аминокислоталар, серотонин ва гамма-аминомой кислота бажаради(24-расм).

Пресинаптик тормозланиш.

Постсинаптик тормозланиш жараёни очилгандан кейин, тормозланиш жараёни доимо постсинаптик мембрананинг гиперполярилатиши билан боғлиқ, бўлмасдан қўзғатувчи синапслар фаолиятининг сусайиши билан боғлиқ ҳолда юз бериши аниқланади. Бу ҳолат аксон-аксон синапсларида юз беради.

Пресинаптик тормозланиш аксон пресинаптик қисмининг депполяризациялатиши натижасида у ердан ўтаётган қўзғалиш кучи сусайиб унга ажраладиган медиаторнинг миқдори осяди. Агар аксон кучли депполяризацияланса ундан қўзғалиш мутлақо ўтмай қолади(24-расм).

Пессимал тормозланиш. Синапсга юқори частотали импульслар келиб турса, постсинаптик мембрана кучли депполяризацияланиб таъсирларга жавоб бера олмай қолади. Бундай тормозланишни адабиётларда Введенский бўйича тормозланиш деб ҳам аталади. Пессимал тормозланиш марказий нейронларнинг ҳаддан ташқари қўзғалишидан ҳимоя қилиб туради.

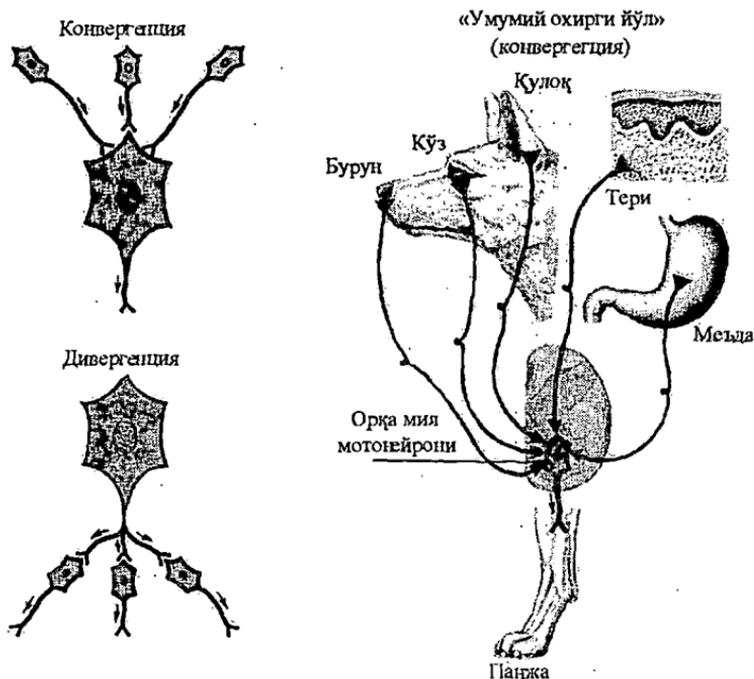


24-расм. А-Нейроннинг эҳтимолий ҳолатлари.
 Б-МНСдаги тахмин қилинган тормозланиш турлари.

Қўзғалишдан кейинги тормозланиш. Кучли қўзғалишдан кейин нейрон мембранаси дастлабки ҳолатгагача қайтмасдан ундан ортиқроқ, яъни гиперполяриланади. Буни из гиперполяризацияси деб аталади. Шундай ҳолатда келаётган таъсирларга жавобан ҳосил бўлаётган қўзғалувчи постсинаптик потенциал мембрана депольаризациясини критик нуқтагача етказа олмайди, натижада тарқалувчи қўзғалиш юзага келмайди.

Тормозловчи нейронлар. Бу нейронлар марказий нерв тизимининг турли бўлимларида топилган. Уларга мисол қилиб орқа миёдаги Реншоу ҳужайраларини кўрсатиш мумкин. Орқа миёни ҳаракатлантирувчи нейронларининг аксонлари ён шохлари орқали Реншоу ҳужайраларига бирикади. Реншоу ҳужайраларининг аксонлари ўша ҳаракатлантирувчи нейронларда тугайди. Ҳаракатлантирувчи ҳужайрада ҳосил бўлган қўзғалиш тўғри йўл орқали мускулга боради, ён шохлари орқали эса тормозлов-

чи нейронни қўзғатади. Тормозловчи нейрон синапс орқали ҳаракатлантирувчи ҳужайрани тормозлайди. Бу турдаги тормозлашни қайтар тормозланиш деб аталади (25-расм).



25-расм. Орқа миёна мотонейроннинг тарқалиш турлари.

Рефлекс жараёнларининг координацияси. Организмда содир бўладиган ҳар қандай ҳаракат турли хил рефлексларни ўзаро бир-бирига таъсири натижаси ҳисобланади.

Марказий нерв тизимидаги нейронлар ва нерв жараёнларининг ўзаро келишиб, уйғунлашиб ишлашини *координация* деб аталади.

Рефлекслар ўзаро таъсирининг морфологик асоси нерв тизимида оралиқ нейронларнинг мавжудлиги ҳисобланади. Оралиқ нейронлар бир нечта рефлекс ёллари йўллари таркибига кириши мумкин.

Рефлексларни ўзаро таъсири натижасида жавоб реакцияси кучайиши ёки сусайиши мумкин.

Масалан, оғиз бўшлиғидаги тагтил ва таъм билиш рецепторларини қўзғатилса сўлак ажаралиш рефлексини кучаяди ва ютиш рефлексини ҳамда нафас олиш рефлексини тормозлайди.

Рефлексларнинг ўзаро уйғунлашуви ёки координацияланиши бир қатор механизмлар орқали амалга ошади.

Конвергенция. Кўп ҳолларда турли нерв йўллари орқали келаётган кўзғалиш импульслари битта оралиқ ёки эфферент нейронга келади. Яъни битта нейронга конвергенцияланади. Марказий нерв тизимида конвергенция жараёнининг мавжудлиги турли йўллардан келётган ахбортни бир жойга тўпланиши, организмни зарур жавоб реакциясини тайёрлашни осонлаштиради. Нерв марказларининг окклюзия йиғилиш ва осонланиши хусусиятлари конвергенция жараёни билан боғлиқ.

Кўзғалишларнинг иррадиацияланиши. Нерв марказига келётган таъсирлар кучли ва узоқ давом этса, ўша марказдаги нейронларнигина кўзғатиб қолмасдан, бошқа марказлардаги нейронларни ҳам кўзғатади. Марказий нерв тизимида кўзғалишни шу тариқа тарқалишини *иррадиация* деб аталади.

Нерв жараёнларининг марказий нерв тизимида тарқалиши иррадиацияланиш тартибсиз тўлқинсимон бўлмасдан, танлаб тарқалиш хусусиятига эга. Масалан, бош миясизлантирилган бақа етарли даражада совитилса ва унинг бир оёғи электр токи билан кўзғатилса дастлаб бақа ўша оёғини букади, кейин иккинчи оёғини, ундан сўнг, кўзғатилаётган оёғи томондаги олдинги оёғини ва энг охири қарама-қарши томондаги олдинги оёғини ҳаракатлантиради.

Марказий нерв тизимида кўзғалишнинг иррадиацияланиб кетишга тормозловчи Реншоу ҳужайралари тўсқинлик қилади.

Реципрок (пайваста) иннервация. И.М.Сеченов ва В.В.Пашутин (1865) тананинг бир томонидаги нерв тўпламлари кўзғатилганда қарама-қарши томондаги рефлекс реакцияларининг тормозланганлигини кузатишган. Кўзғалиш ва тормозланишни бундай реципрок алоқаси кейинчалик рус олими В.Н.Введенский, инглиз олими Ч.Шеррингтон ва бошқалар изланишлари учун туртки бўлди.

Ём – орқа миядаги ёзувчи мускуллар маркази, Ём – букувчи мускулларнинг орқа миядаги маркази, Ё – ёзувчи мускуллар, Б – букувчи мускуллар,

Ч.Шеррингтон бош миясизлантирилган ҳайвоннинг орқа миясида юришда иштирок этувчи мускулларнинг марказларида реципрок алоқаларни кузатди. Масалан, орқа мияли мушукнинг оёқ териси электр токи билан кўзғатилса оёғини букади, яъни букувчи мускуллар қисқаради, шу вақтда ёзувчи мускуллар бўшашади. қарама-қарши оёғида эса ёзувчи мускуллар қисқариб букувчи мускуллар бўшашади. Бу ҳодисани қуйидагича тушунтириш мумкин; бир оёқни букиб мускулларнинг маркази кўзғалганда ёзувчи мускулнинг маркази тормозланади, иккинчи оёқни ёзувчи мускуллар маркази кўзғалиб, бу-

қувчи мускулларнинг маркази тормозланади.

Қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг реципрок алоқасини марказий нерв тизимининг барча бўлимларида кузатилади.

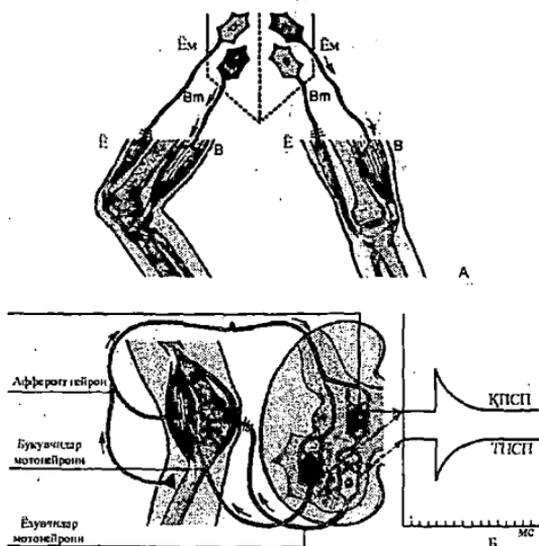
Индукция. Нерв марказлари орасидаги ўзаро бир-бирига таъсири индукция тарзига асосланади. Индукциянинг бир вақтда ва кетма-кет шакллари мавжуд. Бир вақтда юзага келадиган индукция манфий ва мусбат бўлади. Манфий индукцияга кучли шовқинни бош мия ярим шарлари кўрув пўстлоғи фаоллигининг сусайишини мисол қилиш мумкин ёки айрим одамларда кучли шовқин оғриқни сусайтиргани кузатилган. Мусбат индукцияда ўзаро таъсир қилаётган

марказларнинг фаоллиги ортади. Масалан, ширин ҳидлардан нафас олиш ҳидлов марказининг фаоллигини оширади, шу вақтда айриш анализаторлар нейронларининг фаоллиги ортади.

Мусбат кетма-кет индукцияда тормозланган марказ қўзғалади, манфий кетма-кет индукцияда эса аксинча бўлади.

Доминанта. Доминанта сўзи рус олими А.А. Ухтомский томонидан 1923 йили физиология фанига киритилган. Марказий нерв тизимида қайсидир бир нерв маркази бошқа марказлардан фаолиятда устунлик, яъни доминантлик қилади.

Доминант марказ юқори қўзғалувчанликка эга бўлиб, турғун ва давомли қўзғалган бўлади. Доминант марказ ўздан кучсизроқ қўзғалган марказлардан қўзғалишни ўзига тортиб олиш хусусиятига эга. Натижада доминант марказ билан боғлиқ функция кучая-



26-расм. Реципрок тормозланиш (Ч.Шеррингтон бўйича, 1897 й.).

А-оёқларнинг ҳолати (ўнг оёқ букилган, чап оёқ ёзилган);

Б-тормозланишнинг тахмин қилинган механизми (буқувчи мускулга борган қўзғалиш бир вақтнинг ўзида Реншоу ҳужайраси орқали ўзувчи мускуллар мотонейронини тормозлайди).

ди. Масалан, оч ҳайвон овқатланаётганда терисининг хоҳланган жойи электр токи билан кўзғатилса, оғриқдан қочиш ўрнига овқатланишни тезлатади. Экзоген эндоген ва сунъий доминантлар бўлиши мумкин. Совуқ шароитда бақалар орқа оёқларини танасига илжжи борича ёпиштириб олишади. Шундай шароитда бақага ҳар қандай ташқи таъсир оёқларини янада кучлироқ букишига олиб келади. Буни экзоген доминанта деб аталади.



27-расм. Доминанта принципи (А. Ухтомский бўйича 1923 й.); *а*-олдинги оёқлар букувчи маркаслари доминантлиги (стрихний таъсир қилинганда), *б, в, г*-рецептив майдонлари кўзғатилганда доминантликнинг кучайиши.

Баҳор ойларида жинсий гормонлар таъсирида эркак бақалар олдинги оёқлари билан урғочиларни кучоқлаш рефлекси кучаяди. Шундай ҳолатда бақа териси таъсирланса ҳимояланиш ўрнига доминант кучоқлаш рефлекси кучаяди. Бундай доминант ҳолат жинсий гормонларни олдинги оёқларидаги мускулларни бошқарувчи нерв марказига таъсири натижасида келиб чиқади. Буни эндоген доминанта деб аталади.

Бош мия ярим шарлар пўстлогининг олдинги оёқни ҳаракатлантирувчи қисми ўзгармас токни аноди билан таъсир қилиб, сунъий доминантани келтириб чиқариш мумкин. Шундай ҳолатда хоҳлаган оёқни кўзғатилса ўзига хос жавоб реакцияси келиб чиқмасдан анод токи таъсир қилаётган олдинги оёқ ҳаракатга келади.

Умумий охирги йўл. Организмнинг турли жавоб реакцияларини келиб чиқишида орқа миyanинг бир гуруҳ мотонейронлари иштирок этади. Бу ҳолатни Ч. Шеррингтон ҳаракат реакцияларининг «умумий охирги йўли» деб атади. Орқа миyanинг бир гуруҳ мотонейронлари турли хил рефлексларни амалга ошишида қатнашади. Масалан, юриш, маълум бир тана ҳолатини ушлаб туриш, ҳимояланиш реакциялари бир гуруҳ мотонейронлар иш-

тирокида юзага келади. Буларнинг барчаси бир гуруҳ мотонейронлар бир нечта рефлекс ёйи таркибига киришини кўрсатяпти. Ч.Шеррингтон умумий охириги йўл тарзини оддий воронкага ўхшатган. Воронканинг кенг қисмидан ахборот кириб тор қисмидан чиқиб кетади.

Марказий нерв тизимида сезувчи нейронларнинг ҳаракатлантирувчи нейрондан 5 марта кўплиги умумий охириги йўл тарзининг морфологик асоси ҳисобланади. Нерв, марказ билан боғлиқ аъзонинг эҳтиёжидан келиб чиқиб марказ ўзининг функциясини ўзгартириши мумкин. Нерв марказининг бу хусусиятини А.Бетс «пластиклик» деб атади. Агар итти операция қилиб диафрагмага ва оёғига борган нервлари кесилиб алмаштириб тикилса, яъни диафрагма нервининг марказий қисми оёқ нервининг периферик қисмига ва оёқ нервини диафрагма нервининг периферик қисмига уланса, маълум вақт ўтгандан кейин диафрагма ва оёқнинг ҳаракати тўла тикланади. Демак, диафрагма ва оёқ ҳаракатини бошқарувчи нервларнинг марказлари ўз функцияларини улар билан боғлиқ аъзолар эҳтиёжига созладилар.

III - БОБ

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИ (ХУСУСИЙ ҚИСМ)

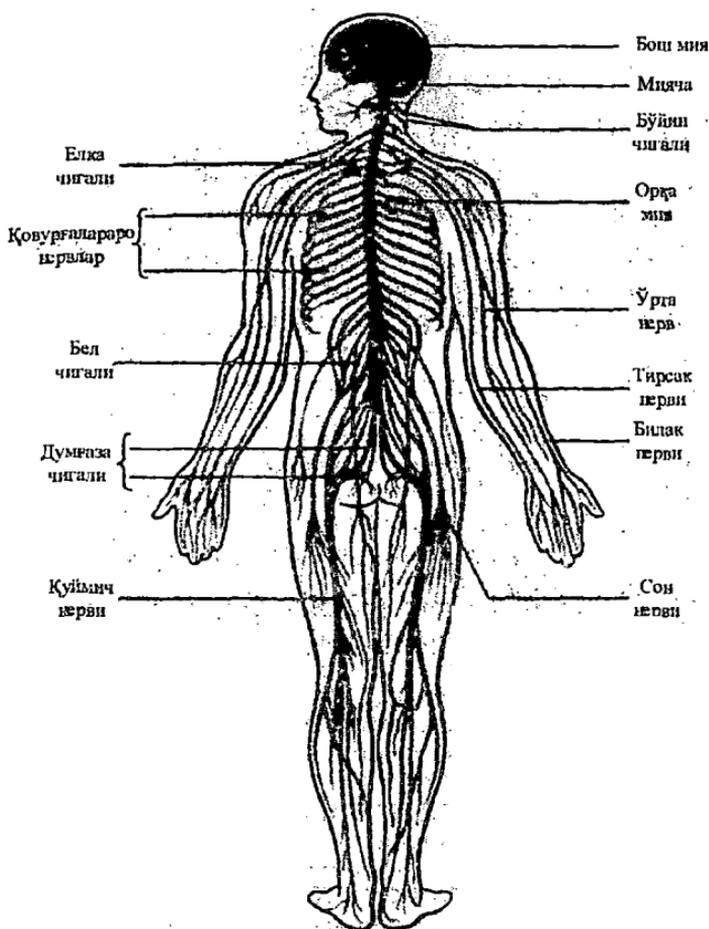
Марказий нерв системаси ягона ва пухта механизм бўлиб иш қилади. Шу туфайли одатдаги физиологик шароитда турли таъсирларга жавобан организм кўрсатадиган реакциялар хулқ-атвор (юриш-туриш)нинг интеграцияланган яхлит бутун актларига ўхшайди. Шундай ҳар бир актда уч компонент: *сенсор (сезувчи)*, *мотор (ҳаракатлантирувчи)* ва *вегетатив* компонентларни ажратиш мумкин. Рецепторлардан марказий нерв системасига импульслар келиши сенсор компонентини таъминлайди, мотор компонентни скелет мускуллари юзага чиқаради ва мотонейронларнинг импульслари бошқаради, вегетатив компонент ички аъзолар фаолиятини, томирлар диаметри, моддалар алмашинуви ва гавда тўқималари функциялари ҳолатини бошқарилишдан иборат. Организмнинг сенсор ва мотор функциялари кўпинча бирлаштирилиб, *соматик функциялар* деб аталади.

Марказий нерв тизимининг функцияларини текишириш усуллари.

Олиб ташлаш (экстирпация) ва қирқиб қўйиш. Марказий нерв системасининг турли қисмлари олиб ташлаш (экстирпация) ва қирқиб қўйиш усуллари экспериментал-физиологик тадқиқотларда қадимдан қўлланиб келаётган усуллардир. Улар бош мия билан орқа миёдаги ҳар хил бўлимларнинг функционал аҳамияти тўғрисида бир қадар маълумот беради ва ўткир тажрибалардан ҳам, хроник тажрибаларда ҳам қўлланаверади. Шу усуллардан фойдаланиб, физиолог операциядан кейин марказий нерв системасининг қайси функциялари йўқолишини ва қайси функциялари сақланишини билиб олади.

Мияни кўндаланггига қирқиб марказий нерв системасининг юқорироқдаги қисмлари функцияси ҳам ўрганилади. Масалан, марказий нерв системасининг пастроқдаги бўлимларидан ажратилган (узунчоқ мия соҳасидан қирқилган) бош миянинг электр фаоллигини ва ажратилган (оралиқ мия соҳасидан қирқиб қўйилган) катта ярим шарларни электр фаоллигини Ф.Бремер ўрганган.

Олиб ташлаш ва қирқиб қўйиш усуллари – марказий нерв тизимидек мураккаб ва назик тузилган механизмга таъсир этишнинг фоят кўпол усуллари дир. Экспериментатор бу усулни тадбиқ этганда бир қанча ҳодисаларга дуч келади, ана шу ҳодиса-



28-расм. Марказий ва периферик нерв тизимлари.

лар операциядан кейин кузатиладиган натижаларни баҳолашда тўққинлик қилади. Дастлабки кунларда операцион жароҳат (тўқималарнинг кесилиши, яллиғланиши, оғриқ) марказий нерв тизимининг функцияларини сусайтиради. Кейинчалик мианинг қирқилган ёки олиб ташланган жойида ямоқ тўқимаси ўсиб, те-варак-атрофдаги нерв тўқимасига салбий таъсир кўрсатади. Масалан, катга ярим шарларнинг айрим қисмлари олиб ташланганда ямоқ ҳосил бўлиши ва унинг салбий таъсир кўрсатиши сабабли баъзан тутқаноқ (эпилепсия) тутади.

Мианинг катга қисмларини олиб ташлаш билан бир қаторда нерв-марказларига маҳаллий (чекланган) шикаст етказиш ҳам

қўлланилади. Илгари шу мақсадда игна санчиш ёки скалпел уриш каби механик шикастлар етказилади. Ҳозир нерв марказларига шикаст етказиш учун мияга ингичка электродлар киририлиб, ўзгармас ток берилади ва тўқималар шу тариқа электролиз йўли билан емирилади. Шунингдек, миянинг турли бўлаклари музлатиб қўйилади ёки термокоагуляция қилинади. Марказий нерв системасининг кичик бир қисмига шикаст етказиш учун, яна ташқаридан кучли физик омил аниқ йўналтирилади, шу омил таъсирида нерв системаси емирилади.

Марказий нерв тизимининг муайян қисмларини емириш учун рентген нурлари ёки ултратовуш тебранишлари бир неча камбар қалин тутам қилиниб, бир нуқтага йўналтирилади. Шу мақсадда рентген найчалари ёки ултратовуш генераторлари ҳайвон боши тепасида шундай жойлаштириладики, улардан чиқаётган электр нурлари ёки ултратовуш тебранишлари қувватли бўлиб, ва тор бир нуқтага йўналиб, миянинг муайян бир нуқтасида тўпланади. Мия тўқимасининг бир куб миллиметр ва ҳатто ундан ҳам кичикроқ бўлагига шу тариқа етказиш мумкин.

Ултратовуш таъсирига миелин пардалари кўпроқ сезгир бўлади, шу сабабли нерв йўлларида шундай таъсир этиладики, унда нерв ҳужайралари шикастланмайди.

Марказий нерв тизимининг аниқ муайян қисмларини емириш учун кучли синхроциклотрон ёрдамида олинган протон нурланишининг камбар тутамлари ҳам қўлланилган (тутамнинг диаметри қилдай ингичка бўлиши мумкин). Протон нурланишини маълум жадалликда бўлганда тери ва суяк тўқимаси шикастланмагани ҳолда шу нурланишга анчагина сезгир нерв тўқимаси емирилаверади.

Миянинг турли қисмларини олиб ташлаш, нерв йўлларини қирқиб қўйиш ва айрим нерв марказларининг ёлғиз ўзини емириш усуллари ҳайвонлар устидаги тажрибадагина эмас, одамда нейрохирургия клиникасида даволаш тадбирлари сифатида ҳам қўлланилади. Бундай операциянинг натижалари кўпинча физиология учун ҳам муҳим маълумотлар беради.

Таъсир этиш усули.

Электр билан таъсир этиш. Электр билан таъсир этиш методикаси марказий нерв системасининг функцияларини текширишда асосий усуллардан бири ҳисобланади. Бош мия катта ярим шарлари пўслофининг муайян қисмларига кучсиз электр токи берилганда ҳайвонларнинг турли ҳаракат реакциялари юзага чиқишини 1870 йилда Фринтч билан Гитциг, сўнгра В.Я.Данилевский,

В.М.Бехтерев ва бошқа кўп тадқиқотчилар кўрсатиб беришди. Катта ярим шарларнинг муайян қисмига таъсир этиш йўли билан айрим мускул гуруҳларини қисқартириш ва ҳатто бир мускулнинг якка қисқаришларини юзага чиқариш мумкин.

Электр билан таъсир этиш усули ҳайвонлар устидаги тажрибада синаб кўрилгач, одамдаги нейрохирургия операциялари ҳам татбиқ этилди. Хирург шу методикадан фойдаланиб, бош мия пўстлоғининг турли қисмлари қандай функционал аҳамиятини аниқлайди. Бундай операциялар вақтида бемор маҳаллий оғриқсизлантриш шароитида бўлиб, эс-ҳуши сақлангани учун электр билан таъсир этиш вақтида қандай сезгилар келиб чиқаётганини айтиб бера олади. Электродлар катта ярим шарлар пўстлоғининг қайси қисмига кўйилишига қараб, одам гавдасининг турли қисмларида иссиқ, совуқ, санчиш, жимирлаш сезгиларини, шунингдек ёруғлик, товуш, ҳид сезгиларини пайқаб олади. Сезги характери *модаллиги* миянинг таъсирланадиган жойига боғлиқ.

Кимёвий таъсир этиш. Марказий нерв системасининг функцияларини ўрганиш учун кимёвий таъсир этиш усулини биринчи марта И.М.Сеченов ўзининг тажрибасида татбиқ этган ва кўрув дўмбоқлари соҳасига NaCl кристаллини кўйиб таъсир этилганда спинал рефлекслар тормозланишини исбот этган.

Орқа мия билан бош миянинг турли қисмларига кимёвий таъсир этиш учун кўп тадқиқотларда ҳар хил моддалар, масалан, тирштирадиган моддалар, наркотиклар ва шу кабиларнинг маҳаллий таъсиридан фойдаланилади. Нейрофизиологик тадқиқотларда стрихник юбориш усули айниқса кенг қўлланилади.

Шу мақсадда сатҳи бир неча квадрат миллиметр келадиган бир парча филтр қоғозини стрихнин эритмасига ҳўллаб, миянинг очилган юзасига кўйилади ёки шу эритмадан бир томчиси пўстлоқ остидаги ядроларга ёки мия стволига киритилади. Стрихнин тормозловчи синапсларни заҳарлаб кўяди, шунга кўра афферент импульсларга жавобан рефлектор реакциялар кескин даражада ошади. Дюссер-Дебаренн сенсор функциялари жойлашини аниқлаш учун *стрихник узатиш усулини* татбиқ этган. Катта ярим шарлар пўстлоғининг муайян бир қисми заҳарланганда ёки стрихнин эритмаси кўрув дўмбоқларининг турли қисмларига киритилганда миянинг стрихниндан заҳарланган қисмларига импульс юборадиган тери бўлакларидан тагтил сезгирлик ошади.

Сўнгги йилларда марказий нерв тизимига турли моддаларни киритиш учун *электрофорез микроинъекцияси* деган усул қўлланилмоқда. Текшириладиган нерв марказига шу мақсадда текши-

риладиган эритма тўлдирилган жуда ингичка микропипетка киритилади. Пипетка тешиги жуда тор бўлгани учун юза тортиш кучлари эритманинг қайтиб чиқишига тўсқинлик қилади; шу сабабли моддани тўқимага киритиш учун электрофорез усули қўлланилади. Микропипетканинг кенгроқ ташқи учига бир электрод киритилади, пипетканинг иккинчи учи эса гавда юзасига тақалади. Кучсиз ўзгармас токни электродлардан ўтказиб, пипеткага тўлдирилган модда эритмаси тўқимага қиритилади. Бу модда катион бўлса, микропипеткадаги электрод анодга уланган тақдирдагина у (модда эритмаси) тўқимага киради. Модда анион бўлса, микропипетка ичидаги электрод катодга уланган тақдирдагина у (модда эритмаси) тўқимага киради.

Стереотаксис техникаси. Электродлар, микропипеткалар, миниатюра ҳолидаги термодлар ва бош микроасбобларни ичкарида ётган мия структураларига аниқ киритиш учун стереотаксис техникаси тадбиқ этилади. У нейрофизиологик тадқиқотларнинг имкониятларини анча кенгайтириб юборади.

Стереотаксис усули бош миядаги турли таркибий қисмларнинг калладаги муайян қисмларга нисбатан жойлашувини батафсил анатомик текришишга асосланади. Мия таркибий қисмларининг жойлашиши уч координатали махсус системада фойдаланади, шу системадан фойдаланиб, айрим нерв марказларининг фазодаги ўрни аниқланади. Усулнинг номи грекча стереос (ҳажмли) ва таксис (жойлашув) сўзларидан олинган. Усулни анатом Д.М.Зернов биринчи марта 1889 йилдаёқ таклиф этган, сўнгра уни нейрохирург В.Хорслей ва инженер Р.Кларк, улардан кейин эса С. Ренсон мукамал ишлаб чиққан.

Электрофизиологик усуллар.

Марказий нерв системасидаги турли бўлимларнинг ҳолати ва фаолиятини ўрганишда биоэлектр ҳодисаларини қайд қилиш йўли билан аниқса қимматли натижалар олинган. Бундай тадқиқотлар ҳайвонлар устидаги ўткир тажрибаларда ҳам, сурункали тажрибаларда ҳам, шунингдек одамдаги нейрохирургия операцияларда ва ташхисли муолажаларда ҳам ўтказилади. Буларнинг ҳаммасида электродлар тадбиқ этилади. Улар бош терисига ёки бош мия орқа миядаги бирор бўлимнинг очилган юзасига қўйилади. Ичкарироқдаги нерв марказларига электродлар стереотаксис аппаратлари ёрдамида яқинлаштирилади.

Тадқиқотнинг вазифасига қараб электродлар ўлчови ва шакли ҳар хил бўлиши мумкин. Электр потенциалларини ҳужайраларининг чекланган бир гуруҳидан ажратиш олиш керак бўлса, қалинлиги бир неча микрон келадиган металллар ёки шиша элект-

родлар қўлланилади. Металл электродлар учидан ташқари ҳамма қисми лок қопланган ингичка симдан иборат; шиша электродлар КСІ нинг уч моляр эритмаси тўлдирилган микропипеткалардир. Электр потенциаллари монополяр, шунингдек биполяр йўл билан ажратиб олинади. Монополяр йўлда бир электрод марказий нерв тизимининг текшириладиган қисмига яқинлаштирилади, иккинчи – каттароқ электрод эса биринчи электроддан узоққа, одатда тери юзасига жойлаштирилади. Биполяр йўлда иккала электрод марказий нерв тизимининг текшириладиган қисмига қўйилади.

Марказий нерв тизимининг ҳолатини текшириш учун унинг баъзи касалликларида хозир бемор миясининг турли қисмларига бир талай ингичка олтин ёки платина симлар – электродлар киритилади, бу электродларнинг учлари калла юзасига чиқариб қўйилади. Шу йўл билан миянинг турли қисмларидаги электр фаоллигининг характериға қараб, патологик ўчоқ жойлашиши ҳақида фикр юритилади (Грей Уолтер, Н.П.Бехтерева). Шундан кейин миянинг зарарланган қисмига сим электрод киритиб, ўзгармас кучли ток берилади ва патологик ўчоқ шу тариқа электролиз йўли билан емирилади.

Марказий нерв системаси электрофизиологик усуллар билан текширилганда фон ёки спонтан электр фаоллиги қайд қилинади ва унинг турли афферент таъсирлар билан ўзгариши аниқланади. Переферияга импульс олиб бориладиган, марказдан қочувчи нервларда ёки марказий нерв системасининг бир бўлагидан бошқа бўлақларига импульс ўтказувчи марказ ичидаги ўтказувчи йўлларда электр импульсация ҳам ўрганилади.

Ташқаридан бирор таъсир бўлмаганда ҳам марказий нерв системасининг ҳамма бўлимларида *фон электр фаоллиги* кузатилади. Шу сабабли бу электр фаоллигини кўпинча *спонтан электр фаоллиги* деб аташади. У доимо рўй берувчи ритмик электр тебранишларида намоён бўлади. Бақанинг узунчоқ миясидан электр потенциалларини ажратиб олган И.М.Сеченов шу спонтан тебранишларни биринчилардан бўлиб аниқлаган эди. Частотаси секундига 10 дан 40 гача бўлган ва амплитудаси ҳужайрадан ташқарига электрод қўйишда 100 мкв келадиган электр потенциаллари айирмасининг тебранишлари нерв марказларининг спонтан фаоллиги учун характерлидир. Марказий нерв системасининг ҳолатига қараб тебранишлар частотаси ва амплитудаси ўзгаради.

Тўлқинсимон электр фаоллиги – нейронлар ва синапсларда рўй берувчи ҳар хил электр жараёнларининг йиғинди ифодасидир. Шунинг учун электр фаоллигини текширишга асосланиб, миянинг текширилаётган таркибий қисмидаги интим жараёнларни аниқ тасаввур қилиб бўлмайди.

30-йиллардан бошлаб, Э. Эдриан ишларидан кейин, рецепторлар ёки афферент нервлар таъсирланганда рўй берувчи афферент импульсларга жавобан марказий нерв системасининг муайян қисми – орқа мия, мияча, кўрув дўмбоқлари, катта ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларида келиб чиққан электр реакцияси кенг тадқиқ этилмоқда. Бу электр реакцияси юзага чиқарилган потенциал деб аталади. Юзага чиқарилган потенциалларни қайд қилиб, миянинг турли таркибий қисмларига ахборот ўтадиган йўллارни ва таъсирни қабул қилувчи сенсор системалар жойлашишини етарлича аниқ текшириш мумкин.

Рецепторларнинг муайян гуруҳидан афферент импульслар оладиган нерв марказларида юзага чиқарилган потенциаллар амплитудаси каттароқ, латент даври эса калтароқ бўлади.

Шу нерв марказларида юзага чиқарилган потенциаллар бирламчи жавоблар деб аталади. Афферент нервга яқка электр стимули берилганда турли нерв марказларида рўй берган бирламчи жавобларнинг эгри чизиқлари кўрсатилган. Характерли бирламчи жавоб қоида ўлароқ 400-600 мкв амплитудали икки даврли потенциалдан иборат. Аввал 10-12 мсек узунликдаги мусбат тебраниш қайд беради. Бирламчи потенциаллар муайян минтақага тарқалади, муайян сенсор сигналлари келадиган минтақани шу туфайли аниқ билиш мумкин. Ўша минтақадан (Максимал фаоллик фокусидан) узоқлашган сайин ажратиб олинadиган потенциаллар характери ўзгаради: жавобнинг латент даври узаяди, айрим фазаларнинг амплитудаси камаяди, узунлиги ошади, қўшимча тебранишлар келиб чиқади.

Афферент нерв турли вақт оралиғида кетма-кет икки электр стимули билан таъсирланганда бирламчи жавобларни қайд қилиб, бирламчи жавоб ажратилadиган нейронлардаги рефрактер давр узунлигини ўлчаш мумкин. Турли нервлар ёки рецепторлар турли изчиллик билан таъсирланса, нейронларнинг бир гуруҳига ҳар хил импульслар келишини аниқлаш, яъни афферент йўллار конвергенцияси бор-йўқлигини билиш мумкин. Ҳар хил афферент сигналларни қабул қилувчи нейронларнинг ўзаро таъсирини ҳам шу усулда ўрганса бўлади.

Калтароқ латент давр билан рўй берувчи жавоблардан ташқари, нерв марказларида, жумладан катта ярим шарлар пўстло-

фининг турли соҳаларида *иккиламчи жавоблар* деб аталадиган кечроқ рўй берувчи бир қанча жавоблар кузатилади. Иккиламчи жавоблар, қоида ўлароқ, мураккаброқ конфигурацияси ва узунроқ латент даври билан бирламчи жавоблардан фарқ қилади. Улар наркоз берилмаган ҳайвонларда айниқса равшан қайд қилинади.

Айрим нейронлар фаоллигини ва синапсдан импульс ўтиш механизмини ўрганиш учун ҳужайра ичидаги потенциалларни микроэлектродлар ёрдамида ажратиб олиш усули қўлланилади.

Орқа мия. Орқа мия иккита асосий *вазифани*: *рефлектор вазифа* ва *ўтказувчи йўл вазифасини* бажаради. Орқа миёга тери юзасидаги экстерорецепторлардан, тана билан қўл-оёқнинг проприорецепторларидан ва висцерорецепторларидан импульслар келиб туради (адашган нервлар орқали марказий нерв системасига келувчи висцерорецептив импульслар бундан мустасно). Орқа мия барча скелет мускулларини иннервациялайди, бош мия нервларидан иннервацияланадиган бош мускулларигина бундан мустасно. Орқа мия гавдадаги барча мураккаб ҳаракат реакцияларини юзага чиқаришда қатнашади. Улардан кўплари орқа миёнинг рефлектор вазифани бажариш натижаси бўлиши мумкин, бошқа реакциялар эса марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимлари юзага чиқарадиган рефлекслар натижасида келиб чиқади. Бу ҳолда орқа мия фақат импульсларни ўтказувчи йўл ҳисбланади.

Рецепторлардан орқа миёга келувчи ахборот орқа миёнинг орқа ва ён қисмларидаги кўпгина ўтказувчи йўллар орқали мия ўзанининг марказларига ўтади ва миёча ҳамда катта ярим шарлар пўстлоғига етиб боради. Марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимларидан орқа миёга эса импульслар олдинги ва ён устунларнинг ўтказувчи йўллари орқали келади: бу импульслар орқа мия оралиқ ва мотор нейронларини қўзғатади ёки тормозлайди, натижада скелет мускуллари ва ички аъзоларнинг фаолияти ўзгаради. *Орқа миёнинг ўтказувчи йўл функцияси* муҳим функция бўлиб, периферик рецепторлардан бош миёга ва ундан эффектор аппаратларга импульс ўтказишда катта аҳамият касб этади.

Орқа мия илдизларининг функциялари. Орқа мия илдизларидан ўтувчи нерв толалари орқа миёяни периферия билан боғлайди. Афферент импульслари ўша илдизлар орқали орқа миёга киради ва ундан периферияга эфферент импульслар кетади. Орқа миёянинг иккала томонидан 31 жуфтдан олдинги ва орқа илдизлар бор.

Орқа мия илдизларининг вазифалари қирқиб қўйиш ҳамда таъсир этиш усуллари билан аниқланган ва биоэлектр потенциалларини қайд қилиш йўли билан тасдиқланган. Орқа миянинг олдинги илдизларида марказдан қочувчи, эфферент толалар, орқа илдизларида эса марказга интилувчи, афферент толалар бор. Бу орқа мия илдизларида эфферент толаларининг тақсимланиш қонуни ёки Мажанди қонуни деб аталган (тегишли мушоҳида-ни физиолог Мажанди биринчи марта тасвир этган).

Бақа ёки бошқа ҳар қандай ҳайвоннинг барча олдинги илдизлари бир томонлама қирқиб қўйилгач, гавданинг тегишли томондаги рефлектор ҳаракатлар йўқолади-ю, аммо сезувчанлиги сақланади. Орқадаги илдизларни қирқиб қўйишдан кейин ҳаракат қобилияти йўқолмайди, аммо тегишли илдизлардан иннервацияланадиган гавда қисмларида сезувчанлик йўқолади.

Олдинги ва орқадаги илдизларнинг функционал аҳамиятини И.Мюлер яққол исбот этган. У бақа орқа миясининг бир томондаги олдинги илдизларини, иккинчи томондаги орқа илдизларини (кейинги оёқлар шу илдизлардан иннервацияланади) қирқиб қўйди. Гавданинг олдинги илдизлари қирқиб қўйилган томондаги оёқ шалвираб қолди, шу оёққа таъсир этилганда эса гавданинг бошқа қисмлари, жумладан қарама-қарши оёқ ҳаракатланаверади. Орқадаги илдизлар қирқиб қўйилган иккинчи томондаги оёқ эса гавданинг бошқа қисмларига таъсир этилганда ҳаракатга келади-ю, ўзига таъсир этилганда қимирламай тураверади, чунки ундаги сезувчанлик батамом йўқолган эди.

Скелет мускулларининг мотор нервларидан ташқари, бошқа ва эфферент нерв толалари: томирларни ҳаракатлантирувчи ва секретор толалари, шунингдек силлиқ мускулларга борувчи толалар олдинги илдизлардан ўтиши кейинчалик кўрсатиб берилди. Уларнинг ҳаммаси эфферент толалар бўлгани учун бу толаларнинг мавжудлиги Мажандий қонунига зид келмайди.

Олдинги илдизларга таъсир этилганда кўпинча оғриқ сезилиши юзаки қарашда парадоксал омилга ўхшайди. Аммо бу омил Мажанди қонунига зид келмайди, чунки орқадаги илдизлардан ўтувчи толалардан бир қисми олдинги илдизларга бурилиб, орқа мия пардаларига боради ва уларни сезувчи нерв охирилари билан таъминлайди. Бошқа ҳамма афферент нервлар каби, улар ҳам орқа мияга унинг орқадаги илдизлари орқали киради. Орқадаги илдизлардан бир нечтасини қирқиб қўйиб ва шундан кейин тегишли олдинги илдизларга таъсир этиб, бунга ишониш мумкин: айни вақтда қайтор сезувчанлик деган оғриқ сезгилари кузатилмайди.

Олдинги илдизлар таркибига кирадиган толалар олдинги шохлардаги мотор ҳужайраларнинг, шунингдек орқа миянинг кўкрак сегменти билан бел сигментдаги ён шохларда жойлашган ва вегетатив нерв системасига кирадиган ҳужайраларнинг аксонларидан иборат. Орқадаги илдизларни ҳосил қилувчи толалар умуртқалараро спинал ганглийлардаги биполяр ҳужайраларнинг ўсиқларидир.

Орқа мия илдизларидан ўтувчи толалар ўзидан бошланадиган нейронларнинг таналари қаерда ётганлиги қуйидаги тажрибалар билан аниқланади: орқа мия илдизлари қирқиб қўйилади ёки кулранг моддасининг маълум бир қисмига шикаст етказилади, бир неча кундан кейин эса гистологик препаратлар таёрлаб, нерв толаларининг айнаганлиги (дегенерацияси) қайд қилинади.

Орқа миянинг орқа илдизи орқа мия тугунининг пастроғидан қирқиб қўйилса, периферияга борувчи толалар айнийди, ўша тугуннинг юқорироғидан қирқилганда эса орқа мияга кирувчи толалар айнийди. Орқа мия тугуни соҳасидаги нерв толалари айнинамайди, бу орқа илдизларнинг толалари ўзидан бошланадиган нерв ҳужайраларининг таналари шу ерда эканлигидан гувоҳлик беради. Олдинги илдизларнинг толалари қайси босқичда қирқиб қўйилишидан қатъи назар, шу қирқилган жойдан периферияга томон айнийди, олдинги ёки ён шохларга шикаст етказилганда ҳам бу толалар айнийди. Бу олдинги илдизлардан ўтувчи толалар ўзидан бошланадиган нейронларнинг таналари олдинги ёки ён шохларда жойлашганлигини кўрсатади.

Орқа мия илдизларида импульсларни турлича тезлик билан ўтказувчи ҳар хил (йўғон, ингичка) нерв толалари бор.

Орқа илдизлардаги йўғон (12-22 *мк*) толалар Аб типга мансуб бўлиб, муқкул дугларининг ядро ҳалтасидан ва пайлардаги Голджи таначаларидан келадиган афферент импульсларни ўтказувчи йўллар ҳисобланади. Шу толалардан ўтувчи импульслар муқкулнинг чўзилишига жавобан рўй берувчи миотатик рефлексларни юзага чиқаради. Ўртача йўғонликдаги (5-12 *мк*) толалар Ав ва Аг типга мансуб бўлиб, орқадаги илдизлардан ўтади, улар тагтил рецепторлардан ва ядро ҳалтасидан четдаги (перифериядаги) муқкул дугларининг рецепторларидан бошланади. Бундай толалар кавак ички аъзолари (қовуқ, меъда, ингичка ва йўғон ичак, тўғри ичак ва ҳ.к)нинг рецепторларидан ҳам бошланади. А α ва АУ типдаги афферент толалар механорецепторлардан импульс олиб келади. Бу толалар орқа мияга киргач, орқа устун-

ларга ўтиб орқа миянинг юқорироқ ва пастроқ сегментларидаги кулранг моддада жойлашган киритма (комиссурал) нейронларга коллатераллар беради. Бу гуруҳнинг озгина афферент толаларидан ўтувчи импульслар орқа миянинг бир талай нейронларини қўзғата олади. Рецепторлардан маълум бир миқдори таъсирланганда, Масалан, бармоққа игна санчилганда мускулларнинг катта бир гуруҳи шу тариқа қисқариб, қўл ёки оёқнинг букулишига сабаб бўлади. Орқадаги илдизларнинг энг ингичка (диаметри 2-5 мк) толалари А» типга мансуб бўлиб, терморепторлардан ва оғриқ рецепторлардан импульслар олиб келади. Оғриқ рецепторлардан келувчи импульслар С типга мансуб толалар (миелинсиз ингичка толалар) орқали ҳам орқа мияга киради.

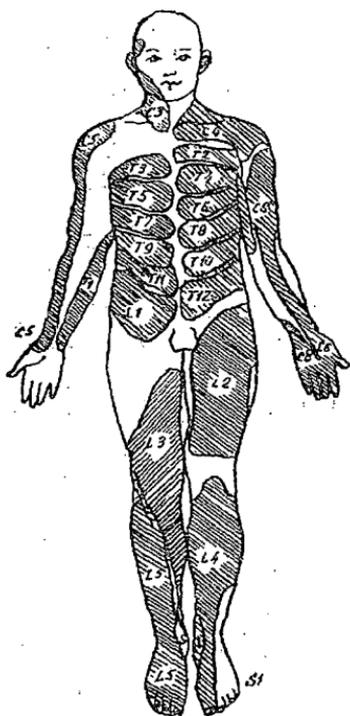
Олдинги илдизлардан ҳам турли типдаги эфферент нерв толалари ўтади. Уларда шундай толалар бор: 1) йўғон толалар (диаметри ўрта ҳисобда 16 мк) А α мансуб бўлиб, скелек мускулларга импульслар олиб келади; 2) ингичка толалар (диаметри ўрта ҳисобда 8 мк) А γ типга мансуб бўлиб, мускул дугининг қисқарувчи элементларини инневациялайди ва 3) преганглионар симпатик толалар, В типга мансубдир.

Орқа илдизлар қирқиб қўйилгач, сезувчанлик йўқолиши билан бир қаторда, ҳаракат функцияси ҳам бузилади. Орқа миянинг барча орқа илдизларини иккала томондан қирқиб қўйиб (улар итнинг кейинги оёқларини инневациялайди), олдинги илдизлари бешикаст қолдирилса ҳайвон операциядан кейинги дастлабки вақтда шу оёқлари билан юра олмайдиган бўлиб, қолади. Бир неча вақт ўтгач сезувчанликдан маҳрум бўлган кейинги оёқлар яна ҳаракатга келади-ю, бу ҳаракат анормал: шарт-шурт, кескин бўлади; кейинги оёқлар ҳаддан ташқари қаттиқ букилиб, ёзилади. Бундай ҳаракатлар *атактик ҳаракатлар* деб аталади. Улар одам орқа миясининг кўтарилувчи йўллар шикастланадиган касалликларида ҳам учрайди (*орқа мия атаксияси*).

Аввало ҳаракат аппаратининг рецепторларидан, яъни проприорецепторлардан, шунингдек терининг экстерорецепторларидан мияга афферент импульслар келмай қолиши сабабли ҳаракатлар координацияси бузилади. Ҳаракатнинг ҳар бир муайян пайтида ҳаракат аппаратининг ҳолати ҳақида ахборот келмай қолиши шунга сабаб бўладиги мия ҳаракатни контрол (назорат) қилиш, ҳаракат характери баҳолаш ва бирор ҳаракатнинг барча босқичларида унга тузатишлар киритиш қобилиятидан маҳрум бўлади. Гарчи эфферент импульслар миядан мускулларга бориб, уларни қисқартира олса ҳам, бу жараён назорат қилинмайди ва бош-

қарилмайди, чунки қайтар боғла-
ниш йўқ, бусиз эса ҳаракатларни
бошқариш, аниқ ва текис ҳаракат-
ларни бажариш мумкин бўлмай-
ди. Шунинг учун ҳам қўл териси-
га совуқ таъсир этган ёки реце-
пторларни фалаж қиладиган захар
– кокаин тери ичига киритилган
сезувчанликнинг камайиши ёки
йўқолиши, яъни анестезиядан
кейин қўлнинг аниқ ҳаракатлари-
ни талаб этадиган бирор ҳаракат-
лари, Масалан, пианино чалиш
ёки хат ёзиш бузилади. Сезувчан-
ликнинг йўқолиши бундан ташқ-
ари, мускул тонусининг сусайи-
шига сабаб бўлади.

**Олдинги ва орқа илдизлар
толаларининг периферияда
тақсимланиши.** Ч.Шеррингтон
илдизларни кесиб қўйиб ўтказган
тажрибаларида кўрсатиб берилга-
нидек, орқа миyanинг ҳар бир сег-
ментидан ҳар томонда биттадан
орқа илдиз бошланади, шу сег-
мент гавданнинг учта кўндаланг
бўлаги – метамерини иннерваци-
ялайди (бир метамер орқа ми-
янинг сегментига мос келади, ик-
кинчиси унинг устида, учинчиси
остида ётади). Ҳар бир метамер
орқа миyanинг устма-уст ўтувчи
учта илдизидан сезувчи толалар
олади. Шу сабабли бир илдиз қирқиб
қўйилганда ҳайвоннинг
тегишли метамеридаги сезувчанлик
тўла йўқолмайди. Борди-
ю, барча орқа илдизларининг
биттасидан бошқа ҳаммаси орқа
миya бўйлаб қирқиб қўйилса,
сезувчанлик бир метамерда эмас,
учта метамерда сақланади, шу
билан бирга ўрта метамердаги
сезувчанлик деярли ўзгармай
тураверади, қўшни метамердаги
сезувчанлик эса бирмунча пасаяди.
Бу маълумотлар шундан гу-
воҳлик берадики, периферияда
афферент нерв толаларининг та-



29-расм. Одам орқа миyanи-
даги орқа илдизлар нерв
толаларининг тақсимланиш
чизмаси (Форстердан).
Расмдаги ҳарф ва рақамлар
орқа миya сегментларини
кўрсатади: С-бўйин,
Т-кўкрак, L-бел, S-думгаза
сегментлари.

рқалиш зоналари бир-бирини ёпиб ўтади. Бу сўнгги вақтда электрофизиологик тадқиқотларда исбот этилди. Гавданинг ёнмаён учта метамеридаги терига таъсир этилган ҳадеб бир орқа илдизда афферент импульслар оқими кузатилиши ўша тадқиқотларда кўрсатиб берилди.

Одам терисидаги сегментар сезувчанлик иннервациясининг тақсимланиш схемаси кўрсатилган.

Ҳаракат системасига келганда, сегментар иннервация фақат қовурға аро мускуллар учун исбот этилган. Қолган мускуллар бир неча метамерга мансуб бўлиб, бир неча илдиздан ўтувчи толадан иннервацияланади.

Спинал шок. Ҳайвонлар устидаги тажрибаларда орқа миани турли босқичларда тўла ёки қисман қирқиб қўйиб, унинг рефлектор функцияси ўрганилади.

Сутэмизувчи ҳайвонларда орқа миани мумкин қадар юқоридан қирқиб қўйиб (4-5 бўйин сегментининг рўпарасидан қирқиб қўйиш мумкин) ҳайвоннинг узоқ вақт омон қолишига эришса бўлади. Орқа миани бу сегментларининг юқорисидан қирқиб қўйиш натижасида нафас олши тўхтаб, ҳайвон ўлиб қолади, чунки бу ҳолда диафрагма нервларининг орқа миёдаги (спинал) ядроларига нафас марказидан импульслар келмай қолади. Орқа мия 4 – бўйин сегментининг пастроғидан қирқиб қўйилса, диафрагмал типдаги нафас олиш сақланиб қолади (диафрагма нерви 3 – 4 бўйин сегментидан бошланади), шу сабабли ўпка вентиляцияси етарли ҳажмда рўй бериши мумкин. Орқа мия юқорироқдан қирқиб қўйилганда фақат сунъий нафас олдириш йўли билан ҳайвонни ўлимдан сақлаб туриш мумкин.

Орқа мия кўндалангига тўла қирқиб қўйилгач спинал шок келиб чиқади. *Спинал шок* шундан иборатки, орқа мианинг қирқиб қўйилган жойидан пастроқдаги барча нерв марказларининг кўзгалувчанлиги жуда ҳам пасаяди ва рефлектор функциялари сусаяди. Орқа мианинг қирқиб қўйилган жойидан юқорироқдаги нерв марказлари эса ишлайверади. Масалан, орқа мия диафрагма нервининг чиққан жойидан салгина пастроқдан қирқиб қўйилса, шу жойдан пастдаги нерв марказлари юзага чиқарадиган спинал рефлекслар (орқа мия рефлекслари) сусаяди. Шу билан бирга диафрагманинг нафас ҳаракатлари давом этаверади. Афтидан, узунчоқ миёдаги нафас маркази диафрагмани иннервацияловчи мотонейронларга ритмик импульслар юборишни давом эттиради. Ит орқа миёси бўйин сегментларининг рўпарасидан қирқиб қўйилгач, тана ва қўл-оёқнинг таъсирланишига жа-

вобан рўй берувчи барча ҳаракат рефлекслари йўқолади, шунингдек, сийдик чиқариш ва дефекация каби бирор рефлекторлар ҳам юзага чиқмайди, томирларнинг кенгайиши сабабли артериал босим пасайиб кетади, бу орқа миядаги томир ҳаракатлантувчи марказларнинг шок бўлиш натижасидир. Операция қилинган итда скелет мускулларининг рефлектор қисқаришлари бир неча соатдан кейин тиклана бошлайди: артериал босим бир неча кундан кейин нормал даражага келади: сийдик чиқариш ва дефекация рефлекслари бир неча ҳафтадан кейин тикланади: офритувчи таъсирга жавобан артериал босимнинг кўтарилишидан иборат томир торайтувчи рефлекслар пайдо бўлади. Худди шунингдек, одамнинг пичоқланиши ёки ўқ тегиши натижасида (теккан ўқ ёки металл парчалари ва суяк бўлаклари орқа мия каналига кириб кетади) орқа мияси узилиб қолганда ёки кўндалангига кесилганда ҳам, бир неча hafta ва ойларда кейин орқа миянинг баъзи рефлекслари тикланади.

Шок ҳодисаларининг оғирлиги ва рефлектор функцияларнинг қанчалик бузилиши, уларни қанча давом этиши турли ҳайвонларда турлича бўлади. Шок ҳодисалари одам ва маймунларда яққолроқ кўринади. Масалан, маймун орқа мияси кўкрак умуртқалари рўпарасидан қирқиб қўйилгач, тизза рефлeksi бир сутка ва ундан кўпроқ вақт мобайнида юзага чиқмайди, ҳолбуки, қуёнда бу рефлекс атиги 15 минут юзага чиқмай туради. Демак, ҳайвоннинг марказий нерв системаси қанча юқори босқичда турса, орқа миянинг рефлектор фаолиятини марказдан контрол қилиш механизми ўшанча кўпроқ ривожланган бўлади.

Спинал шок феноменининг моҳиятини тушунмоқ учун иккита фактнинг принципиал аҳамияти бор: биринчидан, орқа миянинг қирқилган жойидан пастроқдаги нерв марказларидаги шок келиб чиқади, иккинчидан, орқа мия биринчи марта қирқиб қўйилган жойининг пастроғидан орқа мия функцияларининг тикланиш даврида иккинчи марта қирқилса, одатда спинал шок ҳодисалари такрор вужудга келмайди. А.Шварц билан Ч.Шеррингтон шуларга асосланиб, спинал шок феноменини марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимларидан орқа мияга импульслар келмай қолиши билан изоҳлашди. Мия ўзанининг ретикуляр формациясидаги нейронлардан орқа мияга келиб, уни фаоллаштирувчи импульсларнинг йўқолиши спинал шокнинг келиб чиқишида катта аҳамиятга эгадир.

Орқа мияни қирқиб қўйиш узоқ давом этувчи кучли таъсир бўлиб, спинал рефлексларнинг тормозланишига сабаб бўлади.

спинал шок эса шунинг оқибатида келиб чиқади, деган фараз кўп марта баён қилинди. Рефлектор функциянинг тикланиш даврида орқа миани такрор қирқиб қўйишни бу функцияга таъсир этмаслиги ҳозиргина айтилган фаразни рад этади. Бундан ташқари, орқа мианинг бир ёки бир неча сегментини совутиш («совуқ билан қирқиб қўйиш») тажрибалари орқа миани қирқиб қўйиш билан боғланган таъсир оқибатида спинал шок келиб чиқади, деган таъсавурга қарши сўзлайди. Орқа мианинг бир ёки бир неча сегменти совутилганда шикастланмагани ҳолда спинал шок келиб чиқаверади.

Спинал шок ҳодисалари йўқолгач, узоқ вақтдан кейин *гипер-рефлексия* кузатилади, яъни рефлектор фаолият кескин даражада кучайиб қолади. Масалан, орқа миyesi шикастланган кишида оммавий рефлекслар деган рефлекслар қайд қилинган: бир оёқ панжасига таъсир этилганда киши иккала оёғини тортиб олган, унда терлаш, сийдик чиқариш ва дефекация рефлекслари юзага чиққан. Орқа мия қирқиб қўйилгач бош миядан тормозловчи таъсирлар келмай қолиши, жумладан ретикуляр формациядан орқа миани тормозловчи импульсар келмай қўйиши оқибатида гиперрефлексия келиб чиқади. Тормозловчи таъсирларнинг келмай қолишига алоқадор эффе́ктлар спинал шок ҳодисалари секин-аста йўқолгандан кейингина юзага чиқиши мумкин.

Орқа мия рефлекслари (спинал рефлекслар). Терининг оғритилишига, Масалаң, игна санчилишига жавобан рўй берувчи *букиш рефлекслари (флексор рефлекслар)* орқа мия кўндалангига тўла қирқиб қўйилгач бошқа рефлекслардан эртароқ тикланади. Букиш рефлeksi тўла тикланганда оёқнибукувчи мускуллар қисқариши билан бир вақтда реципрок (пайваста) тормозланиш натижасида ёзувчи мускуллар бўшашади. Айни вақтда қарама-қарши *контралатерал* – оёқни ёзувчи мускуллар қисқариб, букувчи мускуллар бўшашади. Терининг турли қисмларига таъсир этиб, букиш рефлексини юзага чиқариш мумкин. Айни вақтда жавоб реакциясининг характери ҳар хил бўлиши, яъни унда турли мускул гуруҳлари қатнашиши мумкин. Бир рефлектор актнинг таъсир жойига боғлиқ бўлган хусусиятлари рефлекснинг *маҳаллий белгилари* деб аталади.

Спинал ҳайвонда оёқ панжаларининг кафт ёстиқчалари салпал босилганда *ёзиш рефлексини*, тананинг ён юзасига таъсир этилганда *қашиш рефлексини*, шунингдек мускул пайига урилганда шу мускулнинг чўзилишига жавобан бир қанча *миотатик рефлексларни* ҳам кузатиш мумкин. Айрим ҳолларда кучли

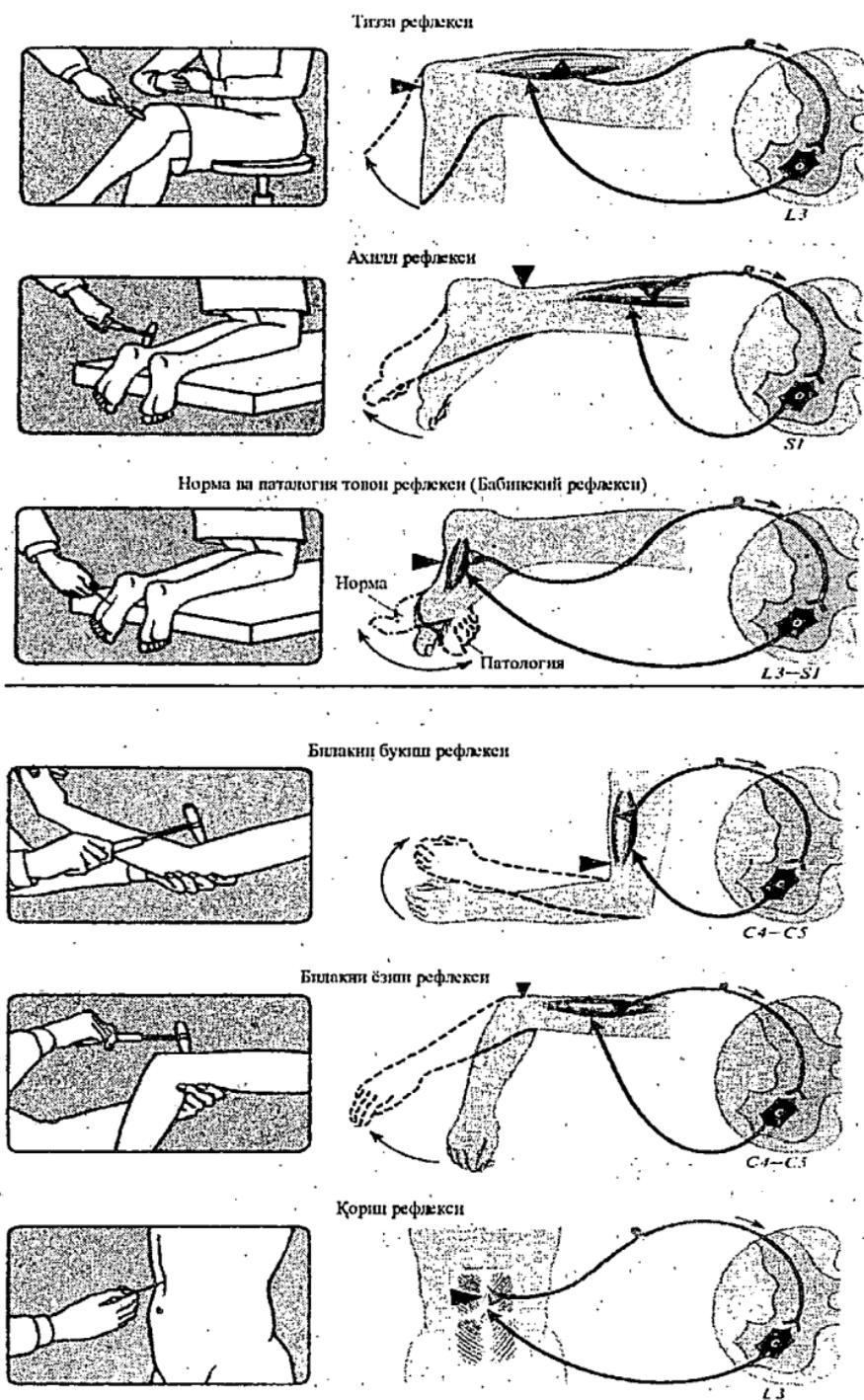
таъсирга жавобан алмашилиш (отдача) феномени келиб чиқиши туфайли (кучли таъсир букиш рефлексини юзага чиқаради) оёқнинг ритмик ҳаракатлари вужудга келади. Спинал итнинг танаши осиб қўйилганда оёқларидан бирининг панжаси босилса, тўрттала оёқни босиб қадамлаш типидаги рефлектор ҳаракатлар келиб чиқади (*Филиппсон рефлeksi*). Ички органларнинг баъзи рефлекслари: сийдик чиқариш дефекация, томир ҳаракатлантириш рефлексларини ҳам орқа мия марказлари юзага чиқаради.

Орқа мия юқорироқдан қирқиб қўйилиб, марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимларидан ажратиб қўйилгач, боя айтилган рефлексларнинг ҳаммаси сақланиб тургани учун бу рефлексларнинг марказлари орқа мианинг қирқилган жойидан пастроқда, деган хулоса чиқиши табиий: орқа мианинг кўпчилик қисми юқоридаги кўкрак сегментларидан бошлаб пастдаги бел сегментларигача умуртқа поғонасининг каналидан ситиб чиқарилгач орқа мианинг барча рефлекслари йўқолади. Орқа мианинг муайян қисмлари емирилганда ёки уларга мос келувчи орқа мия илдизлари қирқиб қўйилганда ҳам муайян рефлекслар йўқолади.

Одамнинг орқа мияси узилгач бир неча вақтдан кейин букиш рефлексларидан ташқари, *тизза рефлeksi ва Ахилл рефлeksi* яққол кўринади. Тизза рефлeksi шундан иборатки, сон тўрт бош мускулининг пайига урилганда оёқ тизза бўғимидан ёзилади. Ахилл рефлeksi шундан иборатки, ахилл пайига урилганда оёқ болдир-панжа бўғимидан ёзилади. Бу рефлекслар «спинал» одамда айниқса кучайган бўлади. Одам орқа мияси тўла узилгандан кейин бир неча вақт ўтгач *сийдик чиқариши ва дефекация рефлекслари* тикланади, қовуқ ва тўғри ичак маълум даражада чўзилгач шу рефлекслар юзага чиқади. Эркакнинг жинсий олати таъсирланганда *рефлектор эрекция ва эйякуляция* келиб чиқиши, яъни жинсий олат бўртиб, уруғ отиши мумкин.

Орқа мияси узилган одамда қўзғалиш жараёни орқа миёга кенг ёйилгани сабабли барча спинал рефлекслар нормал чегараланганлик ва жойлашганлик хусусиятларидан маҳрум бўлади. Бу мия ўзанининг тормозловчи таъсири келмаганлиги сабабли рефлектор реакциялар координацияси жуда бузилганлигини кўрсатади. Ҳар қалай орқа миёдаги координация ҳайвондагига нисбатан одамда камроқ ривожланган, чунки марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимларида рўй берувчи координация жараёнлари каттароқ аҳамият касб этади.

Одам орқа миёсининг чекли айрим қисмлари зарарланганда шу қисмларнинг жойлашишига қараб турли рефлекслар йўқо-



30-расм. Одамлардаги муҳим клиник рефлекслар ва улар марказларининг орқа миёда жойланиши.

лишини кузатса бўлади. Масалан, орқа миянинг кўкрак сегментларидан бир нечтаси зарарланганда кўкрак ва қориннинг тегишли метамерларида тери сезувчанлиги йўқолиб, тер ажратиш ва томир ҳаракатлантириш реакциялари юзага чиқмайди, шунингдек айрим мускул гуруҳларининг ҳаракат фалажи рўй беради. Бундай кўлгина мушоҳадалар орқа мия марказларининг нисбий сегментар тартибда жойлашганлигидан гувоҳлик беради.

Орқа миядаги бир қанча марказларнинг сегментар жойлашини қайд қилар эканмиз, бутун орқа миянинг функционал бутунлигини таъминлайдиган сегментлараро алоқалар орқа мияда кўп эканлигини таъкидлаб ўтмоқ керак.

Вегетатив нерв системасига мансуб бўлган бир қанча эффектор марказлар: кўз мускулларининг спинал маркази, томир ҳаракатлантириш ва тер ажратиш марказлари, сийдик-таносил органлари билан тўғри ичак функцияларини бошқариш марказлари ва ҳоказолар ҳам орқа мияда бу марказларнинг жойланиши вегетив функцияларнинг бошқарилиши ҳақидаги бобда кўздан кечирилади.

Орқа мия ўтказувчи йўллариининг функциялари. Орқа мия марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимлари (мия ўзани, мияча ва катта ярим шарлар)га кўтарилувчи ва тушувчи ўтказувчи йўллар орқали боғланади. Рецепторлар оладиган ахборот кўтарилувчи йўллар орқали ўтади.

Импульслар мускул пай ва бойламларнинг проприорецепторларидан марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимларига қисман орқа миянинг орқа устунларидаги Голл ва Бурдах тутамларининг толалари орқали, қисман ён устунларидаги Говерс ва Лексик йўллари (орқа мия билан мияча ўртасидаги йўллари)нинг толалари орқали ўтади. Голл ва Бурдах тутамлари рецептор нейронларнинг ўсиқларидан ҳосил бўлади, бу нейронларнинг таналари орқа мия ганглийларида ётади.

Ана шу ўсиқлар орқа мияга киргач юқорига кўтарилади, айни вақтда орқа миянинг бирмунча юқорида ва пастда ётган сегментларидаги кулранг моддага катта шохчалар беради. Шу шохчалар орқа мия рефлектор ёйларининг таркибига кирувчи оралиқ ва эффектор нейронларда синапслар ҳосил қилади. Голл ва Бурдах тутамлари узунчоқ мия ядроларида тугайди, афферент йўлнинг иккинчи нейрони шу ядролардан бошланади ва кесишгандан кейин таламуста боради; таламуста учинчи нейрон бор, унинг ўсиқлари афферент импульсларни катта ярим шарлар пўстлоғига ўтказишади. Голл ва Бурдах тутамларининг таркибига

кирувчи толалар узилмасдан узунчоқ мияга боради. Орқа ил-дизларнинг шулардан бошқа ҳамма афферент нерв толалари орқа миянинг кулранг моддасига кириб, шу ерда узилади, яъни тур-ли нерв ҳужайраларида синапслар ҳосил қилади. Орқа миянинг орқа шохидаги *устун ёки кларк ҳужайраларидан* ва қисман орқа миянинг *комиссурал ёки битишма ҳужайраларидан Говерс* ва *Флексиг тутамларининг* нерв толалари бошланади.

Орқа мия билан мияча ўртасидаги йўллар (Говерс ва Флексиг йўллари)дан афферент импульслар ўтмай қолиши натижасида му-раккаб ҳаракатлар бузилади, мияча зарарлангандаги каби, бунда ҳам мускул тонуси бузилади ва атаксия ҳодисалари кузатилади.

Импульслар проприорецепторлардан катта (140 м/сек гача) тез-лик билан ўтказувчи, орқа мия билан мияча ўртасидаги йўлларни ҳосил қилувчи А б типидagi миелинли йўғон толалар орқали ва Голль ва Бурдах тутамларининг секинроқ (70 м/сек гача) ўтка-зувчи толалари орқали тарқалади. Мускул, бўғим ва пай рецеп-торларидан импульсларнинг катта тезлик билан ўтказилиши, аф-тидан, ҳаракат актининг бажарилиш характери тўғрисида орга-низм учун муҳим ахборотнинг тез олинишига боғлиқ, бу эса ҳара-катнинг узлуксиз назорат қилинишини таъминлайди.

Оғриқ ва ҳарорат рецепторларидан импульслар орқа миянинг орқа шохларидаги ҳужайраларига боради; бу ерда афферент йўлнинг иккинчи нейрони бошланади. Бу нейрон ўсиқлари шу сегмент рўпарасида (нерв ҳужайрасининг танаси шу ерда) қара-ма-қарши томонга ўтиб, ён устунларнинг оқ моддасига киради ва орқа мия билан таламус ўртасидаги латерал йўлнинг тарки-бида кўрув дўмбоғига боради, импульсларни катта ярим шарлар пўстлоғига ўтказувчи учинчи нейрон эса шу ердан бошланади. Оғриқ ва ҳарорат рецепторларидан импульслар орқа мия кул-ранг моддасининг орқа шохлари бўйлаб юқорига кўтарилувчи толалар орқали ҳам қисман ўтади. Оғриқ ва ҳарорат рецептор-ларидан келувчи импульсларни ўтказувчи йўллар А» типдаги миелинли ингичка толалардан ва кўзғалишни секинроқ ўтказа-диган миелинсиз толалардан иборат.

Орқа миянинг баъзи касалликларида фақат оғриқ сезувчан-лик ёки фақат ҳарорат сезувчанлиги бузилиши мумкин. Бунинг устига, фақат иссиқни ёки фақат совуқни сезиш бузилиши мум-кин. Тегишли рецепторлардан келувчи импульслар орқа мияда турли нерв толаларидан ўтиши шу билан исбот этилади.

Терининг *тактил рецепторлардан* келувчи импульслар орқа шохларнинг ҳужайраларига келади (бу ҳужайраларнинг ўсиқ-

лари кулранг модда бўйлаб бир неча сегмент қадар кўтарилади), орқа миянинг қарама-қарши томонига ўтиб, оқ моддага киради ва импульсларни *орқа мия билан таламус ўртасидаги вентрал йўл* таркибида кўрув дўмбоқларининг ядроларига олиб боради, бу ердаги учинчи нейрон ўзига олган ахборотни ярим шарлар пўстлоғига ўтказди. Теридаги тегиш ва босим рецепторларидан келувчи импульслар қисман Голль ва Бурдах тутамларидан ҳам ўтади.

Голль ва Бурдах тутамларининг толалари ва орқа мия билан таламус ўртасидаги йўлларнинг толалари етказиб берадиган ахборот характерида, шунингдек ўша толаларда импульсларнинг тарқалиш тезлигида муҳим тафовутлар бор. Тегиш рецепторларидан келувчи импульслар орқа устунларнинг кўтарилувчи йўллари орқали ўтади ва таъсир жойининг аниқ локализациясини кўрсатиб беради. Рецепторларга вибрация таъсир этганда келиб чиқадиган катта частотали импульсларни ҳам шу йўлларнинг толалари ўтказди. Босим рецепторларидан келувчи импульслар ҳам шу ердан ўтади, бу импульслар таъсирнинг интенсивлигини аниқ билишга имкон беради. Тегиш, босим рецепторларидан, шунингдек ҳарорат ва оғриқ рецепторларидан келувчи импульслар орқа мия билан таламус ўртасидаги йўллардан ўтади, лекин бу импульслар таъсирнинг локализацияси ва жадаллигини (шиддатини) аниқ ажратишга имкон бермайди.

Голль ва Бурдах тутамларининг таркибида боровчи толалар таъсирлар ҳақида дифференциалланган (ажратилган) ахборотни етказиб беради, импульсларни катта тезлик билан ўтказди, шу билан бирга бу импульслар частотаси анчагина доирада ўзгариши мумкин. Орқа мия билан таламус ўртасидаги йўлларнинг толалари импульсларни секин ўтказди; таъсир кучи ҳар хил бўлганда бу толалардан ўтувчи импульслар частотаси кам ўзгаради.

Афферент йўллардан ўтувчи импульслар, қоида ўлароқ, қўзғалувчи постсинаптик потенциални вужудга келтиради, бу потенциал кўтарилувчи афферент йўлнинг навбатдаги нейронида тарқалувчи импульсни вужудга келтириш учун етарлича кучли бўлади. Аммо, шу пайтда марказий нерв системаси бошқа афферент йўллар орқали организм учун муҳимроқ бирор ахборот олаётган бўлса, бир нейрондан иккинчи нейронга ўтувчи импульслар тормозланиши мумкин.

Орқа миянинг тушувчи йўллари орқали унга юқоридаги эффектор марказлардан импульслар келиб туради. Орқа мия бош мия марказларидан тушувчи йўллар орқали импульслар олиб ва

уларни ишловчи аъзоларга ўтказиб туради, шу тариқа *ўтказиши-иъро этиши* вазифасини бажаради.

Орқа миянинг олдинги ва ён устунлари орқали ўтувчи *кортикоспинал* ёки *пирамидал йўллар* орқали орқа мияга катта ярим шарлар пўстлоғидаги йирик пирамидал ҳужайраларнинг бевосита ўзидан импульслар келиб туради. Пирамидал йўлларнинг толалари оралиқ ва мотор нейронларда синапслар ҳосил қилади (фақат одам билан маймунларда пирамидал нейронлар мотонейронларга бевосита боғланган). Кортикоспинал йўллар таркибида бир миллионга яқин нерв толаси бор, улардан 3% га яқини йўгон (диаметри 16 мк), А б типга кирувчи толалар бўлиб, қўзғалишни катта (120-140 м/сек гача) тезлик билан ўтказади. Бу толалар катта ярим шарлар пўстлоғидаги йирик пирамидал ҳужайраларнинг ўсиқларидир. Қолган толалар диаметри 4 мк га яқиб бўлиб, қўзғалишни камроқ тезлик билан ўтказади. Бу толалардан талайгинаси импульсларни вегетатив нерв системасининг спинал нейронларига етказиб беради.

Ён устунчаларнинг кортикоспинал йўллари узунчоқ миянинг пастдаги учдан бир қисми рўпарасида кесишади. Олдинги устунларнинг кортикоспинал йўллари (тўғри пирамидал йўллар деб аталади) узунчоқ мияда кесишмайди; улар қайси сегментда тугаса ўша сегмент яқинида қарама-қарши томонга ўтади. Кортикоспинал йўллар шу тариқа кесишгани учун бир ярим шарнинг мотор марказлари зарарланганда гавданинг қарама-қарши томонидаги мускуллар фалаж бўлади.

Пирамидал нейронлар ёки кортикоспинал йўлнинг ўша нейронлардан бошланувчи нерв толалари шикастлангандан бир неча вақт ўтгач баъзи *патоологик рефлекслар* келиб чиқади. Пирамидал йўллар зарарланишининг типик симптоми шундан иборатки, *сохталанган Бабинский рефлeksi* (оёқ кафти терисининг рефлeksi) юзага чиқади. Бу рефлекс шундан иборатки, оёқ кафтининг терисига штрих билан таъсир этилса, бош бармоқ ёзилиб, қолган бармоқлар елпигич шаклида ёйилиб кетади; янги туғилган болаларда пирамидал йўллар ҳали ривожланиб улгурмагани учун уларда ҳам шундай рефлекс юзага чиқади. Вояга етган соғлом кишиларнинг оёқ кафт терисига штрих билан таъсир этиш бармоқларнинг рефлекс йўли билан букилишига сабаб бўлади.

Кортикоспинал йўлнинг толаларидан ҳосил бўлган синапсларда қўзғалувчи, шунингдек тормозловчи постсинапстик потенциаллар вужудга келиши натижасида мотонейронлар қўзғалиши ёки тормозланиши мумкин.

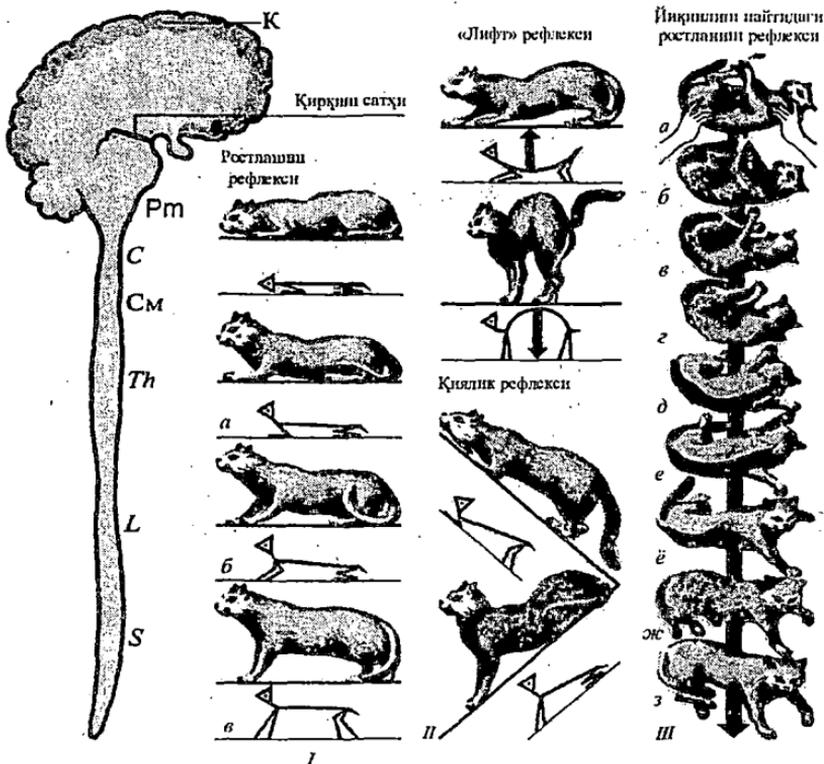
Пирамидал ҳужайраларнинг кортикоспинал йўллари ҳосил қилувчи аксонларидан коллатераллар чиқади, бу коллатераллар тарғил тана, гипоталамус ядроларидан, қизил ядрога, миячада, мия ўзанининг ретикуляр формациясида тугайди. Юқорида санаб ўтилган барча ядролардан импульслар *экстракорткоспинал* ёки *экстрапирамидал йўллар* деган тушувчи йўллар орқали орқа миянинг киритма нейронларига келади. Бу тушувчи йўллардан энг асосийлари *ретикуло-спинал, рубро-спинал, текто-спинал* ва *вестибуло-спинал трактлардир*. Рубро-спинал тракт (Монаков тутами) орқали миячадан, тўрт тепаликдан ва пўстлоқ ости марказларидан орқа мияга импульслар келади. Шу йўлдан ўтувчи импульслар ҳаракатлар координациясида ва мускуллар тонусининг бошқарилишида аҳамиятли. Вестибуло-спинал тракт узунчоқ миядаги вестибуляр ядролардан орқа миянинг олдинги шох ҳужайраларига боради. Ана шу йўлдан келувчи импульслар гавда вазиятининг тоник рефлексларини юзага чиқаради. Ретикуло-спинал йўллар ретикуляр формациянинг фаоллаштирувчи ва тормозловчи таъсирларини орқа мия нейронларига ўтказди. Улар мотор нейронларга ҳам, оралиқ нейронларга ҳам таъсир кўрсатади. Юқорида айтилган барча тушувчи узун йўллар (орқа миянинг оқ моддасида)дан ташқари, юқорироқдаги сегментларини пастроқдаги сегментларга боғловчи қалта йўллар ҳам бор.

Узунчоқ мия ва Варолий кўприги (кейинги мия).

Узунчоқ мия билан Варолий кўприги *кейинги мия* деган умумий ном билан бирлаштирилади. Улар ўрта мия билан бирга *мия ўзанини* ҳосил қилади. Мия ўзанининг таркибига бир талай ядролар ҳамда кўтарилувчи ва тушувчи йўллар киради. Мия ўзанидаги тўрсимон тузилма – *ретикуляр формациянинг* муҳим функционал аҳамияти бор.

Мия ўзани анатомик ва функционал жиҳатдан орқа мия, мияча ва катта ярим шарлар билан боғланган. Мураккаб координацияли кўпгина ҳаракат рефлексларининг ёйлари мия ўзанида туташади. Нафас олиш юрак фаолияти, томирлар тонусини бошқарадиган ҳаёт учун муҳим марказлар мия ўзанидадир. Ҳазм аъзолари ва бошқа бир қанча аъзоларнинг функцияларини идора этувчи марказлар ҳам мия ўзанида.

Мия ўзанининг физиологиясини экспериментал йўл билан ўрганишда учрайдиган катта қийинчилик шундан иборатки, ҳайвонларнинг мия ўзани қирқилиб қўйилганда турли функциялар бузилади, чунки ҳайвонларнинг ҳар хил турларида миянинг шунга мос келувчи бўлимлари турлича аҳамият касб этади. Моддо-



31-расм. Ҳаракат функцияларини бажаришда ўрта миyaning аҳамияти.
 I-Тик ҳолатига ўтиш, II ва III-статокинетик рефлекслар;
 а-и-рефлекс босқичлари.

мики шундай экан, одам миЯ ўзанининг физиологиясини тушунмоқ учун турли касалликларда функциялар бузилишини клиникада кузатиш муҳим аҳамиятга эгадир. Турли касалликларда миЯ ўзани ядролари ёки ўтказувчи йўллар зарарланади.

Кейинги миyaning ўтказувчи йўллари. Орқа миядан бош миЯга бош миядан орқа миЯга борадиган барча нерв импульслари Варолий кўприги билан узунчоқ миядан ўтади. Бу импульслардан баъзилари кейинги миЯда янги нейронга киради, бу нейрон эса импульсларни марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимларига ўтказди. Голл ва Бурдах тутамларидан ўтадиган импульслар шундай бўлади. Бир қанча ўтказувчи йўллар, Масалан, латерал кортикоспинал тракт, Голл ва Бурдах ядроларидан

бошланувчи афферент йўллар кейинги мияда кесишади (узунчоқ миянинг кўтарилувчи йўллари медиал қовузлоқ соҳасида кесишади). Ўтказувчи йўллардан баъзиларининг толалари киритма ва мотор нейронларда синапс ҳосил қилиб, кейинги мияда тугайди. Масалан, импульсларни катта ярим шарлар пўстлоғидан бош мия нервларининг ҳаракатлантирувчи ядроларига ўтказувчи *кортико-булбар тракт* кейинги мияда тугайди. Орқа мия нейронларининг ҳолатини ва фаолиятини ўзгартирувчи импульсларни орқа мияга ўтказадиган баъзи тушувчи йўллар кейинги миядан бошланади. Масалан, кортико-спинал йўллар ва вестибуло-спинал тутам шундай.

Ўтказувчи йўлларнинг кейинги миядаги йўлини билиш кейинги миянинг турли қисмлари шикастланганда функцияларнинг бузилиш механизми ҳақида тасаввур олишга имкон беради. Кейинги миянинг бир тормонлама зарарланганини кўрсатувчи характерли белги *альтернацияловчи фалажлардир*. Бу фалажлар шундан иборатки, кейинги миянинг зарарланган томонидаги бир ёки бир неча церебрал нерв (бош мия нерви) нинг ҳаракат фалажи билан бир қаторда гавданинг қарама-қарши томонидаги мотор функциялари ва сезувчанлик ҳам бузилади. Бунинг сабаби шуки, спинал йўллар ё орқа миянинг ўзида, ёки кейинги мияда кесишади, бош мия нервлари эса бу ерда кесишмайди.

V-XII церебрал нервларнинг ядролари билан боғланган рефлексор ёйлар кейинги мияда туташади. Шу бош мия нервлари орқали келувчи афферент импульслар кейинги мияда киритма ва мотор нейронларга ўтади.

Узунчоқ миянинг функциялари. Узунчоқ мияда оддийроқ, шунингдек мураккаброқ рефлексларнинг марказлари бор, бу рефлексларнинг юзага чиқишида ҳар хил мускул гуруҳлари, томирлар ва кўпгина ички органлар қатнашади. Бу рефлекс орқа мияда, шунингдек тил-ҳалқум, эшитув, вестибуляр нерв, учлик нерв ва адашган нервнинг рецептор системаларидан келувчи импульсларга жавобан келиб чиқади. Ёйлари кейинги мия орқали ўтадиган рефлекс орқа мия рефлексларига нисбатан мукамалроқ ва мураккаброқ координацияланган рефлекслардир. Бунга, масалан, гавда вазиятининг тоник рефлекслари киради. Кейинги миянинг кўпгина мураккаб рефлексор фаолиятини бажаришида турли нейронлар муайян тартибда қўзғалиб қатнашади. Ютиш ва акса уриш рефлекслари бундай рефлексларга мисол бўла олади.

Узунчоқ мия нафас олиш, юрак фаолиятини томирлар ҳолати, терлаш, ҳазм аъзолари функцияларини идора этишда муҳим аҳамиятга эгадир. Шу барча функцияларнинг марказлари узунчоқ мияда.

Баъзи марказлар – нафас маркази, юрак фаолиятини идора этувчи марказ, томир ҳаракатлантирувчи марказнинг хусусияти шуки, уларни перифериядан келувчи нерв импульслари ҳам, марказларга бевосита таъсир этувчи кимёвий таъсирловчилар ҳам рефлекс йўли билан қўзғатади.

Бу ерда биз асосан скелет мускулларининг фаолияти билан боғланган узунчоқ мия марказлари ва рефлексларини кўздан кечирамиз. Вегетатив нерв системасидан иннервацияланадиган ички аъзолар ва томирларнинг бошқарилишида узунчоқ миянинг қандай аҳамият касб этишини қуйида кўриб ўтамиз.

Нафас маркази узунчоқ миянинг турли қисмларидаги нейронларнинг бир неча гуруҳидан вужудга келиб, ягона функционал тизим ҳисобланади. Нафас маркази Варолий кўпригининг юқори чегараси билан узунчоқ миянинг пастки қисми ўртасида ретикуляр формацияга тегишли соҳада жойлашган. Нафас марказини айрим ядрога ўхшаш мустақил анатомик тузилма деб ҳисоблаш керакми ёки нафас ҳаракатларини идора этишга ихтисослашган ретикуляр формация бўлаги деб қараш керакми, бу тўғридан ҳануз яқдил фикр йўқ. Умуман олганда нафас марказининг энг муҳим қисмлари *пневмотаксис*, *экспиратор* ва *инспиратор* марказлардир, бу марказларнинг функциялари юқорида айтиб ўтилган эди. Импульслар нафас марказидан орқа миянинг диафрагмани ва қовурға аро мускулларни иннервацияловчи мотонейронларига келади. Худди шунинг учун ҳам орқа мияни 4-бўйин сегментининг юқорисидан қирқиб қўйиш натижасида нафас олиш тўхтайди (орқа миянинг 4-бўйин сегментидан юқоридаги нейронларнинг ўсиқлари диафрагма нервини ҳосил қилади).

Нафас марказининг ритмик фаолияти узунчоқ мия билан орқа миядаги бошқа марказлар ҳолатига таъсир этади. Юрак фаолиятини идора этувчи марказ билан нафас маркази ўртасидаги боғланиш айниқса яққол кўринади. *Нафас олиш-юрак рефлeksi*, *ёки нафас аритмияси* шу боғланиш натижасидир. Бу рефлекс шундан иборатки, нафас чиқаришнинг охирида навбатдаги нафас олишдан олдин юрак фаолияти тўғри даврийлик билан секинлашади. Орқа мия марказлари билан нафас маркази ўртасидаги боғланиш Л.А.Орбели билан К.И.Кунтсман тажрибасида кўрса-

тиб берилди. Итнинг бир оёқ панжаси *деафферентациялангач*, яъни шу оёқдан орқа мияга импульс ўтказувчи орқа илдизлар қирқиб қўйилгач, кейинги оёқ итнинг нафас олиш ритмига мувофиқ ҳаракатланганини Л.А.Орбели билан К.И.Кунтсман кўзатишган.

Деафферентация орқа мианинг тегишли қисмларидаги тор-мозланиш жараёнларини издан чиқарган, шунга кўра орқа мианинг мотор марказлари нафас марказидан ретикуло-спинал йўллар орқали ўзига келувчи импульсларга қўзғалиш билан реакция кўрсатган.

Ўпка, нафас йўллари ва нафас мускулларининг рецепторларидан нафас марказига келувчи афферент импульслар ретикуляр формация фаоллигини муайян даражада сақлашда аҳамиятли. Бинобарин, нафас олишни идора этишдагина эмас, ретикуляр формация фаолаштирувчи таъсир этгани учун бутун марказий нерв системасининг фаолиятида ҳам аҳамиятлидир.

Узунчоқ мия ядролари овқат чайнаш эмас, (сўриш), ютиш, қусиш, акса уриш, йўталиш, кўзни учуриш ва бошқа рефлектор актларни бажаришда қатнашади. Бу рефлекслар бош мианинг катта қисми бўлмайд туриб туғилган болалар (анэнцефалар)да ҳам кузатилади.

Эмиш (сўриш) ҳаракатлари янги туғилган боланинг лабига тегилганда намоён бўлади. Бу рефлекс учлик нервининг сезувчи охирилари таъсирланганда юзага чиқади, қўзғалиш учлик нервдан узунчоқ мияда юз нерви билан тил ости нервининг мотор ядроларига ўтади.

Овқат чайнаш оғиз бўшлиғидаги рецепторларнинг таъсирланишига жавобан рефлекс йўли билан юзага чиқадиغان ҳаракат акти бўлиб, пастки жағнинг юқори жағга нисбатан силжишидан иборат. Р.Магнуснинг маълумотларига қараганда овқат чайнаш маркази узунчоқ мияда, шунинг учун, булбар ҳайвонларда овқат чайнаш рефлексини юзага чиқариш мумкин. Таламус ва мия пўстлоғининг мотор зоналари бутун бўлгандагина овқат чайнаш акти нозикроқ бошқарилади.

Овқат ютиши мураккаб координацияланган рефлектор акт бўлиб, унинг юзага чиқишида оғиз бўшлиғи, ҳалқум ва қизилўнғач бош қисмининг кўпгина мускуллари қатнашади. Овқат ютиш акти икки фазадан иборат: 1) овқат луқмаси шаклланиб, ҳалқум бўшлиғига яқинлаштирилади; 2) овқат ютилиб, ҳалқум мускуллари қисқаради, айни вақтда танглай пардаси кўтарилади, ҳиқилдоқ усти тоғайи (эпиглоттис) эса пастга тушади. Бу

механизмнинг биринчи қисми ихтиёрий равишда, иккинчи қисми ихтиёрсиз-шартсиз рефлекс йўли билан бошқарилади.

Овқат ютиш актида учлик нерв, тил-ҳалқум нерви ва адашган нервнинг афферент системалари қатнашади. Овқат ютиш маркази шу рефлектор актни юзага чиқарувчи кўпгина ядроларнинг функционал бирлашмасидан иборат.

Қусиш халқум ва меъда рецепторлари таъсирланганда, шунингдек вестибулорецепторлар ва бошқа баъзи рецепторлар таъсирланганда келиб чиқувчи рефлектор актдир. Шу рецепторлардан афферент толалар орқали узунчоқ мияга келувчи импульслар узунчоқ миядаги, шунингдек орқа миядаги кўпгина эффектор нейронларга боради.

Рефлекс йўли билангина эмас, узунчоқ миyaning қисмларига ўсма, яллиғланиш жараёнининг таъсир этиши ёки калла ичидаги босимнинг ошиши натижасида ҳам киши қусиши мумкин. Қонда эриган моддалар, Масалан, микроб токсинлари ва тери остига киритилганда қустирувчи баъзи дорилар (апоморфин) қусиш марказига гуморал йўл билан таъсир этиши ҳам мумкин.

Қусиш вақтида меъдага кириш йўли очилади, ичак мускуллари ва меъда деворлари қисқаради, қорин пресси ва диафрагма мускуллари, ҳалқум, ҳиқилдоқ, тил ва оғиз мускуллари қисқаради, сўлак ва кўз ёши чиқади.

Қусиш вақтида марказий нерв системасидаги кўпгина марказларнинг ҳолати ўзгаради, чунки унда мия ўзанининг ретикуляр формацияси ҳам қатнашади. Ретикуляр формация кўп марказлар билан боғлангани учун узунчоқ мия билан орқа миyaning турли қисмларидаги нейронлар фаолиятини функционал жиҳатдан бирлаштиради ва келиштиради, юқорироқдаги марказларнинг ҳолатини ўзгартиради.

Акса уриш рефлекс йўли билан нафас чиқаришдан иборат мураккаб акт бўлиб, учлик нервнинг бурундаги рецепторлари таъсирланганда келиб чиқади. Акса уриш бошланганда юмшоқ танглай кўтарилиб, буруннинг ички тешигини беркитади, сўнгра нафас чиқариш мускуллари қисқариб, кўкрак бўшлиғидаги босимни оширади, шундан сўнг, бурун тешиги тўсатдан очилади ва бутун ҳаво бурун орқали зўр бериб чиқиб, бурун шиллиқ пардасига таъсир этаётган моддани олиб кетади. Акса уриш актида тил-ҳалқум нерви, адашган нерв, тил ости нерви ва баъзи спинал нервларнинг афферент толалари қатнашади.

Акса уриш каби йўтал ҳам ҳимоявий нафас рефлекси бўлиб, хиқилдоқ, кекирдак (трахея) ва бронхларнинг шиллиқ пардаси

таъсирланганда келиб чиқади. Акса уришга қарама-қарши ўлароқ, йўталда бурун тешиги беркилмайди, балки овоз ёриғи юмилади. Ўпкада зарур босим вужудга келгач, овоз ёриғи тўсатдан очилади ва таъсир этаётган моддани кучли ҳаво оқими олиб чиқади. Йўталиш актида, акса уриш актидаги каби, эфферент толалар қатнашади, афферент сигналлар эса адашган нерв толалари орқали ўтади.

Кўзнинг пирпираши ҳам ҳимоя рефлекси бўлиб, кўзнинг шох пардаси билан конъюнктиваси таъсирланганда келиб чиқади, бу пардалар учли нервнинг афферент толаларидан иннервацияланади. Улардан келувчи импульслар узунчоқ миёда юз нервнинг ҳаракатлантирувчи ядросига ўтади (юз нервнинг толалари кўзнинг айлана мускулини иннервациялайди), натижада кўз қовоқлари юмилади.

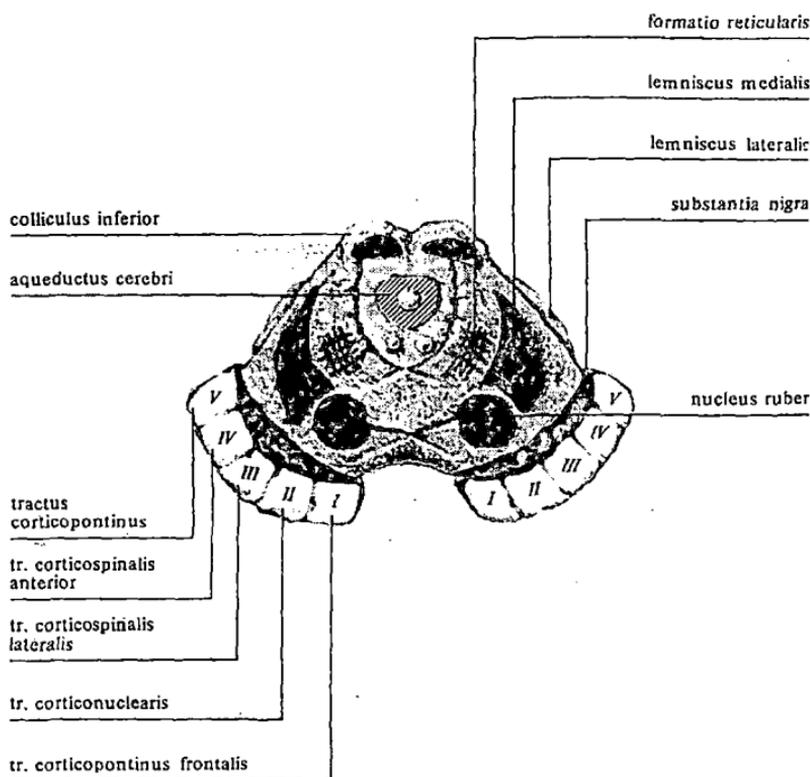
Юқорида санаб ўтилган барча рефлектор актлардан ташқари, узунчоқ миё теварак-атрофдаги оламда йўл топиш (ориентировка)га ва мускуллар тонусини бошқаришга имкон берадиган рефлектор механизмларда қатнашади. Тегишли рефлексларни юзага чиқарадиган афферент импульслари V-XII церебрал нервлар (жумладан, вестибуляр нервлар) орқали, шунингдек юз, бўйин, қўл-оёқ ва тана мускулларининг рецепторларидан импульс ўтказувчи спинал нервлар (орқа миё нервлари) орқали келади.

Шу тариқа узунчоқ миёси билан Варолий кўприги бутун қолган булбар ҳайвон ташқи таъсирларга жавобан спинал ҳайвондан мураккаброқ реакцияларни юзага чиқара олади. Бу ҳайвонларда барча асосий ҳаётий функциялар мукамалроқ марказ билан бирлашган ва кўпроқ координацияланган.

Ўрта миё. Ўрта миёда тўрт тепалик ядролари (улар Силвий сув йўлининг устида қопқоқ-*tectum* соҳасида жойлашади), қизил ядро (*nucleus ruber*), кўзни ҳаракатлантирувчи ва ғалтак нервларнинг ядролари (улар Силвий сув йўлининг остида, ўрта миёнинг марказий қисмида) ва қора субстанция- *substantia nigra* (ўрта миё асосида) бор. Таламусга, катта ярим шарларга ва миёчага импульс олиб берадиган барча кўтарилувчи йўллар ва узунчоқ миё билан орқа миёга импульс етказиб берадиган тушувчи йўллар ўрта миё орқали ўтади. Узунчоқ миёдаги каби, ўрта миёда ҳам ретикуляр формация нейронлари бор.

Ўрта миё ядроларининг функциялари. Ўрта миё ядролари бир қанча муҳим рефлектор функцияларни бажаради.

Тўрт тепаликнинг орқа дўмбоқлари бирламчи эшитув марказлари бўлиб, товуш келаётган томонни чамалаб билиш реф-



32-расм. Ўрта мия (тўрт тепалик соҳасидан кесилган).

лексларининг юзага чиқишида: ҳайвонларнинг қулоғини динг қилишида, боши ва гавдасини янги товуш келаётган томонга буришида қатнашади.

Ўрта мияси бутун қолган ҳайвондаги чамалаш рефлексиди ҳаракат реакциялари билан бир қаторда баъзи вегетатив рефлекслар ҳам кузатилади; юрак фаолиятини ритмининг ўзгариши, артериал босимнинг ўзгариши ва ҳоказолар шу жумладандир.

Тўрт тепалик ядролари «соқчилик» рефлексининг юзага чиқишида қатнашади. Бу рефлекснинг организм учун аҳамияти шуки, у организмни тўсатдан янги таъсиотга реакция кўрсатишга таёрлайди. Бу мураккаб рефлекснинг муҳим компоненти шуки, мускул тонуси қайта тақсимланади. Бу эса букувчи мускуллар тонуси ошиб, ҳайвоннинг қочиб кетишига ёки хужум қилишига

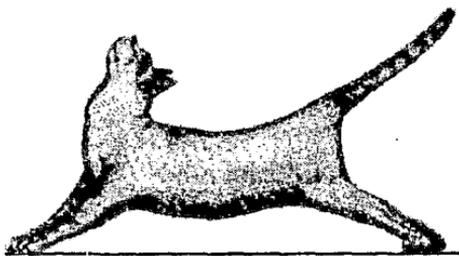
ёрдам беради. Тўрт тепалик соҳаси зарарланган киши бехос таъсирга жавобан тез реакция кўрсата олмайди.

Қора субстанция (*substantia nigra*) овқат ютиш ва чайнаш рефлекслари каби мураккаб актларнинг координацияланишига бевосита даҳлдор. Қора субстанцияга электр токи билан таъсир этилганда овқат ютиш ҳаракатлари юзага чиқиб, нафас олиш тегишлича ўзгаради. Қора субстанция пластик тонусни бошқаришда қатнашади ва қўл бармоқларининг жуда аниқ бажариладиган майда ҳаракатларини юзага чиқаришда ва бинобарин, тонуснинг нозик бошқарилишда аҳамият касб этади, деган кўрсатмалар ҳам бор.

Бошқа ҳайвонларга нисбатан одамда қора субстанция кўпроқ ривожланганлигини, афтидан, шу билан тушунтирса бўлар. Ўрта миянинг шу қисми (қора субстанция) зарарланганда мускуллар тонуси ошиб кетади, яъни гипертонус рўй беради. Аммо, бу гипертонусни фақат қора субстанциянинг аҳамияти билан изоҳлаб бўлмайди, чунки у шикастланган тақдирда мускуллар тонусининг бошқарилишига бевосита даҳлдор бўлган қизил ядро ва ретикуляр формация билан алоқаси узилади.

Ўрта мияси бутун турган *мезэнцефал ҳайвон* булбар ҳайвондан фарқ қилиб, мускуллар тонуси нормал тақсимланган бўлади, бундай (*мезэнцефал*) ҳайвон нормал позасини (*вазиятини*) тиклай ва сақлай олади. Бу асосан, ўрта миядаги қизил ядро ва ретикуляр формациянинг функцияларидан келиб чиқади.

Децеребрацион ригидлик. Мушук ёки қуённинг мия ўзани узунчоқ мия юқорисидан қирқилиб, қизил ядролар шу чизикдан юқорида қолдарилса (бундай операция *децеребрация* деб аталади), гавда мускулларининг *децеребрацион ригидлик* деган махсус ҳолати вужудга келади. (Ч. Шеррингтон). Бу ҳолат ёзувчи мускуллар тонусининг кескин даражада ортиши билан таърифланади. Ҳайвон қўл-оёқларини роса узатиб, бошини орқасига қайиради, думи кўтарилиб туради. Ҳайвоннинг оёқларини



33-расм. Децеребрацион ригидлик (таранглик). Мия ўзанини қизил ядронинг қуйи қисмидан кесиб қўйилгандаги ҳолати.

бўғимларидан букмоқ учун анчагина куч сарфлаш керак бўлади. Оёқларни зўрлик билан букиш тўхтатилгач, улар яна ёзилади. Децеребрацион ригидлик ҳолатидаги ҳайвонни тикка тургазиб қўйиш мумкин. Гавда оғирлик маркази ўқи таянч текислигининг ўрта нуқтасидан ўтса, ҳайвон оёқларини чўзиб, қимирламай тикка тураверади.

Яқин вақтларгача децеребрацион ригидликнинг келиб чиқишини фақат қизил ядронинг зарарланишига ва ундан мускуллар тонусини идора этадиган орқа миянинг сегментар аппаратларига бошқарувчи таъсир бормаи қўйишига боғлашарди.

Децеребрацион ригидликнинг келиб чиқишида қизил ядродан ташқари узунчоқ мия билан ўрта миянинг ретикуляр формацияси ҳам муҳим аҳамият ўйнаши эндиликда кўрсатиб берилди. *Қизил ядролар* катта ярим шарлар пўстлоғидан, пўстлоқ остидаги ядролардан ва миячадан импульслар олиб туради. Улар экстракорткоспинал йўлнинг оралиқ ўчоқларидан бири бўлиб, орқа миянинг нейронларига руброспинал тракт орқали тузатувчи импульслар юбориб туради. Қизил ядролар мия ўзанининг ретикуляр формациясига кўп томонлама боғланган бўлиб, шу формация билан биргаликда мускуллар тонусини идора этади. Узунчоқ миянинг юқори қисмидаги ретикуляр формация билан қизил ядро ўртасидаги боғланишнинг бузилиши, афтидан децеребрацион ригидликнинг келиб чиқишига асосий сабабдир. Узунчоқ мия ромбсимон чуқурчанинг пастки чегараси қирқиб қўйилгач децеребрацион ригидлик йўқолади, бу эса децеребрацион ригидликда мия ўзанининг шу қисмидаги ретикуляр формация аҳамият касб этишини кўрсатади.

Децеребрациядан кейин мускуллар тонуси рефлекс йўли билан ортади. Буни шундан билиш мумкинки, кейинги оёқлардан бирини иннервацияловчи орқа илдизлар қирқиб қўйилгач, шу оёқ мускулларини ригидлиги йўқолади.

Кейинги оёқ мускулларида ригидлик келиб чиқишида шу мускул проприорецепторларидан келувчи импульслар катта аҳамиятга эгадир. Бўйин мускулларининг проприорецепторларидан ва вестибулорецепторлардан марказий нерв системасига импульслар келиши натижасида олдинги оёқлар ригидлиги келиб чиқади. Шу рецепторлардан келувчи импульслар тоник рефлексларда айниқса муҳим аҳамият касб этиши қуйида кўрсатиб берилади.

Одамнинг ўрта мияси шикастланмасдан мия ўзанининг юқорироқдаги қисмлари ва пўстлоқ остидаги ядролар зарарланганда кўпинча ригидлик пайдо бўлади. Одам қўлининг ригид-

лиги мушук ёки итдаги каби ёзувчи мускуллар эмас, балки букувчи мускуллар тонусининг ошганлигидан намоён бўлади.

Мия ўзанининг тоник рефлекслари. Мия ўзанининг – булбар бўлимнинг ва айниқса мезэнцефал бўлимнинг энг муҳим функцияси шуки, у гавданинг фазодаги вазиятига қараб мускуллар тонусини қайта тақсимлайди. Мускуллар тонуси рефлекс йўли билан қайта тақсимланиб, гавда мувозанатининг сақланишини таъминлайди.

Р.Магнус хилма-хил тоник рефлексларнинг жами йиғиндисини иккита гуруҳга бўлди: 1) гавданинг фазодаги муайян вазиятини тақозо қиладиган *статик рефлекслар*; 2) гавданинг сурилиши билан юзага чиқадиган *стато-кинетик рефлекслар*. Статик рефлексларнинг ўзи иккита катта гуруҳга ажратилади. Биринчи гуруҳи гавданинг муайян вазиятини ёки фазасини таъминлайди ва *вазият рефлекслари* ёки *позатоник рефлекслар* деб аталади. Иккинчи гуруҳ гавданинг ғайри табиий вазиятдан нормал вазиятга қайтишини таъминлайди ва *ростлаш рефлекслари* деб аталади.

Вазият рефлексларида тонус қайта тақсимланади, Масалан, қўл ёки оёқнинг ёзувчи мускуллари тонуси камайиб, букувчи мускуллар тонуси ошади. Бундай рефлексларни *узунчоқ мия марказлари* юзага чиқаради. Гавда вазияти рефлексларининг келиб чиқишида вестибуляр аппарат рецепторларидан ва бўйин мускулларининг проприорецепторларидан келувчи афферент импульслар катта аҳамиятга эга.

Узунчоқ миянинг тоник рефлексларида лабиринтларнинг иштироки. Тоник рефлексларда лабиринтларнинг аҳамияти борлигини Р.Магнус билан А. де-Клейн қуйидаги тажрибада кўрсатиб беришди. Децеребрацияланган ҳайвоннинг бўйнига гипсли бойлам шундай кийгизилдики, ҳайвон боши танасига нисбатан доимо бир вазиятда тураверди ва шу тариқа, бўйин мускулларининг проприорецепторлари таъсирлана олмайдиган қилиб қўйилди. Сўнгра ҳайвон иккала чаккасидан ўтувчи ўк теваарагида айлантириб турилди. Ҳайвон орқа томонини пастга қаратиб ётса, ёзувчи мускуллар тонуси максимал даражага етди; ҳайвон орқасини юқорига қилиб ётса, ёзувчи мускуллар тонуси камайди. Бу ҳолда гавдадаги ҳамма қисмларнинг нисбий вазияти ўзгармагани ҳолда фақат оғирлик кучининг гавдага нисбатан йўналиши ўзгарди, бундан англашиладики, тоник рефлекс ернинг тортиш йўналишининг ўзгаришига сезгир рецепторларда, яъни вестибуляр аппарат рецепторларида бошланади.

Дарҳақиқат, бу тажрибалар децеребрацияланган, лабиринтлари емириб қўйилган ҳайвонлар устида қилинса, улар айлан-тирилганда тонус тақсимоти ҳеч бир ўзгармайди.

Узунчоқ миянинг тоник рефлекслари бўйин мускуллари проприорецепторларининг иштироки. Лабиринти емирилган ҳайвонлар бошининг вазияти танасига нисбатан ўзгартирилса, тоник рефлексларни аниқлаш мумкин. Бошнинг танага нисбатан вазияти ўзгарганда бўйин мускулларининг проприорецепторлари таъсирланади, шу сабабли ҳар хир мускул гуруҳларидаги тонус рефлекс йўли билан қайта тақсимланади. Бош орқага энгаштирилганда олдинги оёқларни ёзувчи мускуллар тонуси ошиб, кейинги оёқларни ёзувчи мускуллар тонуси камаяди. Бош кўкрак қафасига энгаштирилганда олдинги ва кейинги оёқлардаги мускуллар тонусининг тескари ўзгаришлари рўй беради. Бош бурилганда мускуллар тонуси қуйидагича ўзгаради: бош қай томонга бурилган бўлса, ўша томондаги олдинги оёқни ёзувчи мускуллар тонуси ва қарама-қарши томондаги оёқни букувчи мускуллар тонуси ошади. Бундай рефлекслар бўйин мускулларининг проприорецепторларига боғлиқ; орқа мия бўйин сегментларининг орқа илдизлари қирқиб қўйилса, тонус қайта тақсимланмайди.

Юқорида тасвир этилган тоник рефлекслар децеребрацияланган ҳайвонларда яхшироқ кўринади, уларда миянинг юқоридаги бўлимларидан келувчи пулслар манзарани мураккаблаштирмайди. Янги туғилган болаларда миянинг юқоридаги бўлимлари касалланган, Масалан, мияга қон қуйилган ёки бош истисқоси келиб чиққан бўлса, ҳақиқий децеребрация намоён бўлади, бундай ҳолларда юқоридагича рефлекслар кузатилган. Миясига қон қуйилиб, гавдасининг ярми фалажланган яъни *гемиплегия* бўлган катта ёшли кишиларда ҳам баъзан шундай рефлекслар кузатилади.

Операция қилинмаган нормал ҳайвонда ҳам мускуллар тонуси юқорида айтилганга ўхшаш қайта тақсимланади. Мушук боши тепасида бир парча гўшт ушлаб турилса, бошини кўтаради, айни вақтда олдинги оёқлари ёзилади, кейинги оёқлари букилади ва мушук сакраш учун қулай вазиятни олади. Мушукнинг олдига тарелкада сут қўйилса, у бошини энгаштиради, шунга кўра олдинги оёқлари пича букилади ва кейинги оёқлари пича ёзилади; мускуллар тонусининг шундай қайта тақсимланиши натижасида мушук сутни ича бошлайди. Сичқон қитир-қитир қилганда мушук бошини ўнга бурса, шу ҳаракат туфайли

мушук гавдасининг ўнг томонидаги ёзувчи мускуллар тонуси ошиб (бу эса энг яхши таянч беради), қарама-қарши томондаги ёзувчи мускуллар тонуси камаяди. Тонусининг бундай қайта тақсимланиши чап томондаги оёқларнинг янада ҳаракатланишига ва бинобарин тананинг ўнгга, яъни сичқон ўтаётган томонга бурилишига имкон беради.

Магнус аниқлаган қонуниятлар одам спорт ва гимнастика машқларини бажарган вақтда ҳам кузатилади; бу қониниятларни тўғри тадбиқ этиш кўпроқ рационал машқ қилиш учун аҳамиятли. Спорт физиологиясининг «бошнинг етакчи аҳамияти тарзи» деган принципи ўша қонуниятларга асосланади. Бунга мувофиқ, гавда ҳаракатларидан илгари бош тегишлича ҳаракатланса, гавда ҳаракатлари осонлашади. Бош тегишлича ҳаракатланганда тана ва қўл-оёқ мускулларининг тонуси муайян ҳаракатни бажариш учун энг мақбул тарзда тақсимланади. Масалан, коньки учганда югуриш йўлкаларида бурилиш вақтида бош тегишли томонга бурилиши лозим. Штангани силтаб кўтарганда штанга кўтарувчи қўлни ён томонга буриш ва бошни бир мунча орқага энгаштириш ҳаракатни осонлаштиради. Физиология нуқтаи назардан бош нотўғри вазиятда бўлса, баъзи гимнастика машқлари қийинлашади ва ҳатто бажариш мумкин бўлмай қолади.

Ростланиш рефлекслари. Тоник ростлаш ёки тўғрилаш рефлексларини ўрта мия юзага чиқаради ва бинобарин, булбар ҳайвонларда бундай рефлекслар бўлмайди. Мияни тўрт тепалик юқорисидан қирқиб қўйиш операциясидан кейин ҳайвон бир неча вақт ўтгач бошини, сўнг, ра эса бутун танасини ҳам кўтариб, оёққа туради, яъни табиий вазиятини олади. Бундай рефлекслар фақат ўрта мияси бутун ҳайвонларда кузатилади. Бу рефлексларнинг юзага чиқишида лабиринтлар, бўйин мускуллари ва гавданинг тери юзасидаги рецепторлар иштирок этади.

Ҳайвон ёнлама ётган бўлса, бошини кўтаради ва бош тепаси юқорига қараган табиий вазиятни олади. Оғирлик кучининг ғайри табиий йўналиши туфайли вестибуляр аппарат рецепторларининг таъсирланиши натижасида ҳайвон боши рефлекс йўли билан кўтарилиб, табиий вазиятни олади. Аммо вестибуляр аппарат емирилган тақдирда гавда бирор қаттиқ юзада ёнлама ётса, бош ростланади, айна вақтда фақат бир томондаги тери рецепторлари таъсирланади. Бу ҳолда бир томондаги таъсирланишига жавобан бош рефлекс йўли билан ростланади. Бунда бир томондаги тери нервларининг таъсирланиши қуйидагича исбот этилади: ёнлама ётган ҳайвон устига озгина юкли тахта қўйил-

са, иккала томондаги тери нервлари симметрик равишда таъсирланиб, бош яна пастга тушади. Тахта олиб қўйилгач ва бир томондаги тери яна таъсирлангач бош тагин рефлекс йўли билан кўтарилади.

Бошнинг кўтарилиши ростлаш рефлексларининг фақат биринчи фазасини ташкил этади. Иккинчи фазаси бошдан кейин тананинг рефлекс йўли билан ростланишидан иборат. Бу рефлекс ҳам икки томонлама бошланади: бўйин мускулларидаги проприорецепторларнинг ва тана терисидаги рецепторларнинг таъсиранишидан келиб чиқади.

Децеребрацияланган ҳайвон ёнлама ётганда биринчи давр туфайли бошини кўтарса, бўйин мускулларининг проприорецепторлари таъсирланади ва шунга жавобан танани ростловчи мускуллар қисқаради. Шундай қилиб, аввал бош кўтарилади, кейин бошнинг кўтарилиши оқибатида тана кўтарилади ва ҳайвон нормал вазиятни олади.

Ҳайвон ётганича бошини боғлаб, ростланишига имкон берилмаса, танаси барибир ростланаверади, энди бўйин мускулларидаги проприорецепторларнинг таъсирлашидан қатъий назар, ҳайвон гавдасининг қайси томонида ётган бўлса, ўша томонидаги терининг бир ёқлама таъсирланиши туфайли тана ростланади. Буни юқорида айтилган тажрибага ўхшаш тажриба билан исбот этиш мумкин: ҳайвон устига тахта қўйилса, иккала томондаги терининг таъсирланиши туфайли танани ростлаш рефлекси юзага чиқмайди.

Шундай қилиб, бошни ҳам, танани ҳам ростлайдиган иккита механизм бор: биринчи механизмда вестибуляр аппарат рецепторлари ва тери рецепторлари таъсирланса, иккинчи механизмда бўйин мускулларининг проприорецепторлари ва тана терисидаги рецепторлар таъсирланади. Бу тоник рефлексларнинг марказлари ўрта миёда бўлиб, уларнинг юзага чиқишида қизил ядро фаол иштирок этади.

Вестибуляр аппарат рецепторларидан ва бўйин мускулларининг проприорецепторларидан келувчи импульслар бошнинг турли вазиятларида кўзнинг бурилишига ҳам сабаб бўлади.

Стато-кинетик рефлекслар.

Гавда айлантилганда ёки гавданинг айрим аъзолари бири-бирига нисбатан силжиганда стато-кинетик рефлекслар келиб чиқади.

Гавда айлантилганда бошнинг қуйидаги ҳаракатлари кузатилади: бош аввало гавданинг айланаётган томонига қарама-

қарши томонга қараб мумкин қадар секин-аста айланади, сўнг, ра тез ҳаракатланиб, танага нисбатан нормал вазиятни олади; шундан кейин бош қарама-қарши йўналишда тагин секин айланади ва яна тез бурилади ва ҳоказо. Бошнинг бундай ҳаракатлари *бош нистагми* деб аталади.

Гавда айлантирилганда кўз шунга ўхшаш реакция кўрсатади, яъни гавда қарама-қарши томонга секин-аста бурилади ва тезлик билан бошланғич вазиятга келади.

Гавда ҳаракатларида айрим аъзолар вазияти ўзгариб, тана ва қўл оёқлардаги мускуллар тонуси қайта тақсимланади. Масалан, ит бир оёғини кўтарса, қолган уч оёғидаги тонус кучаяди, шу туфайли ит тикка турганда гавда вазияти барқарор бўлиб, қолади.

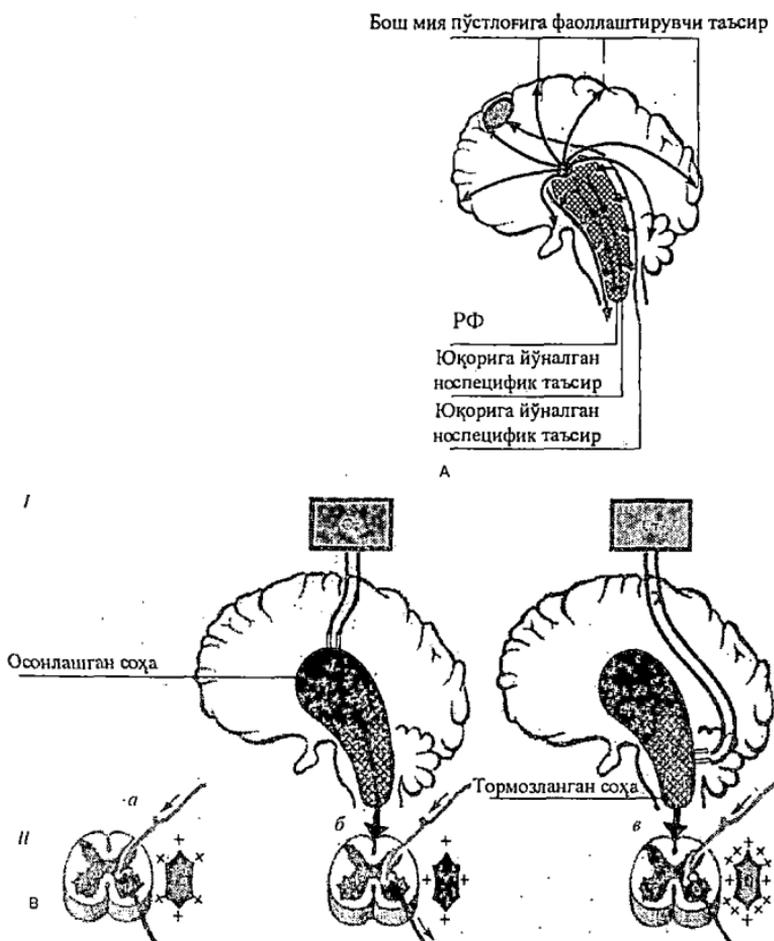
Ҳайвонларда стато-кинетик рефлекслар ўрта мия ядроларининг муқаррар иштироки билан юзага чиқади.

Мия ўзанининг ретикуляр формацияси. Мия ўзанининг марказий қисмида турли типдаги катта-кичик ҳужайраларнинг диффуз тўпламларидан таркиб топган тузилма анатомия нуқтаи назаридан ажратилади, улардаги ҳужайралар турли йўналишда ётган бир талай толалар билан қалин ўралади. Бу соҳадаги нерв тўқимасининг микроскопдаги ташқи кўриниши тўрға ўхшайди, шунинг учун унинг тузилишини ўтган асрнинг иккинчи ярмида биринчи марта тасвирлаган О.Дейтерс *тўрсимон формация* ёки *ретикуляр формация* деб атади. Ретикуляр формациянинг тузилишини В.М.Бехтерев билан Рамон Кахал мукамал тасвирлаган. Структураси жиҳатдан ретикуляр формацияга яқин турадиган ядролар таламусда ҳам бор; бу ядролардан мия лўслоғига боровчи нерв толалари ғайри махсус (носпецифик) йўллари ҳосил қилади.

Ретикуляр формациянинг физиологик аҳамиятини яқиндагина аниқланди, бунинг учун ретикуляр формациянинг турли қисмларини тажрибада емириб ёки таъсирлаб ва улардан бошланувчи нерв йўллари қирқиб қўйиб, катта ярим шарлар ва орқа миядаги электр фаоллигининг ўзгаришлари текшириб кўрилди. Ретикуляр формациянинг турли қисмларига таъсир этиш учун энг ингичка электродлар қўлланилади ва бу электродларни кiritиш учун стереотаксис усулидан фойдаланилади.

Марказий нерв системасининг ҳамма бўлимларидаги тонус ва кўзгалувчанликни бошқаришда ретикуляр формациянинг катта аҳамияти борлиги аниқланди. Ретикуляр формация тушувчи ретикуло-спинал йўллар орқали орқа миянинг рефлектор фао-

лиятини фаоллаштира олади, шунингдек тормозлай олади, кўтари-
 рилувчи йўллар орқали эса катта ярим шарлар пўстлоғини фа-
 оллаштира олади, ретикуляр формациядан ва таламуснинг нос-
 специфик ядроларидан келувчи импульслар катта ярим шарлар
 пўстлоғини тийрак ҳолда сақлаб туради. Ретикуляр формация
 таъсирида рефлектор реакциялар кучлироқ ва аниқроқ бўлиб,
 қолади.



34-расм. Ретикуляр формациянинг (РФ) аҳамияти.

А-РФнинг юқорига йўналган таъсири, Б-РФнинг пастга йўналган таъсири. I-РФнинг осонлаштирувчи ва тормозловчи соҳаларини қитиқлаш таъжириба чизмаси. II-орқа мия мотонейронларининг ҳолати: а-РФ қитиқланмаганда, б-осонлаштирувчи соҳа қитиқланганда, в-тормозловчи соҳа қитиқланганда.

Ретикуляр формациянинг кўтарилувчи ва тушувчи йўллар орқали таъсир этишига имкон берадиган фаоллигига сабаб шуки, унга ҳар хил афферент йўлларнинг коллатераллари орқали импульслар келиб туради. Шу туфайли рецепторларнинг турли-туман таъсирланиши ретикуляр формация ҳолатига таъсир этади. Уни ҳосил қилувчи нейронлар, бундан ташқари, ҳар хил кимёвий моддалар – гормонларга ва модда алмашинувида ҳосил бўладиган баъзи бир моддаларга юксак даражада сезувчан. Ретикуляр формацияга мияча ва катта ярим шарлар пўстлоғининг эфферент марказларидан ҳам импульслар келиб туради.

Кўтарилувчи афферент импульслар ҳам, тушувчи эфферент импульслар ҳам ретикуляр формация соҳасида ўзаро таъсир этади. Импульслар берк ҳалқа нейрон занжирлари орқали ҳам айланиб юриши мумкин. Шундай қилиб, ретикуляр формация нейронлари доимо қўзғалиш ҳолатида бўлади, шу туфайли марказий нерв системасининг турли қисмлари тонус фаолиятга муайян даражада тайёр бўлиб, туради.

Ретикуляр формациянинг муҳим аҳамият касб этишини қайд қилиш билан бирга, унинг қўзғалиш даражасини катта ярим шарлар пўстлоғи идора этишини уқтирмақ керак. Катта ярим шарлар пўстлоғидан келувчи импульслар ретикуляр формациянинг фаоллигини назорат қила олади.

Ретикуляр формациянинг орқа мияга ва проприорецепторларга таъсири. Кўрув дўмбоқларига ош тузининг кристаллари билан таъсир этилса, орқа мия рефлекслари сусайишини И.М.-Сеченов бақалар устидаги тажрибада кўрсатиб берганига 100 йилдан ошди. И.М.Сеченов ўз тажрибаларига асосланиб, иккита катта кашфиёт қилди. Булардан бири – тормозланиш жараёнининг кашф этилиши дарров эътироф қилинди. Иккинчиси – ретикулоспинал таъсиларнинг кашф этилиши фақат сўнгги 20 йилда Г.Мэгун ва ҳамкорларининг ишларидан кейин кенг эътироф этилди.

Ҳайвон узунчоқ миясидаги ретикуляр формация бўлақларига электр токи билан таъсир этилса, орқа мия рефлекслари тоmozланишини ҳайвон дечеребрация қилингандан кейин эса мускуллар регидлиги камайишини Г.Мэгун ва Р.Рейнис кўрсатиб беришди. Бир томондаги ретикуляр формацияга кучсиз ток билан таъсир этилганда эса орқа миянинг фақат ўша томондаги нейронлари тормозланади. Кучлироқ ток билан таъсир этилганда орқа миянинг иккала томонидаги нейронлар тоmozланади; букиш рефлекслари, шунингдек ёзиш рефлекслари текширил-

ганда тормозланиш жараёни кузатилади. Узунчоқ мианинг вен- тромедиал қисми таъсирлангандагина шундай натижа келиб чиқади. Мия ўзанининг бошқа қисмларига таъсир этилганда бундай ҳодисалар рўй бермайди.

Орқа мианинг ўтказувчи йўллари қирқиб қўйиш ретику- ляр формация нейронларидан келиб орқа мия рефлексларини су- сайтирадиган толаларнинг йўлини аниқлашга имкон берди. Бу толалар Реншоу ҳужайраларига таъсир этиб, уларнинг мотоней- ронларига тормозловчи эффеқтини кучайтиради. Бундан ташқ- ари, ретикуляр формациядан келувчи импульслар мотонейрон- ларнинг фаоллигини бевосита тормозлай олади ҳам.

Ретикуляр формация бўлақларига қисқа вақт таъсир этилгач, орқа мианинг рефлектор фаолияти осонлашади. Шунга асосла- ниб, ретикуляр формацияда орқа мианинг ҳужайраларини фа- оллаштирувчи нейронлар бор деб фараз қилишди. Мия ўзани- нинг турли қисмларига таъсир этиш устидаги тажрибалар бу фаразни тасдиқлади. Оралиқ миёда гипоталамусда, ўрта мия билан Варолий кўприги қопқоғининг кулранг моддасида ва узун- чоқ миёда ретикуляр формациянинг таъсирланиб орқа мия реф- лексларини тормозлайдиган қисмларидан периферик томонда орқа мианинг рефлектор функциясини кучайтирадиган нейрон- лар бор экан. Ретикуляр формациянинг шу қисмларига таъсир этилса, катта ярим шарлар пўстлогининг таъсирланиши туфай- ли юзага чиққан орқа мия рефлекслари ва скелет мускуллари- нинг қисқариши кучаяди. Орқа мия нейронларини фаоллашти- рувчи импульслар ўтадиган йўллари кў дан кечириш уларнинг ретикуло-спинал тракт толалари эканлигини кўрсатди. Айни вақтда фаоллаштирувчи ва тормозловчи толалар ҳар хил экан- лиги аниқланди. Ретикуляр формациянинг фаоллаштирувчи то- лалари рефлектор ёйларнинг киритма нейронларида тугайди. Реншоу ҳужайраларининг тормозловчи импульслари камайиб, мотонейронлар қўзғалувчанлиги ошганлиги туфайли ретикуляр формация таъсирида орқа мия рефлексларининг осонлашуви эҳтимол.

Ретикуляр формация рефлектор ҳаракатларга (*физик рефлекс- ларга*) таъсир этибигина қолмай, скелет мускулларининг тону- сига (*тоник рефлексларга*) ҳам таъсир этади.

Орқа мия юқорироқдан қирқиб қўйилганда ретикуляр фор- мация фаоллаштирувчи ва тормозловчи таъсир кўрсата олмай- ди, бу эса спинал шокнинг ва кейинроқ рўй берадиган гипер- рефлексиянинг сабабларидан бири бўлса керак.

Децеребрацион ригидликнинг келиб чиқишида ретикуляр формациянинг роли тажрибада исбот этилган. Мия ўзани узунчоқ мия юқорисидан қирқиб қўйилса, булбар ретикуляр формациянинг орқа мия марказларини томозловчи нейронлари фаоллигини сусайтирадиган импульслар келмай қолади. Аини вақтда Варолий кўпригининг қопқоғи соҳасидаги фаоллаштирувчи нейронларга вестибуляр ядролардан ва орқа миядан афферент импульслар келаверади. Шундай қилиб, ретикуляр формациянинг тормозловчи ва фаоллаштирувчи импульслари ўртасидаги мувозанат бузилиб, фаоллаштирувчи импульслар ортиб кетади. Натижада скелет мускулларининг, айниқса ёзувчи мускулларнинг тонуси кескин даражада ошиб қолади. Варолий кўприги қопқоғи соҳасидаги фаоллаштирувчи ретикуляр формация бўлаклари емирилганда децеребрацион ригидлик рўй бермайди.

Ўрта миянинг баъзи қисмлари шикастланганда асосан букувчи мускуллар ригидлиги рўй беради. Ўрта миянинг ретикуляр формацияси озгина зарарланганда фақат бир оёқ ригидлиги келиб чиқиши мумкин.

Ретикуляр формация мускул тонусига таъсир этиш механизми Р.Гранит ишлари туфайли маълум бўлиб, қолди. Орқа миянинг гамма-мотонейронлари фаоллиги ретикуляр формация таъсирида ўзгаришини Р.Гранит кўрсатиб берди. Гамма-мотонейронлар мускул ёйларининг периферик қисмларидаги мускул толаларини иннервациялайди. Уларнинг шундай ном билан аталганига сабаб шуки, гамма-эфферентлар деган аксонлари А г типдаги ингичка толалар бўлиб, кўзғалишни скелет мускулларининг мотор толаларига нисбатан секинроқ ўтказишади.

Юқорида айтилганидек, гамма-эфферентлари мускул ёйларидаги мускул толаларининг қисқаришига сабаб бўлиб, уларни таранглайди ва мускул ёйларининг ядро халтасидаги рецепторлардан афферент импульслар келишини шу тариқа кучайтиради. Мускул ёйларидан афферент импульслар орқа мияга доим киравериш, алфа-мотонейронларни кўзғатади, бу эса мускуллар тонусининг сабаби ҳисобланади. Орқа миянинг орқа илдизлари қирқиб қўйилганда мускул тонусининг йўқолиши мускул тонусида афферент импульсларнинг аҳамияти борлигини кўрсатади. Мускул ёйларида афферент импульслар келиб туришини эса ўз навбатида гамма-мотонейронлар идора этади.

Шундай қилиб, орқа мия нейронлари билан скелет мускуллари ўртасида мураккаб ўзаро муносабатлар ва қайтар алоқалар бор. Бу ўзаро муносабатларни ретикуляр формация идора этади.

ди, у гамма-мотонейронларга таъсир этиб, мускул ёйларидан келувчи афферент импульслар оқимини ўзгартиради ва шу билан мускуллар тонусига таъсир этади.

Мускуллар тонусини ўрта мия қопқоғи иккита ретикуло-спинал йўл тез ўтказувчи ва секин ўтказувчи йўллар орқали идора этади. Илдам ҳаракатларни назорат қилувчи импульслар биринчи (тез ўтказувчи) йўлдан, суст тоник қисқаришларни назорат қилувчи импульслар эса иккинчи (секин ўтказувчи) йўлдан ўтади.

Ретикуло-спинал механизмларни бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи ва мияча доимо назорат қилиб туради.

Ретикуляр формация билан катта ярим шарлар пўстлоғи ўртасидаги (ретикуло-кортикал) муносабатлар.

Катта ярим шарлар пўстлоғида рўй берадиган биоэлектр жараёнларини текшириш шуни кўрсатдики, тийраклик ҳолати учун характерли бўлган паст волтли тез-тез электр тебранишлари эшитув, кўрув, тагтил ва бошқа турли-туман рецепторлар таъсирланганда кучаяди ёки ҳатто юзага чиқади. Бундай эффект *фаоллашиш реакцияси* деб аталади. Катта ярим шарлар пўстлоғининг тегишли рецепторлардан импульслар олиб турадиган сенсор соҳасидагина эмас, ҳамма қисмида фаоллашиш реакцияси рўй беради ва таъсир тўхтагандан кейин ҳам бир неча вақт давом этаверади. Шу фактларга асосланиб, бутун пўстлоқ фаоллигини оширадиган ва уни муайян кўзғалиш ҳолатида сақлайдиган марказий механизм бор, деган хулоса чиқарилди.

Мия ўзани узунчоқ мия пастидан ёки Варолий кўпригининг пастроғидан қирқиб қўйилган мушукнинг катта ярим шарлар пўстлоғидаги электр потенциалларини Ф.Бремер қайд этган. Мия ўзани юқоридагича қирқиб қўйилганда тийраклик ҳолати учун характерли электр фаоллиги сақланиб тураверади. Мия ўзани ўрта мия рўпарасидан қирқиб қўйилганда, катта ярим шарлар пўстлоғида уйқу ҳолати учун характерли бўлган юксак волтли суст электр тебранишлари юзага келди. Бу катта ярим шарлар пўстлоғига ўрта миянинг фаоллаштирувчи таъсир кўрсатишидан гувоҳлик беради. Г.Мэгун ва Г.Моруцци мия ўзинининг турли қисмларига микроэлектродларни стереотаксис аппаратлари ёрдамида киритиб, ретикуляр формацияга таъсир этганда катта ярим шарлар пўстлоғида уйғониш ва табиий тийраклик ҳолатлари учун характерли электр фаоллигининг ўзгаришини 1949 йилда аниқлашди. Таламуснинг носпецифик ядролари ва гипоталамуснинг дорсал бўлимига таъсир этиб, шунга ўхшаш реакцияни юзага чиқариши мумкин.

Мия ўзанининг юқори бўлимларидаги ретикуляр формация емирилганда катта ярим шарлар пўстлоғининг сенсор соҳаларига махсус ўтказувчи йўллар орқали афферент импульслар келиб туришига қарамай, ҳайвон чуқур уйқу ҳолатига киради. Бундай операциядан кейин ҳайвон узлуксиз ухлаб, ташқи таъсирларга реакция кўрсатмайди деса бўлади. Катта ярим шарлар ва пўстлоғининг нормал ишлаши мия ўзанининг ретикуляр формацияси ва таламуснинг носпецифик ядроларидан тонуловчи, фаоллаштирувчи импульслар келишига анчагина боғлиқ эканлиги шу билан исбот қилинади.

Бир қанча маълумотлар шундан далолат берадики, ҳар хил афферент таъсирларда ретикуляр тизим ҳужайраларининг турли гуруҳлари фаоллик ҳолатига келади, шу туфайли ретикуляр формация катта ярим шарлар пўстлоғига бир хилда фаоллаштирувчи таъсир кўрсатмайди. Масалан, овқат рефлексларида ретикуляр формация ва катта ярим шарлар пўстлоғининг электр реакциялари ҳайвоннинг ҳимояланиш реакциясида кузатиладиган электр реакцияларидан катта фарқ қилиши П.К.Анохин лабораториясида кўрсатиб берилди.

Кўтарилувчи фаоллаштирувчи ретикуляр формациянинг фаолиятини организмнинг ҳамма рецепторларидан келувчи импульслар сақлаб туради, чунки таламусга импульс етказиб берадиган афферент толалардан ретикуляр формацияга бир талай коллатераллар чиқади. Бундан ташқари, ретикуляр формацияга миёнадан, пўстлоқ остидаги ганглийлардан, лимбик системадан ва катта ярим шарлар пўстлоғидан импульслар келиб туради. Ретикуляр формация катта ярим шарлар пўстлоғига катта таъсир кўрсатиш ва унинг фаоллик даражасини сақлаб туриш билан бирга, ўзини ҳам мия пўстлоғидан келувчи импульслар доимо идора этиб туради.

Ретикуляр формация пўстлоқ остидаги ядроларга ва гипоталамусга чамбарчас боғлиқ. Ретикуляр формациянинг ўрта миёдаги баъзи қисmlарига таъсир этилганда, худди шунингдек гипоталамуснинг дорсал қисми, пўстлоқ ости ядролари ва лимбик система таъсирланганда ҳайвоннинг хулқ-атвориға бево-сита алоқадор бўлган баъзи ўхшаш эффектлар келиб чиқиши бунинг далилидир. Каламушлар бош миясининг турли соҳалари – гиппокамп, гипоталамуснинг дорсал қисми ва ўрта миёга электродларни сурункасига киритиб қўйган Ж.Олдс тажрибалари фавқулодда ибратлидир. Электродлар стимуляторга улаб қўйилган. Каламуш ричағни оёқ панжаси билан босиб стимуля-

торни ишга сола оларди. Каламуш ричагни тасодифан босиб миянинг муайян структураларида қисқа муддатли электр тебранишини вужудга келтиргач, ричагни мунтазам босиб, ўз миясининг марказларига таъсир эта бошлаганлиги эксперементда маълум бўлди. Электродлар гипоталамуснинг дорсал қисми ёки ўрта миянинг ретикуляр формациясига яхши жойлаштирилган бўлса, каламуш бошқа ҳар қандай фаолиятдан вос кечиб ва овқат билан иши бўлмай ричагни соатига 8000 мартагача босаверди. Электродлар бош миянинг юқорироқдаги бўлимларига жойлаштирилганида ўзига-ўзи таъсир этиш частотаси камайди. Бу тажрибаларга асосланиб, ҳайвон миясининг муайян структураларига таъсир этилганда қандайдир мусбат реакциялар келиб чиқади, уларни шартли равишда «қаноат» ёки «роҳат реакциялари» деб аташади.

Электродлар гипоталамуснинг медиал қисмида турган бўлса, ўзига-ўзи таъсир этиш частотаси ҳайвоннинг тажрибадан олдин оч бўлганига ёки мириқиб овқат еганига қараб ўзгарди. Электродлар гипоталамуснинг латерал қисмига киритилган бўлса, ўзига-ўзи таъсир этиш частотаси жинсий гормонлар киритилгач кучайиб, кастрация (бичиш)дан кейин камайди. Ўзига-ўзи таъсир этиш тажрибаларида юзага чиқадиган реакциялар овқат рефлексларига ёки шартсиз жинсий рефлексларга боғлиқ эканлиги юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибди. Бу рефлекслар катта ярим шарларнинг лимбик тизими, пўстлоқ остидаги ядролар, ретикуляр формация ва гипоталамус иштирокида юзага келади.

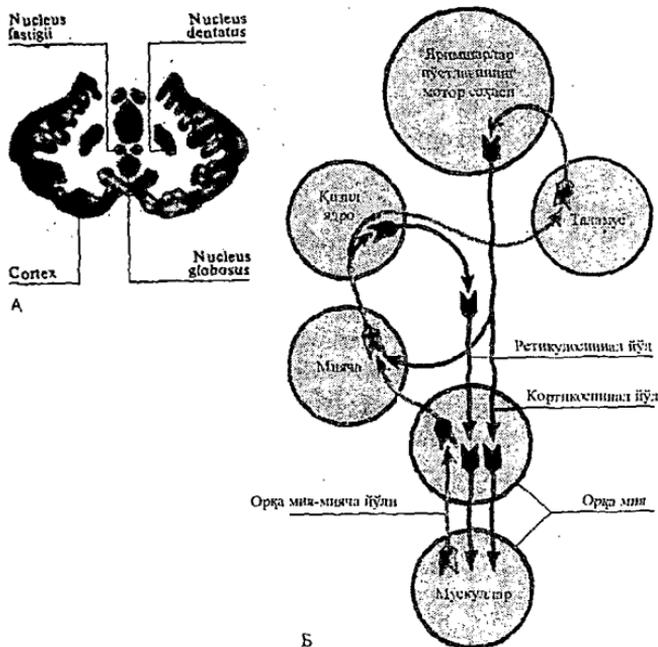
Электродлар оралиқ миянинг дорсал қисмига ёки гипоталамуснинг вентро-медиал ядросига киритиб қўйилганда бошқача реакциялар рўй берди. Бу ҳолда ҳайвон бир марта ўзига-ўзи таъсир этгач ричагга тегмайдиган бўлиб, қолди. Бундай таъсир салбий эмоцияларга сабаб бўлди. Мушук миясининг шу соҳасига таъсир этилганда у ғазабга келиб, ёнидаги ҳайвонларга човут солаверди.

Ретикуляр формация оралиқ мия марказлари, пўстлоқ ости ядролари ва лимбик система билан биргаликда хулқ-атворнинг шартсиз рефлектор, инстинктив реакцияларини юзага чиқаришда қатнашуви юқоридаги тажрибалардан кўриниб турибди. Бу реакцияларнинг юзага чиқиши натижасида организмнинг ҳаёт учун муҳим эҳтиёжлари қондирилади, бу эҳтиёжлар эса ҳайвонлар хулқ-атворининг рағбатлантирувчи (мотивация) сабаблари сифатида муҳимдир. Аммо пўстлоқ остидаги ядроларга ёки мия

Ўзанига таъсир этиш устидаги тажрибаларга миянинг шу бўлимлари хулк-атворда ҳал қилувчи аҳамиятини исбот этадиган далил деб қараш ярамайди, чунки марказий нерв системасининг пастроқдаги бўлимлари юзага чиқарадиган реакцияларни катта ярим шарлар пўстлоғи назорат қилиб туради.

Одамда мураккаб нерв функциялари катта ярим шарлар пўстлоғига кўчганлиги, яъни *кортикализация* рўй берганлиги туфайли пўстлоқ остидаги тузилмалар, оралиқ мия ва ретикуляр формация фаолияти катта ярим шарлар пўстлоғига ҳайвонлардагига нисбатан кўпроқ бўйсунган.

Мияча. Мия ўзани ва марказий нерв системасининг олий бўлимлари – пўстлоқ остидаги ядролар ва бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг рефлектор реакцияларини юзага чиқаришда мияча муҳим аҳамият касб этади. У организмдаги ҳамма мураккаб ҳаракат актларини, шу жумладан ихтиёрий ҳаракатларни уйғунлаштириш (координация)да қатнашади.



35-расм. Ҳаракатларни бошқаришда миячанинг аҳамияти. *А*-миячанинг (кундаланг кесими) таркибий қисми; *Б*-ҳаракат фаолиятини бошқаришда миячанинг бошқа тузилмалари билан алоқаси.

Мияча (cerebellum) ўрта қисми – чувалчанг (vermis) ва унинг икки ёнидаги иккита ярим шар ва иккита ён бўлак (lobi flocculonodulares)дан иборат. Филогенетик жиҳатдан энг қадимги тузилмалар – флокулонодуляр бўлақлар қадимги мияча ҳам деб аталади. Мияча ярим шарлари олдинги ва орқадаги бўлак деб иккига ажратилади; орқадаги бўлак яна икки қисмга бўлинади. Миячанинг филогенетик жиҳатдан энг ёш тузилмаси-орқадаги бўлакнинг олдинги қисми янги мияча деб аталади; у одамда ва юксак даражадаги маймунларда энг кўп тараққий этади.

Мияча ярим шарларининг юқори юзаси 1 мм дан 2,5 мм гача қалинликдаги *мияча пўстлоғи* деган кулранг моддадан иборат. Мияча пўстлоғи уч қават – юза, ёки молекуляр қават, Пуркине хужайралари қавати ва ички – грануляр қаватга ажратилади.

Миячанинг асосий массасини ташкил этадиган оқ моддасида кулранг модда тўпламлари – *мияча ядролари* бор. Миячанинг ҳар бир ярим шарида бу ядролар уч тадан: тишсимон ядро (nucleus dentatus), пробкасимон ядро (nucleus emboliformis) ва шарсимон ядро (nucleus globosus) бўлади. Миячанинг ўрта қисми (vermis)да иккита чодир ядроси (nucleus fastigii)бор.

Мияча марказий нерв системасининг бошқа бўлимларига бир талай нерв толалари орқали боғланади, бу толалар *миячанинг пастки, ўрта ва юқори оёқчалари* деган учта қалин тутамни ҳосил қилади.

Орқа мия билан мияча ўртасидаги тутамлар (Флексиг тутамлари) ҳамда Голль ва Бурдах тутамларининг узунчоқ миядаги ядроларидан, шунингдек, проприорецепторлар билан вестибулорецепторлардан импульс олиб келувчи вестибуляр ядро толалари миячанинг пастки оёқчалари орқали ўтади. Катта ярим шарлар пўстлоғидан (асосан прецентрал пуштадан) миячага импульс олиб келадиган толалар ўрта оёқчалар (миячадан Варолий кўпригига боровчи оёқчалар) орқали ўтади. Говерснинг орқа мия тутамлари ва олдинги турт тепалиқдан бошланган толалар миячага юқори оёқчалар орқали киради.

Миячадан келувчи афферент толалар миячанинг марказий ядроларидан бошланиб, миячанинг асосан юқори оёқчалари орқали ўтади ва ўрта миянинг қизил ядросида, таламус ва гипоталамус ядроларида, мия ўзанининг ретикуляр формациясида – пўстлоқ остидаги ядроларда ва узунчоқ мияда (кесишиб) тугайди. Миячадан таламусга келадиган импульслар шу ерда янги нейронга ўтади, бу нейрон эса катта ярим шарлар пўстлоғининг мотор (ҳаракатлантирувчи) соҳасида тугайди. Қизил ядрога

келувчи импульслар орқа миёга борувчи рубро-спинал тутамни ҳосил қиладиган нейронларга ўтади. Шундай қилиб, миёча марказий нерв тизимининг ҳамма бўлимларига афферент ва эфферент толалар орқали боғланган.

Миёчанинг электр фаоллиги. Миёча юзасидан электр потенциаллари ажратиб олинганда ҳар хил: секундига 150-200 ва 8-12 частотали электр тебранишлари қайд қилинади. Миёча тўла ажратиб қўйилгандан кейин ҳам тез-тез тебранишлар давом этади; Миёчани катта ярим шарлар пўстлоғига боғлайдиган йўллар қирқиб қўйилганда суст тебранишлар йўқолади. Шу сабабли миёчада электр тебранишларнинг суст ритмлари катта ярим шарлар пўстлоғининг таъсирида келиб чиқади, деб ҳисоблашади.

Мускуллар, пайлар ва бойламларнинг проприорецепторлари, шунингдек, тери, кўз ва қулоқ экстерорецепторлари таъсирланганда миёча пўстлоғининг турли қисмларида юзага чиққан потенциаллар қайд қилинади. Баъзи ички аъзоларнинг интерорецепторлари таъсирланганда ҳам миёча пўстлоғида юзага чиққан потенциаллар пайдо бўлиши яқинда кўрсатиб берилди.

Тадқиқотчилар терининг айрим қисмларига ёки айрим афферент ўтказгичларга таъсир этиб ва миёча пўстлоғида юзага чиқарилган потенциалларни қайд қилиб, миёчанинг биринчи галда электр фаоллиги пайдо бўладиган қисмларини, яъни таъсирланувчи рецепторлардан импульслар биринчи марта келадиган қисмларини аниқлашди. Миёча пўстлоғининг юзасида рецептор аппаратлар проекциясининг тақсимланишини кўрсатадиган топографик карталар шу тариқа тузилди, миёча пўстлоғининг юзасига кўрув, эшитув, тагтил, мускул-бўғим ва вестибуляр аппарат рецепторларидан, шунингдек, интерорецепторлардан сигналлар келиб туради.

Э.Эдриан ва Р.Снайдер билан А. Стоуэлнинг маълумотларига қараганда, тагтил, мускул-бўғим, ёруғлик ва товуш рецептор системаларининг проекциялари миёча ярим шарлари юзасида қуйидагича тақсимланади: олдинги томонда-кейинги оёқларнинг, ундан орқада тананинг, унинг орқасида-олдинги оёқларнинг, сўнгра-бошнинг вакиллик зонаси бор, миёча пўстлоғидаги шу зоналарнинг орқасида эшитув зонаси, бу зонадан медиал томонда эса кўрув соҳаси бор. Снайдер билан Стоуэл тажрибаларида маймун оёқлари ва юзининг тагтил рецепторлари таъсирланганда тери ва мускул сезувчанлигининг яна бир вакиллик зонаси аниқланган, у миёчанинг орқадаги бўлагида жойлашган.

Миёчанинг турли қисмларига таъсир этиш эффе́ктлари. Миёчанинг турли қисмларига электр токи билан таъсир этил-

ганда катта ярим шарлар пўстлоғининг муайян қисмларидаги нейронлар, оралиқ мия, ўрта ва узунчоқ мия ҳамда ретикуляр формация ядроларининг электр фаоллиги ўзгаради. Мияча юзасига ёки ундаги айрим ядроларга кучли электр токи билан таъсир этилганда кўз, бош, қўл-оёқ ҳаракатга келади. Мияча таъсирланганда рўй берувчи ҳаракатлар катта ярим шарлар пўстлоғи таъсирлангандан келиб чиқувчи ҳаракатлардан фарқ қилиб, суст ва тоник характерда бўлади. Таъсир этиш эффекти узоқ вақт сақланади.

Миячанинг турли қисмлари ҳар хил мускул гуруҳларининг қисқаришини бошқаришда қатнашди. Шу сабабли дегеребрацион ригидлик мавжуд бўлганда миячанинг олдинги бўлагига таъсир этилса ёзувчи мускуллар тонуси пасаяди, орқа миянинг кесимша ёзиш рефлекслари камаяди ва катта ярим шарлар пўстлоғидаги мотор зона бўлақларига электр токи билан таъсир этиш туфайли келиб чиқадиган мускул қисқаришлари сусаяди. Миячанинг орқадаги бўлагига таъсир этилганда кўз ҳаракатлари қайд қилинади ва катта ярим шарлар пўстлоғидаги мотор зонанинг кўзгағувчанлиги ўзгаради. Миячанинг шарсимон ядроси таъсирландида ўша томондаги оёқлар букилади, чодир ядролари таъсирланганда эса иккала олдинги оёқ букилади.

Мия катта ярим шарлари пўстлоғининг муайян қисмлари таъсирланганда мияча пўстлоғида юзага чиққан электр потенциалларини қайд қилиш ёки аксинча, мияча пўстлоғининг турли қисмлари таъсирланганда мия катта ярим шарлари пўстлоғида юзага чиққан потенциалларни қайд қилиш, уларнинг муайян қисмлари ўзаро икки томонлама боғланганлигини кўрсатди. Масалан, олдинги оёқларнинг мияча пўстлоғидаги вакиллик зонаси олдинги оёқларнинг катта ярим шарлар пўстлоғидаги вакиллик зонасига боғлиқ. Миячанинг кўрув зонаси катта ярим шарлар пўстлоғининг кўрув зонасига, миячанинг эшитув зонаси эса катта ярим шарлар пўстлоғининг эшитув зонасига боғлиқ. Мияча билан катта ярим шарлар ўртасида реципрок характердаги шундай боғланишлар борлигидан, организмдаги ҳаракат системаларини бошқарувчи механизмлар жуда нозик корреляция қилинади (уйғунлаштирилади).

Миячани олиб ташлаш натижалари. Миячани олиб ташлаш ёки шикастлаш натижасида статик ва стато-кинетик рефлекслар бузилади; айниқса ихтиёрий ҳаракатлар издан чиқади. Бундан англашиладики, мияча, биринчидан, гавда вазиятининг тоник рефлексларига ва ҳолат рефлексларига (бу рефлексларни мия ўзанининг марказлари юзага чиқаради), иккинчидан, катта ярим шарлар пўстлоғининг мотор зонасига ва у билан боғланган нерв марказларига таъсир этади.

Миячанинг бир ярми олиб ташлангач тегишли томондаги оёқ ёзилиб қолади: ҳайвон ўрнидан турмоқчи бўлиб бурилганда ёнбошлаб йиқилади ёки операция қилинган томонга доира бўйлаб ҳаракатлана бошлайди (*манеж ҳаракатлари*). Кейинчалик, дастлабки оғир ҳодисалар ўтиб кетгач, ҳайвон ўрнидан тура ва юра бошлайди, лекин операция қилинган томондаги ҳаракатларнинг беўхшовлик ва бузилиш элементлари умрбод сақланади.

Мияча бутунлай олиб ташланганда янада оғир ҳодисалар рўй беради. Операциядан кейинги дастлабки кунларда ҳайвон тамомила ожиз бўлади; унинг оёққа туришга уриниши муваффақиятсизлик билан тугайди. Ҳаракатлар секин-аста тикланади-ю тартибсизлигича қолаверади. Ҳайвон гандраклайди, йиқилиб тушади, боши ва оёқлари бир талай ортиқча ҳаракатлар қилади; бу ҳаракатлар беқиёс катта ва ноаниқ бўлади. Ҳайвон тикка турганда мувозанатни сақлаш учун оёқларини кенг қўйишга мажбур бўлади.

Одамнинг миячаси зарарланган тақдирда кўзини очиб тикка турса роса гандираклайди, кўзини юмиб олса, йиқилади, энтак-тентак юради; ҳаракатлар уйғунлашмаган бўлади, мускулларнинг антагонистик гуруҳлари билан тез ҳаракат қилиш имконияти, масалан, қўлни қаторасига бир неча марта букиш ва ёзиш имконияти бузилади (бу симптом *адиадоҳокинез* деб аталади).

Ҳайвонларнинг миячасини олиб ташлашдан кейин ҳаракат апаратининг бузилиш симптомларини биринчи марта Л.Лючиани мукамал тасвир этган уч симптом: атония, астения ва астазия келиб чиққанини кузатган. Кейинчалик яна бошқа симптомлар; атаксия, дезэквilibрация ва дисметрия ҳам тасвир этилган.

Дезэквilibрация мувозанатнинг бузилишидан иборат. Маймунлар миячасининг флюкуло-нодуляр бўлаги олиб ташланганда шу симптом кузатилади, чунки бу бўлак узунчоқ миянинг вестибуляр ядролари билан чамбарчас боғлангандир. Бундай операциядан кейин гавда вазияти рефлекслари ва ихтиёрий ҳаракатлар айтарли бузилмасдан туриб мувозанат рўй-рост бузилади. Операция қилинган маймун ётса, унда ҳаракат бузилиши ҳеч бир қайд қилинмайди. Ҳайвон овқатни қўли билан олиб оғзига яқинлаштира олади, ўтира олади, лекин бунинг учун деворга суянишга мажбур бўлади, тикка туришга эса қурби етмайди. Ҳайвон юрганда қафас деворларига ёпишишга мажбур бўлади.

Мускуллар тонусининг йўқолиши, яъни *атония* мияча олиб ташлангач бир неча кундан кейин рўй беради (операциядан кейинги дастлабки вақтда мускуллар тонуси, айниқса ёзувчи мус-

куллар тонуси кескин даражада ошган бўлади). Л.А. Орбелининг кузатишларига қараганда, баъзи мускул гуруҳларининг тонуси узоқ муддатдан кейин ошиб қолиши мумкин. Шу сабабли миёчани олиб ташлаш мускуллар тонусининг йўқолишида, яъни атофияда эмас, балки мускуллар тонусининг бошқарилмай қолишида, яъни *дистония*да намоён бўлади, деб айтиш тўғрироқдир. Миёчанинг орқа бўлагидаги олдинги қисм ва тишсимон ядро мускул тонусининг бошқарилишида алоҳида аҳамиятга эга.

Астазия шундан иборатки, мускуллар сидирға тетаник қисқариш хоссасидан маҳрум бўлади. Натижада ҳайвоннинг боши, танаси ва оёқлари узлуксиз қалтираб ёки тебраниб туради. Ҳайвон бирорга ихтиёрий ҳаракат қилгандан кейин бу ҳодисалар айниқса яққол кўринади.

Астения шундан иборатки, моддалар алмашинуви кучайганлигидан организм салга чарчайди. Ҳаракатлар тежамсиз бажарилганлиги, уларда бир талай мускуллар иштирок қилганлиги туфайли моддалар алмашинуви кучайса керак.

Атаксия ҳаракатларнинг чала уйғунлаштирилишидан ва ҳаракатлар кучи, катталиги, тезлиги ва йўналишининг бузилиши (*дисметрия*) дан иборат. Атаксия маст кишига ўхшаб гандираклар юришда ўз ифодасини топади. Оёқ ва қўл ҳаракатлари юриш вақтида омонат, ҳаддан ташқари кучли кенг амплитудали бўлади. Одамнинг миёчаси бир томонлама зарарланганда ҳаракат берилган йўналишдан оғади. Миёчаси зарарланган беморларда қўл ҳаракатларининг бузилиши яққолроқ кўринади. Масалан, бемор қўли билан аниқ ҳаракат қила олмайди. Масалан, у кўрсаткич бармоғини бирор нарсага ёки ўз бурнига текизмоқчи бўлса, бармоқ ҳаракати мураккаб траектория бўйлаб бажарилади ва бармоқ мўлжалланган жойга тўғри келмайди.

Ҳаракатлар бузилиши миёча олиб ташлангач узоқ вақтдан кейин бир мунча камаяди, аммо бир неча йил ўтгандан кейин ҳам тўла барҳам топмайди. Э.А. Асратян кўрсатиб берганидек, миёча олиб ташлангач бузилган функциялар миёча катта ярим шарлари пўстловидида янги шартли рефлектор алоқалар вужудга келиши туфайли компенсацияланади. Миёчаси олиб ташланган итда ҳаракат функцияларининг нисбий компенсацияланиш даврида миёча ярим шарлар пўстловининг мотор зонаси олиб ташланса, ҳаракат аппарати ҳолатининг бузилиши, миёчани олиб ташлашдан кейин дастлабки вақтда кузатилганидек рўй-рост кўринади.

Организмнинг ҳаракат функцияларига миёчанинг таъсир кўрсатиш механизми. Миёчага таъсир этиш ва уни емириш эф-

фектларини таққослаб кўриш ҳамда ҳозирги замон электрофизиологик тадқиқотларининг маълумотлари миёчанинг организмдаги аҳамияти тўғрисида муайян тасаввур ҳосил қилишга имкон беради.

Миёчани олиб ташлаш натижасида рефлектор реакциялар йўқолиб кетмайди, жумладан, миё ўзанининг тоник рефлекслари сақланиб тураверади. Шу билан бирга мускуллар тонуси бир қадар ўзгаради ва рефлектор ҳаракатларнинг аниқлиги ҳамда уйғунлашганлиги бузилади.

Гавда ҳаракатланган вақтда таъсирланувчи барча рецепторлардан «қайтар алоқа» каналлари орқали марказий нерв системасига келувчи афферент импульслар миёчага боради. Миёчага проприорецепторлардан ва вестибулорецепторлардан шунингдек, кўрув, эшитув ва тагтил рецепторлардан импульслар келиб туради. Миёча шу тариқа ҳаракат аппаратининг ҳолати ҳақида маълумот олиб, мускуллар тонусини бевосита бошқарувчи қизил ядрога ва миё ўзанининг ретикуляр формациясига таъсир кўрсатади. Узунчоқ миё ретикуляр формациясининг муайян қисмларида микроэлектродлар киритиб, миёчага таъсир этиш тажрибалари миёчанинг ретикуляр формацияга таъсир кўрсатишидан гувоҳлик беради. Бу тажрибаларда ретикуляр формация нейронларининг спонтан электр фаоллиги ўзгаргани қайд қилинган. Миёчанинг қайси қисми таъсирланишига қараб, электр фаоллигининг ўзгариш характери ҳар хил бўлиши мумкин. Узунчоқ миёнинг ретикуляр формациясига миёчанинг таъсир кўрсатиши яна шундан билинадики, миёчанинг олдинги бўлагига таъсир этилса, ёзувчи мускуллардаги децеребрацион ригидлик камаяди.

Миёчанинг ретикуляр формацияга кўрсатадиган таъсири баъзан катта ярим шарлар пўстлоғининг таъсирига тескари бўлади. Масалан, кузатишларга қараганда миёча таъсирланганда ретикуляр формациядаги айрим нейронларнинг импульслари сусайган, катта ярим шарлар пўстлоғининг мотор соҳаси электр билан таъсир этилганда эса ўша нейронлардаги импульслар кучайган.

Мускуллар тонусига миёчанинг таъсир кўрсатиш механизмида орқа миёнинг гамма-мотонейронларидаги разрядларнинг ўзгариши муайян аҳамият касб этади. Миёча олдинги бўлагининг баъзи қисмларига таъсир этилганда мускул ёйининг гамма-афферент толаларидан ўтувчи импульслар сусайишини, шу сабабли мускул тонуси рефлекс йўли билан камайишини Р.Гранит кузатган. Миёча олдинги бўлагининг бошқа қисмлари таъ-

сирланганда эса мускул ёйининг рецепторларидаги импульслар кўпайган, шу туфайли мускул тонуси ошган.

Мияча ядроларидан келувчи афферент импульслар проприорецептив (миотатик) рефлексларни тормозлайди. Ҳар бир мускул қисқариши проприорецепторларга таъсир этиб янги рефлексни вужудга келтира олади. Одатда оддий рефлекс шу йўл билан мураккаб занжирли рефлексга айланмайди, чунки рефлекслар занжирини узадиган тормозловчи механизм бор. Мияча олиб ташланганда кузатиладиган астазия учун характерли ҳодисалар – мускулларнинг титраши, гандираклаш ва тебраниш – тормозланмаган проприорецептив рефлексларга боғлиқ бўлса керак.

Шундай қилиб,, мияча организмнинг ҳаракат реакцияларини тўғрилайди, бошқача айтганда, уларни тегишлича тузатиб аниқ қилиб қўяди. Миячанинг бу аҳамияти ихтиёрий ҳаракатларнинг юзага чиқишида айниқса яққол кўринади. Миячанинг асосий функцияси ҳаракат актларининг илдам (*даврий*) ва секин (*тоник*) компонентларини уйғунлаштиришдир.

Мияча ва катта ярим шарлар пўстлоғи ўзаро икки томонлама боғланганидан, шунингдек, мия ўзинининг ретикуляр формация орқали мияча ихтиёрий ҳаракатларга таъсир кўрсатади.

Мияча катта ярим шарлар пўстлоғидаги нейронларнинг фоллик ҳолатини бошқаради. Мияча пўстлоғининг муайян қисмларига таъсир этилса, катта ярим шарлар пўстлоғидаги ҳаракатлантурувчи марказлари қўзғалувчанлигининг ўзгариши шундан гувоҳлик беради. Г.Моруццининг маълумотларига қараганда, миячанинг баъзи қисмларига таъсир этиш катта ярим шарлар пўстлоғининг таъсирланиш эффектларини сусайтиради, бошқа қисмларига таъсир этиш эса бу эффектларни осонлаштиради. Миячадан чиқиб таламус орқали катта ярим шарлар пўстлоғига кирадиган импульслар бош мия катта ярим шарлар пўстлоғининг нейронларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсата олади. Миячадан келувчи импульслар катта ярим шарлар пўстлоғига ретикуляр формация ҳолатини ўзгартириш йўли билан ҳам таъсир ўтказиши мумкин. Шу сабабли мия таъсирланганда ёки емирилганда катта ярим шарлар пўстлоғидан кортикоспинал йўллар орқали келадиган импульслар характери ўзгаради. Мияча олиб ташланганда ёки шикастланганда ихтиёрий ҳаракатларнинг кортикал механизми бу ҳаракатлар ҳажмини талаб қилинган миқдорга етказа олмайди. Шунинг оқибатида атаксия ва дисметрия келиб чиқади; ҳаракатлар аниқ бўлмай, кенг амплитудали, пойма-пой бўлиб қолади. Нормада иштирок этмайдиган мускуллар ҳара-

кат актларининг юзага чиқишида қатнашади. Ҳаракат актларининг мияча томонидан бошқарилмаётганини кўрсатадиган характерли симптомлардан бири шуки, ихтиёрий ҳаракатлар суст бошланиб, охирига яқин кучаяди.

Катта ярим шарлар пўстлоғининг таъсирида юзага чиқадиган ҳаракат актларини бошқаришда миячанинг филогенетик жиҳатдан энг ёш бўлими – орқадаги бўлагининг олдинги қисми муҳим аҳамият касб этади.

Оралиқ мия ва пўстлоқ остидаги ядролар. Оралиқ мия (diencephalon) анатомия нуқтаи назаридан мия ўзанининг бир бўлиmidир. Аммо ўрта мия билан узунчоқ мияга қарама-қарши ўлароқ, оралиқ мия эмбриогенез жараёнида миянинг олдинги пуфагидан катта ярим шарлар билан бирга шаклланади.

Оралиқ миянинг асосий тузилмалари кўрув дўмбоқлари – thalami optici ва дўмбоқ остидаги соҳа – hypothalamus дан иборат. Унинг функцияси организмдаги вегетатив жараёнларни бошқаришдан иборат бўлиб, қуйида кўздан кечирилади.

Таламус функциялари. Таламус катта ярим шарларга борувчи барча (ҳидлов йўлларида ташқари) афферент (сенсор) йўллар коллектори ҳисобланади. Таламус катта ярим шарлар пўстлоғига олиб борувчи йўлда бамисоли бир дарвоза бўлиб, ташқи муҳитдан ва организмнинг ички муҳитидан таъсир қабул қилувчи рецепторлардан келадиган бутун ахборот ўша дарвоза орқали ўтади. Таламусдаги баъзи ядролар чекли шикастланганда катта ярим шарлар пўстлоғи бирор (кўрув, эшитув, таъм билув, тагтил ва ҳоказо) ахборотдан маҳрум бўлиши мумкин.

Мия анатомияси ўрганила бошлаган вақтда фақат кўрув йўллари таламус орқали ўтади деб ҳисоблашарди. «Кўрув дўмбоқлари» деган эски ном шундан келиб чиқди. Кўрув дўмбоқларини ҳозир «сезув дўмбоқлари» деб аташ тўғрироқ бўлади, чунки ҳамма сезув йўллари таламусда тўпланган.

Таламус оқ модда қатламлари билан олдинги латерал ва медиал соҳалар деган уч соҳага бўлинади. Ҳар бир соҳа бир қанча ядроларнинг тўпламидан иборат. Ҳозир таламуснинг 140 тага яқин ядроси тафовут қилинади.

Р.Лоренте де-Но таламуснинг барча ядроларини функционал жиҳатдан *специфик (махсус)* ва *носпецифик (гайри махсус)* ядролар деган иккита катта гуруҳга ажратишни таклиф этди. Бунда таламус ядроларидан катта ярим шарлар пўстлоғига борувчи толалар охирларининг морфологик характеристикаси ва шу ядролар таъсирланганда ярим шарлар пўстлоғидаги электр фаол-

лиги ўзгаришларининг электрофизиологик характеристикаси асос қилиб олинди. Специфик ядролардан бошланувчи толалар – *таламуснинг специфик йўллари* катта ярим шарлар пўстлоғининг 3-4 қаватида тугаб, сенсор ва ассоциатив зоналарнинг чекли миқдордаги ҳужайраларида синапслар ҳосил қилади. Носпецифик ядролардан бошланувчи толалар – *таламуснинг носпецифик йўллари* катта ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларида бир талай тармоқлар беради ва ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларида бир талай нейронларни қўзғалиш жараёнига тортади. Таламуснинг специфик ядролари катта ярим шарлар пўстлоғининг муайян қисмларига бевосита боғланган. Таламуснинг носпецифик ядролари эса сигналларни кўпинча пўстлоқ остидаги ядроларга ўтказишади, бу ядролардан эса импульслар ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларига бир йўла киради.

Морфологик маълумотларга яраша ўтказилган электрофизиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, специфик ядролар таъсирланганда катта ярим шарлар пўстлоғининг фақат чекланган қисмларидаги электр фаоллиги ўзгаради, яъни бирламчи жавоблар келиб чиқади (Г.Жаспер). Носпецифик ядроларнинг таъсирланиши эса электр фаоллигига таъсир этади, яъни катта ярим шарлар пўстлоғининг кенг соҳаларида «фаоллашиш реакцияси» ни вужудга келтиради.

Таламуснинг специфик ядролари таъсирланганда катта ярим шарлар пўстлоғида юзага чиқарилган потенциалнинг майдонга келадиган латент даври атиги 1-6 *м/сек*, ҳолбуки таламуснинг носпецифик ядролари таъсирланганда ярим шарлар пўстлоғидаги электр фаоллиги ўзгарадиган латент давр 10-50 *м/сек*. Бу ҳолда латент даврнинг шундай узоқ давом этиши таламуснинг носпецифик ядроларидан катта ярим шарлар пўстлоғига борадиган йўлда кетма-кет уланган нейронлар ва синапслар кўплигидан гувоҳлик берувчи салмоқли далил ҳисобланади.

Таламуснинг специфик ядролари. Таламус ядроларининг бу функционал системаси иккита гуруҳга: *кўчирувчи ядролар* (таламус релелари) ва *ассоциатив ядроларга* бўлинади. Бу гуруҳлар ўртасидаги тафовут шундан иборатки, кўчирувчи ҳар бир ядро (реле) га муайян сенсор тракт (кўрув, эшитув, лемниск, спиноталамик ва бошқа трактлар) дан импульслар келади. Ассоциатив ядроларга эса нерв системасининг бошқа бўлимларидан бевосита эмас, балки таламуснинг кўчирувчи ядроларидан импульслар келади. Шундай қилиб, таламуснинг ўзида қайта ишланган ахборот ассоциатив ядроларга киради.

Асосий кўчирувчи ядролар олдинги (дорзал, вентрал ва медиал), вентролатерал, ортки вентрал (латерал ва медиал) ҳамда тиззасимон (латерал ва медиал) таналардан иборат.

Латерал тиззасимон тана кўрув сигналларини кўчирувчи ядродир. Бу ядронинг нейронларига олдинги тўрт тепаликнинг бирламчи кўрув марказларидан импульслар келади. Латерал тиззасимон тана нейронларининг ўсиқлари катта ярим шарлар пўстлоғининг кўрув зонасига боради.

Медиал тиззасимон тана эшитув йўлининг кўчирувчи ядросидир. Бу ядронинг нейронларига орқадаги тўрт тепаликнинг бирламчи эшитув марказларидан импульслар келади. Медиал тиззасимон тана нейронларининг ўсиқлари катта ярим шарлар пўстлоғининг эшитув соҳасига боради.

Узунчоқ миядаги Голль ва Бурдах ядроларидан бошланган толалар (лемниск йўллари) ва орқа мия билан таламус ўртасидаги йўл орқали, шунингдек, учик нерв ядроларидан бошланувчи толалар орқали таламусга келувчи импульслар тери, юз тана ва қўл-оёқ рецепторларидан, проприорецепторлардан ахборот олиб келади. Бу ахборот таламуснинг *орки вентрал ядросига келади*. Бу ядронинг нейронлари оладиган ахборотини катта ярим шарлар пўстлоғининг орқадаги марказий пуштаси – соматосенсор соҳасига кўчиради. Ортки вентрал ядрога таъм билиш рецепторларидан ҳам импульслар келади. Висцерорецепторлардан келадиган импульслар ҳам орки медиал вентрал ядрога киради. Бу адашган нерв қорин ва чаноқ нервлари таъсирланганда ортки вентрал ядрога юзага чиқарилган потенциалларни текшириб аниқланган (Р.А.Дуринян). Миячадан импульслар вентролатерал ядрога киради, у ердан катта ярим шарлар пўстлоғининг олдинги марказий пуштасига, яъни мотор зонасига боради. Баъзи маълумотларга қараганда, *таламуснинг олдинги ядроларига* висцерорецепторлардан ва қисман ҳид билув рецепторларидан ҳам импульслар келади. Импульслар таламуснинг олдинги ядроларидан катта ярим шарларнинг лимбик соҳасига боради.

Рецепторларнинг муайян гуруҳларидан импульс олувчи нейронларнинг таламус ядроларидаги жойлашиши турли усуллар билан текширилган.

Ж.Дюссер де-Баррен маймунлар устида тажрибалар қилиб, таламус ядроларининг айрим қисмларига стрихнин эритмасини ингичка игнада юборди ва шундан кейин гавданинг тери юзасидаги турли қисмларда сезувчанлик ўзгаришини текширди. Стрихнин эритмаси қайси жойга юборилишига қараб, гоҳ

юз соҳасида, гоҳ олдинги ёки кейинги оёқлар соҳасида сезувчанлик ортишини (*гиперэстезия* келиб чиқишини) аниқлади. Сезувчанлик гавданинг айниқса қарама-қарши томонида кўпроқ бузилади. В.Маунткастл ва Э.Хеннеман таламус орки вентрал ядросининг турли қисмларига юпқа электродлар киритиб, гавданинг турли қисмлари таъсирланганда юзага чиқарилган потенциалларни қайд қилишди. Гавданинг турли соҳаларидаги рецепторлардан келувчи импульслар орки вентрал ядронинг турли қисмларига кириши мушук, қуён ва маймунлар устидаги тажрибалардан кўрсатиб берилди. Бошнинг юз қисми ва олдинги оёқлар, айниқса дистал қисмлари (маймунларнинг бармоқлари) сезувчанлигининг таламусдаги вакиллик соҳаси тана ва кейинги оёқлар сезувчанлигининг вакиллик соҳага қараганда кенгроқ. Бунинг маъноси шуки, юз ва олдинги оёқларнинг рецепторларидан импульс оладиган нейронлар тана ва кейинги оёқларнинг рецепторларидан ахборот олувчи нейронларга қараганда анча кўпроқ. Гавда айрим қисмларининг ядродаги вакиллик соҳалари қатъиян чегараланган майдонлар бўлмай, қисман бир-бирини қоплайди. Гавданинг тегишли қисмидаги экстрорецепторлардан сигнал оладиган нейронлар ядронинг қайси қисмлари бўлса, висцерорецепторлардан импульс олувчи зоналар ҳам ўша қисмларида эканлиги юзага чиқарилган потенциаллар усули билан кўрсатиб берилди.

Экстерорецепторлар билан висцерорецепторлардан келувчи импульслар шу туфайли ўзаро таъсир этиши мумкин. Акс этган оғриқлар ҳам шу билан изоҳланса керак. Бу оғриқлар шундан иборатки, муайян ички аъзодаги паталогик жараёнда висцерорецепторлардан келувчи импульслар оқими ўша аъзо устидаги тери юзасида сезувчанликнинг бузилишига сабаб бўлади.

Гавданинг турли қисмлари таъсирланаётгани ҳақидаги сигналларни қабул қилувчи таламик нейронлардан импульслар катта ярим шарлар пўстлоғидаги соматосенсор соҳанинг турли қисмларига киради, бу зонада тери ва мускул-бўғим рецепциясининг вакиллиги ҳам муайян фазода тақсимланган бўлади.

Кўз тўр пардасининг турли қисмларидаги рецепторларидан импульс олувчи нейронларнинг фазода бир қадар чегараланганлиги латерал тиззасимон танада ҳам қайд қилинади. Кортий аъзосининг турли қисмларидаги рецепторлардан импульс олувчи нейронларнинг фазода Худди шунингдек, бир қадар чегараланганлиги медиал тиззасимон танада ҳам кузатилади.

Таламуснинг ассоциатив ядролари унинг асосан олдинги қисмида бўлиб, таламуснинг кўчирувчи ядроларидан импульслар

олади ва уларни мия пўстлоғининг ассоциатив соҳаларига ўтказди. Ассоциатив ядроларга латерал ядролар, медиодорсал ва ёстиқсимон (pulvinar) ядролар киради. Таламуснинг ассоциатив ядролари, шунингдек, (янада кўпроқ) катта ярим шарлар пўстлоғидаги ассоциатив соҳалар филогинез жараёнида катталлашиб боради. Одам таламусидаги ассоциатив ядролар айниқса яхши ривожланган.

Таламуснинг латерал ядролари импульсларни катта ярим шарлар пўстлоғининг тепа соҳасига ўтказди. Ёстиқсимон ядронинг латерал қисми эса бўлағидаги кўрув ассоциатив зонасига, pulvinar-нинг медиал қисми эса катта ярим шарлар пўстлоғининг чакка бўлағидаги эшитув ассоциатив зонасига импульс ўтказди.

Медиодорсал ядро катта ярим шарлар пешона бўлагининг пўстлоғига, лимбик системага, шунингдек, гипоталамусга боғлиқ.

Ярим шарлар пўстлоғининг ассоциатив зоналари билан таламус ядролари ўртасида, шунингдек, катта ярим шарлар пўстлоғининг сенсор зоналари билан кўчирувчи ядролар ўртасида қайтар алоқалар бор, мия пўстлоғига ўтказиладиган ва ундан олиннадиган импульслар шу қайтар алоқалар орқали доира бўйлаб ўзаро таъсир этиши мумкин.

Таламуснинг носпецифик ядролари. Таламуснинг носпецифик ядроларига баъзи физиологлар ретикуляр формациянинг диэнцефалик қисми деб қарашади. Аммо таламуснинг носпецифик ядролари морфологик структураси ва функциясига кўра мия ўзанининг ретикуляр формациясидан фарқ қилади. Г.Жаспер электрофизиологик экспериментларга асосланиб таламуснинг носпецифик системаси ярим шарлар пўстлоғининг тез ва қисқа муддатли фаоллашишида қатнашади, деган хулосага келди. Мия ўзанининг ретикуляр формацияси эса суст ва узоқ фаоллашишни вужудга келтиради.

Ўрта миянинг ретикуляр формацияси бутун мия пўстлоғининг тонусини сақлаб туради, мия пўстлоғининг қайси структуралари аниқ рефлектор реакцияларнинг юзага чиқишида қатнашса, фақат шу структураларни таламуснинг носпецифик ядролари фаоллаштиради. Жумладан, таламуснинг носпецифик ядролари тийрак организм диққат эътибор жараёнларини ташкил этишда қатнашади.

Ретикуляр формация орқали мия пўстлоғига кирадиган афферент импульслар одамда муайян сезгиларни вужудга келтирмайди, аммо улар специфик сенсор йўллар орқали келувчи импульсларга жавобан мия пўстлоғининг реакцияларини кучайтиради.

Таламуснинг носпецифик ядролари билан қўчирувчи ва асоциатив ядролар ўртасида, шунингдек, таламус билан пўстлоқ остидаги тузилмалар ўртасида ўзаро кенг алоқалар бор. Таламуснинг носпецифик ядроларидан фақат иккитаси – олдинги вентрал ядро билан ретикуляр ядро бевосита катта ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларига тола беради.

Сезгиларнинг шаклланишида таламуснинг иштироки. Таламус сезгиларнинг келиб чиқишида қатнашади, чунки у турли рецепторлар таъсирланганда келиб чиқувчи импульсларни катта ярим шарлар пўстлоғига ўтказишдан ташқари, олинган ахборот таламус ядроларида қайта ишланади, шунинг натижасида сезгилар характери ўзгаради.

Кўпгина тадқиқотчилар (Г.Гед ва бошқалар)нинг фикрича, таламус оғриқ сезувчанликнинг олий марказидир. Бу фикр қуйидаги далилларга асосланади. Одамдаги нейрохирургия операциярида бош мия катта ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларига бевосита таъсир этилса, оғриқ ҳисси жуда камдан-кам пайдо бўлади. Таъсир этувчи электродлар таламусга қўйилганда эса, рўй-рост оғриқ реакциялари ва ноҳуш сезгилар рўй беради. Шунга кўра таламуснинг баъзи бир касалликларида азобли оғриқ сезгилари пайдо бўлишини невропатолог-клиницистлар қадимдаёқ пайқашган. Салгина таъсир-терига тегиш, игнани салгина босиш, товуш ёки ёруғлик таъсири бундай беморларда энг оғир оғриқ тутишига сабаб бўлади. Баъзан эса таламус зарарланганда оғриқ сезгиларини идрок этиш бузилади, аналгезия ҳолати рўй беради, бунда оғритувчи таъсирлар оғриқ сезгиларини юзага чиқармайди. Ниҳоят организмнинг одатда оғриқ ҳисси билан давом этадиган типик реакцияларини ҳайвонлар устидаги тажрибада катта ярим шарлар пўстлоғини олиб ташлагандан кейин (таламик ҳайвонларда) юзага чиқариш мумкин.

Мия ўзанининг ретикуляр формацияси оғриқ реакцияларининг келиб чиқишида муҳим аҳамият касб этиши сўнгги вақтдаги тадқиқотларда аниқланди. Баъзи наркотик моддалар, масалан, барбитуратларни киритиш йўли билан ретикуляр формация ишдан чиқарилганда ва шу тариқа бош мия ярим шарлар пўстлоғига ретикуляр формациянинг кўтарилувчи, фаоллаштирувчи таъсири тўхтатиб қўйилганда оғриқ реакциялари сусаяди.

Аммо келтирилган фактларнинг ҳаммаси оғриқ сезгиларининг шаклланишида катта ярим шарлар пўстлоғининг иштирок этишини тўла инкор этолмайди. Мия пўстлоғининг аҳамияти шу билан исбот этиладики, оғритувчи таъсирларда-сенсор соҳалар-

да юзага чиқарилган потенциаллар қайд қилинади, бинобарин оғриқ рецепторларидан мия пўстлоғига импульслар етиб боради. Оғриқ сезгилари ишонтириш йўли билан сусайтирилиши мумкин (туғруқни оғриқсизлантиришда шу фактдан фойдаланилади). Мия пўстлоғининг сенсор зоналари зарарланганда оғритувчи таъсир берилган жойни аниқ билиб бўлмайди.

Оқимтир ядро функциялари. *Оқимтир ядро ёки палидум (globus pallidus)* оралиқ мияга тақалиб туради ва катта ярим шарлардаги ясемиқсимон ядро (*nucleus lentiformis*) таркибига киради, ички капсуласи билан таламусдан ажралиб туради.

Паллидум – ҳаракатлантирувчи ядродир. У таъсирланганда асосан қарама-қарши томондаги бўйин, қўл-оёқ ва бутун тана мускуллари қисқариши мумкин.

Оқимтир ядро таламусдан келадиган ва таламо-паллидар рефлектор ёйини туташтирадиган толалар орқали афферент импульслар олиб туради.

Оқимтир ядро ўрта мия ва кейинги мия марказларига эффектор толалар орқали боғлангани учун шу марказларнинг ишини бошқаради ва уйғунлаштиради. Пастроқдаги ядроларни, асосан ўрта миянинг қизил ядросини тормозлаш оқимтир ядронинг функцияларидан биридир. Шу сабабли одатда оқимтир ядро зараланганда скелет мускулларининг тонуси ошиб кетади (*гипертонус*), чунки қизил ядро оқимтир ядронинг тормозловчи таъсиридан қўтилади.

Катта ярим шарлар пўстлоғидаги мотор зонанинг таъсирланишига жавобан скелет мускулларининг қисқариши оқимтир ядрога электр токи билан таъсир этилганда тормозланади. Бу эффектлар ҳам ўрта миядаги оқимтир ядро билан қизил ядронинг ўзаро боғланганлигидан келиб чиқади. Таламус-гипоталамус-паллидум системаси юксак даражадаги ҳайвонларда шартсиз мураккаб рефлекслар – ҳимояланиш, тусмоллаш, овқатланиш, жинсий рефлексларнинг юзага чиқишида қатнашади. Бу рефлексларнинг ҳамма полидар ҳайвонда бўлиб, ёйлари одамда ҳам оқимтир ядро орқали ўтади.

Оқимтир ядроси зарарланган беморларда мураккаб рефлектор актларидан кўпчилиги юзага чиқмайди; масалан, уларда тўсатдан кучли товуш ёки ёруғлик таъсирига жавобан ҳимояланиш реакциялари рўй бермайди.

Ҳар қандай мураккаб ҳаракатга йўлдош бўладиган ёрдамчи ҳаракатларнинг рефлектор ёйлари палидар тизим орқали ўтади. Одам бирор ҳаракатни бажарганда шу ҳаракатни юзага чиқарувчи мускуллардан ташқари, бирор бўғимни ушлаб турадиган

ёки бошқа бўғимларни ҳаракатга келтирадиган бир қанча мускулларни ҳам таранглайди, шунга кўра асосий ҳаракат мукамалроқ ва бир текис бўлиб чиқади. Масалан, одам юрганда қўлларнинг қимирлаши ва гавда вазияти ўзгарганда бир қанча ёрдамчи ҳаракатлар беўхшов, бир хил бўлиб қолади; ҳаракат актларига ёрдамчи ҳаракатлар қўшилмайди (гипокинез). Шу сабабли палидар беморлар турқи ўзгармай, юзи қимирламай туради (ниқобсимон юз), бу беморларни биринчи қарашдаёқ шу симптомдан таниб олинади.

Тарғил тана функциялари. Охирги миянинг пўстлоқ остидаги марказларидан тарғил тана (*corpus striatum*)нинг аҳамияти каттароқ.

Сутэмизувчи ҳайвонларда ярим шарлар пўстлоғидан келадиган ва ички капсула деб аталадиган нерв толалари тутами тарғил танани икки қисмга: думли ядро (*nucleus caudatus*) ва пўчоққа (*putamen*) ажратиб туради.

Тарғил танага асосан таламусдан, қисман пўстлоқдан афферент импульслар келади, эфферент импульслар эса тарғил танадан асосан оқимтир ядрога боради. Тарғил танага мустақил ҳаракат функцияларини ўтамайдиган, аммо филогенетик жиҳатдан қадимгироқ ҳаракат ядроси-паллидум функцияларини назорат қиладиган эффектор ядро деб қарашади. Тарғил тана оқимтир ядронинг шартсиз рефлектор фаолиятини бошқаради ва қисман тормозлайди, яъни оқимтир ядро қизил ядрога қандай таъсир этса, тарғил тана оқимтир ядрога ўшандай таъсир этади.

Думли ядрога паст частотали электр токи билан таъсир этилса, ҳайвоннинг хулқ-атвори ўзгариши, яъни ҳайвон мудраб уйқуга кетиши ва катта ярим шарлар пўстлоғидаги нейронларнинг реакция вақти узайиши яқингинада кўрсатиб берилади. Бу натижалар таламуснинг носпецифик ядроларига думли ядронинг таъсир этишига боғлиқ; таламуснинг бу ядролари бош мия пўстлоғини фаоллаштиради.

Одамнинг тарғил танаси зарарланганда *атетоз* (қўл-оёқларнинг стереотип ритмик ҳаракатлари) ва хорей (ҳеч қандай тартиб ва изчиллик билан давом этмайдиган кучли ва нотўғри ҳаракатлар деярли ҳамма мускулларни ўз ичига олади – «авлиё Витт рақси») кузатилади. Атетоз ҳам, хорей ҳам тарғил тананинг оқимтир ядрога тормозловчи таъсир кўрсатмай қўйиши натижасидир, деб ҳисобланади.

Тарғил тана зарарланганда ҳимояланиш, ориентировка ва шу каби шартсиз рефлекслар ҳам хийла кучаяди. Ҳар бир асосий

ҳаракатга йўлдош бўладиган ёрдамчи ҳаракатлар ҳам анча кучаяди (ёрдамчи ҳаракатларнинг кучайиши гиперкинез деб аталади). Айни вақтда мускуллар тонуси ўзгаради, одатда эса пасаяди (гипотонус). Бунинг сабаби шуки, тарғил тана зарарланганда паллидум тормозланиш процессидан қутилади. Тарғил тана зарарланганда кузатиладиган ҳодисалар (гиперкинез ва гипотонус)га оқимтир ядро зарарланганда кузатиладиган ҳодисалар (гипокинез ва гипертонус) қарама-қаршидир.

Ҳозир тарғил танани аппаратининг пўстлоқ остидаги олий бошқарувчи – координацион маркази деб ҳисоблашади.

Баъзи экспериментал маълумотларга қараганда, модда алмашинуви иссиқлик ҳосил бўлиши ва чиқарилиши, томир реакцияларини идора этиувчи олий вегетатив координацион марказлар ҳам тарғил танада экан. Жумладан, тарғил тананинг таъсирланиши натижасида бир қанча ички органлар функциясининг ўзгаришини кузатган В.Я.Данилевскийнинг эски маълумотлари шундан гувоҳлик беради. Шартсиз рефлектор ҳаракатларни ва вегетатив реакцияларни интеграциялайдиган, уларни хулкатворининг ягона бутун акти қилиб бирлаштирадиган марказлар тарғил танада бўлса керак. Тарғил тана гипоталамус билан боғлангани туфайли, вегетатив нерв системасидан иннервацияланадиган органларга таъсир этади.

Бош мия катта ярим шарлар пўстлоғи. Бош мия катта ярим шарлар пўстлоғи – марказий нерв системасининг кечроқ ривожланган структураси ва функциялари айниқса мураккаб бўлган олий бўлиמידир. Катта ярим шарлар ва пўстлоғининг аҳамияти уларни операция қилиб олиб ташлаш, яъни экстирпация қилиш тажрибаларида яққол кўринади.

Катта ярим шарларни олиб ташлаш ва унинг оқибатлари. XIX асрнинг биринчи чорагидаёқ Флуранс қушлар бош миясининг катта ярим шарларини биринчи марта олиб ташлаган (экстирпация қилган). Кейинчалик кўпгина тадқиқотчилар сўтэмизувчи ҳайвонларнинг катта ярим шарларини ёки уларнинг пўстлоғини олиб ташлашди.

Катта ярим шарларни ёки уларнинг пўстлоғини олиб ташлаш тажрибалари операциядан кейин ҳайвоннинг қайси функциялардан маҳрум бўлишини ва қайси функциялари сақланиб қолишини билиш мақсадида қилинади.

Қуш бош миясининг катта ярим шарлари олиб ташлангач ҳавога улоқтирилганда уча олади, қафасда турганда итарилса юриб кетади. Операция қилинган қушларга таъсир этилмаса, улар кўп соатлаб қимирламай тураверади. Улар эшитув ва кўрв

таъсирларига реакция кўрсатиш қобилиятидан тўла маҳрум бўлмай, кескин соя берувчи тўсиқларни четлаб ўта билади. Фазода гавда вазиятининг ўзгаришига жавобан нормал реакция кўрсатади. Қушлар бош миясининг катта ярим шарлари олиб ташлангач рўй берадиган характерли ўзгаришлар шундан иборатки, хулқ-атворнинг индивидуал турмуш даражасида касб этилган мураккаб ҳаракатлар бузилади. Операция қилинган қушлар ўзича овқат топиб ея олмайди; уларни суъний йўл билан боқишга ва сув бериб туришга тўғри келади. Ҳайвон қўлга ўрганиш қобилиятидан ҳам маҳрум бўлади.

Сут эмизувчилар бош миясининг катта ярим шарлари олиб ташлангач хулқ-атвор янада бузилади. Бош мия катта ярим шарларининг пўстлоғи олиб ташланган итда операция оқибатлари йўқолиб, жароҳат тузалгач ит ҳаракатлана олади, айна вақтда етарлича аниқ уйғун ҳаракатлар қила олади. Бунинг сабаби шуки, ҳайвоннинг вақтда фазодаги вазияти ва ҳаракатланиши ўрта мия, кўрув дўмбоқлари ва тарғил тана функцияларига боғлиқ, операция вақтида миянинг бу бўлаклари авайлаб бешикаст қолдирилади. Бундай ҳайвоннинг юриш-туриши кузатилганда фақат ҳаракатлар чаққонлиги, текислиги ва аниқлиги камайганлиги қайд қилинади, холос.

Катта ярим шарлар пўстлоғидан маҳрум қилинган итларда жинсий инстинкт жуда сусаяди. Уйқу ва тийраклик нормал равишда алмашинади; ит узоқроқ ухлайди.

Сенсор функциялар кескин даражада бузилади. Ит операциядан кейин кўр ва қисман карга ўхшаб қолади. Тўсиқларга келиб урилади, эгасини танимайди, лақабини айтиб чақирилганда индамайди, олдига овқат қўйилса яқин келмайди, ҳиднинг фарқига бормади; терининг кучсиз таъсирланишига жавобан рўй берадиган реакциялар сусаяди. Шу билан бирга, катта ярим шарлар пўстлоғи олиб ташлангач, итнинг баъзи кўрув ва эшитув сезгилари сақланиб қолади. Масалан, кўзига жуда равшан ёруғлик туширилса, бошини бура олади; қорачиқ рефлекси қайд қилинади. Катта ярим шарлар пўстлоғи олиб ташлангач таъм билиш сезгилари сақланиб туради: овқатга бирорта аччиқ нарса қўшилса, ҳайвон овқатни туфлаб ташлаб, тумшуғини буриштиради.

Катта ярим шарлар пўстлоғидан маҳрум қилинган ит умрини чўзиш учун экспериментатор итнинг оғзига овқат солиб ва сув қуйиб, уни суъний йўл билан боқиб туради. Г.П.Зелениннинг тажрибаларига қараганда, операция қилинган ит овқат ютганда меъда ширасининг нормал релектор секрецияси юзага чиқади.

Итбошли маймунлар (*macacus rhesus*)нинг катта ярим шарлар пўстлоғи олиб ташлангач, янада кескин ўзгаришлар рўй беради. Бундай маймунлар операцияга чидаш бермай, тез нобуд бўлади. Индивидуал ҳаёт даврида турли таъсирларга жавобан келиб чиққан реакциялар йўқолиб кетади. Операция қилинган маймунда ҳаракат актлари руй-рост бузилади. Унда ихтиёрий ҳаракатлар мутлақо юзага чиқмайди, мимика ва жестикуляция йўқолади. Ташқи таъсирларга жавобан бажариладиган ҳаракатлар суст ва бўш бўлади. Катта ярим шарлар пўстлоғидан маҳрум қилинган маймунга таъсир этилмаса, у қимир этмай тураверади; кўпроқ ухлайди.

Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғидан маҳрум бўлиб тутилган болалар (*анэнцефаллар*)да ҳулқ-атвор чуқур ўзгаради. Анэнцефаллар одатда атиги бир неча кун яшайди. Лекин 1913йилда бир анэнцефал боланинг 3 йил-у 9 ой яшагани аниқланади. Шу бола жасади ёриб кўрилганда катта ярим шарлар пўстлоғи ўрнида иккита юпқа деворли пуфак топилган; марказий нерв тизимининг пастки бўлимларида ўтказувчи перамидал йўллар бўлмаган; кўрув дўмбоқлари чала тараққий этган; мияча, тўрт тепалик ва оралиқ мия ўзгармаган. Анэнцефал бола ҳаётининг биринчи йилида тинмай ухлаган. Онаси эмизганда ёки оғзига сўргич солганда тўғри сўриш ҳаракатларини бажарган. Товуш ёки ёруғликка жавобан ҳеч қандай онгли реакция кўрсатмаган, аммо баъзи рефлектор ҳаракатлар қайд қилинган: масалан,, кўзга равшан ёруғлик туширилганда қовоқлари юмилган.

Ҳайвонларнинг ҳар хил турларида бош мия катта ярим шарлари ёки уларнинг пўстлоғини олиб ташлаш натижалари шундан гувоҳлик берадики, марказий нерв системасининг олий бўлимлари филогенетик тараққиёт жараёнида тобора кўпроқ аҳамият касб этиб боради. Катта ярим шарлар пўстлоғи бошқа нерв тузилмаларидан анча устун бўлиб, тобора катта аҳамиятга эга бўлади. Бош мия катта ярим шарларини ёки уларнинг пўстлоғини олиб ташлашдан кейин тубан даражадаги ҳайвонларга нисбатан юксак даражадаги ҳайвонларда кескин ва чуқур ўзгаришлар рўй бериши шуни кўрсатади. Бунинг сабаби шуки, мураккаб нерв функциялари марказий нерв системасининг кечроқ ривожланадиган олий бўлими – катта ярим шарлар пўстлоғига кўчиб ўтган яъни *функциялар кортикализацияси* рўй берган.

Мураккаброқ нерв функциялари марказий нерв системасининг тарихан ёшроқ бўлимларига кўчиб ўтганлиги шу система тараққиётининг энг муҳим ва характерли фактларидан биридир.

Масалан, балиқлар ёки сувда ҳамда қуруқда яшовчилар миясининг катта ярим шарлари олиб ташлангач кўрув сезгилари деярли ўзгармайди, итларда эса катта ярим шарлар пўстлогининг ўзи олиб ташлангандаёқ мураккаб кўрув сезгилари бутунлай йўқолади. Сўнгра бақа ёки тошбақа катта ярим шарлари олиб ташлангач шартли рефлекслар ҳосил бўлиши мумкин, бу ҳайвонларда шартли рефлексларни оралиқ мия ва ўрта мия юзага чиқара олади; итлар ярим шарлар пўстлогининг ўзи олиб ташланганда эса индивидуал ҳаёт даврида касб этилган эскитдан бор ҳамма шартли рефлекслар йўқолади, янги шартли рефлекслар вужудга кела олмайди.

Одамнинг катта ярим шарлар пўстлоғи шикастланганда, айнаиқса катта ўзгаришлар рўй беради. Одамнинг гавдасини тикка тутиши ва меҳнат фаолияти билан боғланган мураккаб ҳаракатларни юзага чиқариши учун нерв жараёнларининг бош мия катта ярим шарлар пўстлоғига боғлиқ бўлган ғоят мукамал координацияси талаб қилинади. Тараққиёт *жараёнида катта ярим шарлар пўстлоғи* ҳаракат сферасини – кўндаланг-тарғил мускулларни, шунингдек, вегетатив жараёнларни назорат қиладиган бўлиб қолади.

Катта ярим шарлар пўстлогининг ҳужайра структураси (цитоархитектоника). Катта ярим шарлар пўстлогининг структура элементлари нерв ҳужайралари ва улардан чиққан ўсиқлар – аксонлар ва дендритлар ҳамда нейроғлия ҳужайраларидан иборат.

Катта ярим шарларнинг бутун юзаси пўстлоқ билан қопланган; пўстлоқнинг қалинлиги 1,5 мм дан 3 мм гача бўлади. Вояга етган одамда иккала ярим шар пўстлогининг умумий юзаси 1450 дан 1700 см² гача. Катта ярим шарлар пўстлоғидан 12 миллиарддан 18 миллиардгача нейрон бор.

Катта ярим шарлар пўстлогининг тузилиш хусусияти шунки, нерв ҳужайралари устма-уст бир неча қават бўлиб ётади. Бу қаватлар қуйидаги хусусиятлари билан фарқ қилади.

Молекуляр қават деган *I қават* нерв ҳужайралари кам бўлиб, асосан нерв толаларининг чигалидан таркиб топган.

II қават микроскопик препаратларда юмалоқ, учбурчак ва кўп бурчак доналар шаклидаги майда (диаметри 4-8 мк) ҳужайралар қалин жойлашганидан ташқи донатор қават деб аталади.

III қават дастлабки икки қаватга нисбатан қалинроқ бўлиб, унда катта- кичик пирамидал ҳужайралар бор.

IV қават ички донадор қават деб аталади. Иккинчи қават каби, бу қават ҳам майда хужайралардан тузилган. Вояга етган организм катта ярим шарлар пўстлоғининг баъзи қисмларида бу қават бўлмаслиги мумкин; масалан,, ярим шарлар пўстлоғининг мотор соҳасида бу қават йўқ.

V қават Бецнинг катта пирамидал хужайраларидан иборат. Бу хужайраларнинг юқори қисмидан йўғон ўсиқ – дендрит чиқиб, пўстлоқнинг юза қаватларида кўп марта шохлайди. Иккинчи узун ўсиқ – аксон катта пирамидал хужайралардан оқ модда ичига кириб, пўстлоқ остидаги ядроларга ёки орқа мияга йўл олади.

VI қават мультиформ қават бўлиб, учбурчак ёки дуксимон хужайралардан иборат.

Катта ярим шарлар пўстлоғининг нейронларини функционал жиҳатдан учта асосий гуруҳга ажратса бўлади. Специфик афферент йўлларнинг учинчи нейронларидан чиқадиган аксонлар қайси хужайраларда тугаса, ўша хужайралар биринчи гуруҳга киради. Бу хужайралар кўрув дўмбоқларининг ядроларидан катта ярим шарлар пўстлоғига келувчи афферент импульсларни қабул қилгани учун *сенсор хужайралар* деб аталса бўлади. Асосан юлдузсимон нейронлар шундай функцияни ўтайди, бундай нейронлар пўстлоқ сенсор соҳаларининг III ва IV қаватларида айниқса кўп.

Миянинг пастроғидаги бўлимларига – пўстлоқ остидаги ядроларга, мия узанига ва орқа мияга импульс юборувчи хужайралар иккинчи гуруҳга киради. Бу катта *пирамидал нейронлар* бўлиб, уларни биринчи марта В.А.Бец 1874 йилда тасвир этган. Улар ярим шарлар пўстлоғидаги мотор соҳанинг асосан V қаватида тўпланган. Бу нейронларни *мотор ёки эффектор хужайралар* деб ҳисоблашади. Катта ярим шарлар пўстлоғининг эффектор функциясини юзага чиқаришда баъзи дуксимон хужайралар ҳам қатнашади.

Ярим шарлар пўстлоғининг бир ёки турли соҳалардаги ҳар хил нейронларни ўзаро боғлайдиган хужайралар учинчи гуруҳга киради. Улар контакт ёки оралиқ нейронлар деб аталади. Майда ва ўртача пирамидал нейронлар билан дуксимон хужайралар шулар жумласидандир.

Катта ярим шарлар пўстлоғи олти қават хужайралардан тузилиши билан бирга, нерв толаларининг тузилиши ҳам мураккаб. Ярим шарлар пўстлоғида унинг турли қисмларини бирлаштирувчи горизонтал толалар ва кулранг моддани оқ моддага боғловчи радиал толалар бор. Нерв толалари ҳам 6 қават бўлиб ётади. Уларнинг тузилиши ва ўзаро муносабатлари хужайра қаватларининг тузилишидан ҳам мураккаброқ ва ўзгарувчандир.

Ярим шарлар пўстлоғи ҳужайра тузилишининг юқорида келтирилган тасвири бир қадар чизмали тасвирдир, чунки пўстлоқнинг турли соҳаларида қаватларнинг ривожланиш даражаси анчагина тафовут қилади.

Катта ярим шарлар пўстлоғи ҳужайралар таркиби ва тузилиш хусусиятларига қараб, *пўстлоқ майдончалари* деган бир қанча қисмларга бўлинади. Одамда 52 ҳужайра майдончаси борлигини аниқлаган. Бродманнинг цитоархитектоник картаси ҳалқаро миқёсда кенг эътироф этилади. Ҳужайра майдончаларининг батафсилроқ синфланишини Москва мия институти таклиф этган.

Катта ярим шарлар пўстлоғидаги электр ҳодисалар. Катта ярим шарлар пўстлоғининг юзасига ёки бош терисига иккита электрод қўйиб, кучайтиргичга уланса, электр потенциалларнинг шаклли амплитудаси ва частотаси турлича бўлган узлуксиз тебранишларини қайд қилса бўлади. Бу тебранишлар ёзуви *электроэнцефалограмма* деб текшириш усулининг ўзи эса *электроэнцефалография* (енсепhalоп-мия сўзидан) деб аталади. Электроэнцефалограммани В.В.Правдич Неминский 1913 йилда торли гальванометр ёрдамида биринчи марта ҳайвонларда қайд қилган. Кейинчалик Г.Бергер электрон кучайтиргич техникасини тадбиқ этиб, одамнинг шикастланмаган бош териси орқали электроэнцефалограмма олиш мумкинлигини кўрсатиб берди: Бу усул ўша вақтдан буён экспериментал ва клиник тадқиқотларда кенг расм бўлди.

Электроэнцефалограммани ёзиб олишнинг иккита усули: *биполяр* ва *монополяр* бор. Биполяр усулда катта ярим шарлар пўстлоғига ёки бош терисининг тегишли бўлақларига ажратувчи иккита электрод қўйилади. Бу ҳолда ярим шарлар пўстлоғининг электродлар остидаги қисмлари ўртасида электр потенциаллари айирмасининг тебранишларини электроэнцефалограф асбобда қайд қилинади.

Монополяр усулда бир электрод (*фаол электрод*) пўстлоқ соҳасига қўйилади, иккинчи (*индифферент*) электрод одам кулоғининг юмшоғига ёки ҳайвоннинг бурун суягига жойлаштирилади. Бу усулда фаол электрод остидаги потенциалларнинг тебранишлари қайд қилинади. Одам бош терисидан ажратиб олинган потенциаллар амплитудаси 5-10 дан 200-300 мкВ гача, частотаси секундига 0,5 дан 70 тебранишгача ва ундан ортиқ бўлади.

Ярим шарлар пўстлоғи ва пўстлоқ остидаги тузилмаларнинг турли қисмларида электр потенциалларининг тебранишлари

ўртасидаги ўзаро муносабатлар электроэнцефалография усули билан ўрганилади. Бунинг учун кўп каналли электроэнцефалографлар ишлатилади, бу асбоблар миянинг 4 дан 32 тагача нуқтасидаги электр фаоллигини бир йўла қайд қилишга имкон беради. М.Н.Ливанов ва В.М.Ананев таклиф этган *электроэнцефалоскопия* усули бу жиҳатдан янада катта имкониятлар очиб беради. Улар ясаган асбоб-электроэнцефалоскоп ярим шарлар пўстлоғининг 50та ва ҳатто 100та бўлагидаги электр фаоллигини ёзиб ва равшанлигини узлуксиз ўзгартириб турадиган нуқталар шаклида қайд қилади. Шу нуқталарнинг ҳаммасидаги потенциаллар тебраниши ўртасида мавжуд муносабатларни анализ қилиш учун электрон ҳисоблаш машиналаридан фойдаланилади.

Электроэнцефалограмма ритмлари. Электр тебранишларининг частотаси, амплитудаси ва физиологик характеристикалари жиҳатидан электроэнцефалограммада тўртта асосий ритм тафовут қилинади.

Алфа-ритм потенциалнинг деярли синусоида шаклдаги, секундига 8-13 частотали, 50 мкв гача амплитудали ритмик тебраниш-ларидан иборат. Текшириляётган киши жисмоний ва ақлий тинчлик шароитида ётиб ёки қулай креслода ўтириб, мускулларни бўшаштирган ва кўзларини юмган ҳолда ташқаридан таъсир олмаётган бўлса, алфа-ритм рўй-рост сезилади. Аксари тадқиқотчиларнинг фикрича, ярим шарлар пўстлоғининг алфа-ритм кўпроқ доимийлиги билан таърифланадиган ва амплитудаси каттароқ бўладиган иккита соҳаси бор: шулардан бири энса бўлагида, иккинчиси тепа бўлакда. *Энса бўлагидаги алфа-ритм* ярим шарлар пўстлоғининг кўрув соҳасида вужудга келади; қоида ўлароқ, кўрларда бўлмайди ёки суст билинади. *Тепа бўлакдаги алфа-ритм Роланд ритми* деб аталади, чунки у проприорецептив (ҳаракат) анализаторнинг мия пўстлоғидаги учини ўз ичига олган Роланд соҳасининг фаоллигига боғлиқ.

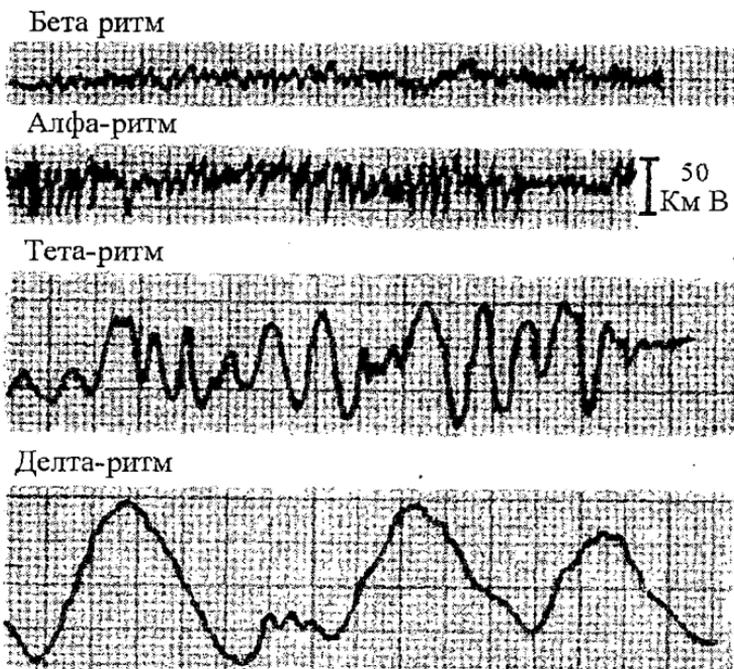
Одамдаги алфа-ритмга ўхшайдиган тебранишлар шунга ўхшаш шароитда лаборатория ҳайвонларида ҳам қайд қилинади ва *алфасимон ритмлар* деб аталади.

Бета-ритм секундига 13 дан ортиқ тебранишли ва 20-25 мкв гача амплитудали частоталар билан таърифланади. Бу ритм ярим шарлар пўстлоғининг пешона бўлимларида кўпроқ ва тепа бўлимларида бирмунча камроқ сезилади. Ҳар хил таъсирлар берилганда, айниқса ёруғлик туширилганда ақлий ишда масалан, арифметик масала ечилганда эмоционал қўзғалишда ва шунга

Ўхшаш ҳолларда ярим шарлар пўстлогининг энса соҳасида алфа-ритм тезда бета-ритм билан алмашинади. Ақлий фаолиятда диққат эътиборга қанча кўпроқ зўр берилса ёки рецепторлар қанча кучлироқ таъсирланса алфа-ритм шунча тезроқ бета-ритм билан алмашинади. Турли таъсирлар берилганда Роланд ритми ҳам бета-ритм билан алмашинади, лекин кўл-оёқ ҳаракатланганда вужудга келадиган проприорецептив таъсирлар бу ритмга айниқса кучли таъсир кўрсатади.

Тета-ритм потенциалларнинг секундига 4-8 частотали 100-150 мкв амплитудали тебранишларидан иборат. Уйку вақтида ва турли патологик шароитда: гипоксияда ва ўртача чуқур наркозда шундай ритм кузатилади.

Делта-ритм потенциалларнинг секундига 0,5-3,5 частотали 250-300 мкв амплитудали секин тебранишлари билан таърифланади. Чуқур уйку вақтида, чуқур наркозда, гипоксияда ва катта ярим шарлар пўстлогидидаги турли патология жараёнларда делта-тўлқинлар қайд қилинади.



36-расм. Электроэнцефалография. ЭЭГнинг асосий ритмлари

Электроэнцефалограмма тўлқинларининг келиб чиқиш масаласи ҳали тўла ҳал этилгани йўқ. Марказий нерв системасининг бошқа бўлимларидаги ҳужайралар каби, ярим шарлар пўстлоғининг нейронлари ҳам таъсирланганда ёки уларга бошқа нерв ҳужайраларидан импульслар келганда ҳаракат потенциалларини вужудга келтира олиши ҳужайра ичига киритиладиган ёки ҳужайра сиртига қўйиладиган микроэлектродлар ёрдамида текшириб аниқланади. Катта ярим шарлар пўстлоғидаги кўпгина синапсларда Бундан ташқари, ҳаракат потенциалларидан олдин постсинаптик (қўзғалувчи ва тормозловчи) потенциаллар пайдо бўлади ва улар анча секинроқ ўтади.

Электроэнцефалограмманинг султ тўлқинлари асинхрон ишлаётган якка нейронлардан кўпчилигидаги ҳаракат потенциалларининг алгебраик йиғиндисидан иборат, деб фараз қилинади. Аммо Э.Эдриан илгари сурган бу фикр ҳозир эътироф этилмай қўйди, чунки якка нейронларнинг импульс фаоллиги билан электроэнцефалограмма тўлқинлари ўртасида қандайдир боғланиш йўқлиги исбот этилди. Баъзи бир таъсирларда электр фаоллигининг бу икки тури бутунлай тарқалиб кетиши мумкин. Масалан, эфир наркозида ярим шарлар пўстлоғининг ҳужайралари ҳаракат потенциалларини вужудга келтира олмайдиган бўлиб қолади, айни вақтда электроэнцефалограмма потенциалларининг султ тебранишлари қайд қилинаверади ва кучайиб қолади.

Аксари тадқиқотчиларнинг фикрича, электроэнцефалограмма тўлқинларининг келиб чиқиши постсинаптик потенциалларнинг алгебраик йиғиндисига боғлиқ. Катта ярим шарлар пўстлоғига марказий нерв системасининг бошқа бўлимларидан импульслар келишига қараб, постсинаптик потенциалларнинг йиғинди натижалари ҳар хил бўлади.

Катта ярим шарлар пўстлоғидаги ва ҳужайраларининг катта гуруҳи синхрон қўзғалганда постсинаптик потенциалларнинг қўшилиши (йиғилиши) натижасида ажратиб олувчи электродларда электроэнцефалограмманинг юксак амплитудали, султ алфасимон ёки делтасимон тўлқинлари қайд қилинади. Катта ярим шарлар пўстлоғига афферент импульслар камроқ келганда (одам кўзини юмганда, тинч ва қоронғу бинода турганда), шунингдек, уйку ва наркоз вақтида шундай ҳолат кузатилади. Ярим шарлар пўстлоғи афферент импульслар келиб турса, электрод остидаги турли ҳужайралар постсинаптик потенциаллар бир вақтда вужудга келмай, электроэнцефалограмма потенциалларнинг бета-ритм типидagi паст амплитудали тез-тез тебраниш-

лари қайд қилинади. Уйқудан уйғониш вақтида ва тийракликда электроэнцефалограмма шундай ўзгаради. Мия ўзанининг ретикуляр формациясига таъсир этилганда электроэнцефалограммада сустритмлар тез ритмларга айланади. Бу ҳодиса *десинхронизация* ёки *фаоллашиш реакцияси* деб аталади (Г.Жаспер). Одамнинг кўзини очиши алфа-ритмнинг бета-ритм билан алмашилиши фаоллашиш реакциясининг вужудга келиш мисолларидан биридир.

Ярим шарлар пўстлоғини тилиш тажрибалари электроэнцефалограмма ритмларининг вужудга келиши ва давом этишида афферент импульсациянинг етакчи аҳамият касб этишидан гувохлик беради. Ярим шарлар пўстлоғининг кичик бир қисмига пўстлоқ остидаги ядролардан келувчи барча нерв толалари қирқиб қўйилса-ю, шу қисмнинг томирлар билан боғланиши сақлаб қолинса (ярим шарлар пўстлоғининг яққаланган «қошияси») препарати, шу қисмдаги электр фаоллиги батамом тўхтади. Аммо шу қисмга электр токи билан бевосита таъсир этилса, унда потенциалларнинг секин-аста сўнувчи тебранишлари серияси яна пайдо бўлади.

Катта ярим шарлар пўстлоғига таъсир этишининг баъзи турларида электроэнцефалограмма ритмларининг ўзгаришлари.

Юзага чиқарилган потенциаллар. Тажрибада ҳар қандай рецептив майдоннинг рецепторларига таъсир этилганда ёки афферент нерв толалари бевосита таъсирланганда электроэнцефалограммада характерли юзага *чиқарилган потенциаллар* бирламчи ёки иккиламчи жавоблар шаклида пайдо бўлади.

Катта ярим шарлар пўстлоғининг турли бўлимларидан ажратиб олишда қайд қилинадиган бирламчи жавобларни анализ қилиш шундай хулосага олиб келди: биринчи – мусбат тебраниш ярим шарлар пўстлоғининг I-IV қаватларидаги пирамидал ҳужайраларнинг кўзғалишига боғлиқ; иккинчи – манфий тебраниш ярим шарлар пўстлоғидаги I-II қаватларнинг кўзғалишини акс эттиради, бу эҳтимол, I-II қаватлардаги апикал (уч томондаги) дендритларнинг синхрон деполяризациясига боғлиқ бўлса керак.

Юзага чиқарилган потенциалларни қайд қилиш усули анализаторларнинг мия пўстлоғидаги вакиллик карталарини тузишда миянинг турли бўлимлари ўртасидаги боғланишни аниқлашда ҳар хил системаларнинг ўзаро таъсирини ўрганишда ва фармакологик препаратларнинг таъсирини текширишда кенг қўлланилади.

Наркоз. Наркозда электроэнцефалограмма характерли равишда ўзгаради. Бу ўзгаришлар бериладиган наркотик модда-

нинг турига қараб фарқ қилади. Эфир буғлари нафасга олинганда ярим шарлар пўстлоғидаги ритмлар анча тезлашади, бета-ритм пайдо бўлади. Ҳаракат ва нутқнинг қўзғалиши наркознинг фазасига тўғри келади. Наркоз чуқурлашган сайин бета-ритм тета-ритм билан алмашинади, сўнгра «сукут» давлари келиб чиқади, яъни электр тебранишлари қисқа вақт йўқолиб туради. Натихада эфир буғлари таъсир этаверганда, электр фаоллиги батамом сусаяди. Наркоздан чиқиш даврида электроэнцефалограмма тескари тартибда ўзгаради.

Барбитуратлар билан юзага чиқариладиган наркозда ҳам, аввал бета-ритм туридаги тез тебранишлар кузатилади. Наркоз чуқурлашган сайин тез тебранишлар частотаси камаяди, бу тебранишларнинг амплитудаси ва синхронлиги эса ошиб боради. Секундига 14-16 га частотали, юксак амплитудали (150-мкв гача) ритмик тебранишлар авжга чиқади. Булар барбитурат ёйлари деб аталади. Наркоз янада чуқурлашганда барбитурат ёйлари йўқолиб, ўрнига тета-тўлқинлар, сўнгра эса делта-тўлқинлар вужудга келади; тўлқинлар оралиғида ярим шарлар пўстлоғининг сукут интерваллари ошади.

Наркозда катта ярим шарлар пўстлоғининг ҳолатини электроэнцефалография усули билан бошқариш жарроҳлик клиникасида катта амалий аҳамиятга эга бўлиб, наркотик модда беришни бошқаришга ва наркозни зарур даражада чуқур сақлашга имкон беради.

Гипоксия. Нафас олишнинг тўхташи ёки соф азотни нафасга олиш сабабли келиб чиқадиган гипоксияда ҳам электроэнцефалограмма характерли равишда ўзгаради. Гипоксиянинг дастлабки даврида алфа-ритм ўрнига секундига 15-40 тебранишлар частотасига эга бўлган бета-ритм пайдо бўлади. Бета-ритм сўнгра делта-тўлқинлар билан алмашади. Одамда делта-тўлқинларининг пайдо бўлиши эс-ҳушнинг йўқолиши билан бир вақтга тўғри келади. Гипоксия давом этаверса, ярим шарлар пўстлоғидаги электр фаоллигининг қайд қилиниши тўхтаб қолади. Борди-ю шу пайт яна кисларод берилса, электроэнцефалограмма тескари тартибда ўзгаради.

Тутқаноқ тугиши. Тириштирувчи моддаларнинг таъсир этиши ёки ярим шарлар пўстлоғида ёхуд пўстлоқ остидаги тугилмаларда патологик ўчоқ, масалан, ямоқ, ўсма ва шунга ўхшашлар мавжудлиги сабабли тутқаноқ (эпилепсия) тугтанда электроэнцефалограмма типик равишда ўзгаради. Бунда электроэнцефалограмманинг характерли ўзгаришлари шундан иб-

ратки, озгина вақт давом этадиган юксак амплитудали чўққи ва ундан кейин кичик амплитудали ва узоқ давом этадиган суштўққиндан иборат комплекслар пайдо бўлади. Юксак амплитудали якка тебранишларда тутқаноқ чўққилари камроқ кузатилади. Тутқаноқ чўққилари кўпинча скелет мускулларининг тиришуви билан давом этади.

Катта ярим шарлар пўстлогининг сенсор соҳалари. Катта ярим шарлар пўстлоғига организмининг барча рецепторларидан афферент импульслар келиб туради. Бу импульсларнинг ярим шарлар пўстлоғига бевосита узатадиган таламус ядролари ва унга тақалиб турган тузилмалардир (ҳидлов рецепторларидан келувчи импульслар бундан мустасно). Афферент йўллارнинг учинчи нейронлари шу ядроларда ётади. Ярим шарлар пўстлогининг асосан афферент импульслар келадиган қисмларини И.П.Павлов анализаторларнинг марказий бўлимлари деб атади. Кўпгина анализаторларнинг масалан, тери, бўғим-мускул (кинестетик) висцерал анализаторларнинг марказий бўлимлари, бошқача айтганда мия пўстлогига вакиллиги фазода бир-бирига мос келади ва қисман бир-бирини қоплайди. Анализаторларнинг марказий бўлимлари жойлашган пўстлоқ соҳаларини катта ярим шарлар пўстлогининг сенсор соҳалари деб аташ расм бўлган. Бу соҳалар периферик рецептор майдонларнинг ярим шарлар пўстлоғидаги проекциясидан иборат.

Соматик ва висцерал сезувчанликнинг ярим шарлардаги вакиллиги. Ҳар бир ярим шарда *соматик* (тери ва бўғим-мускул) ва *висцерал* сезувчанлик вакиллигининг икки соҳаси бор, бу соҳалар шартли равишда ярим шарлар пўстлогининг I ва II соматосенсор соҳалари деб аталади. Ярим шарлар пўстлогининг *биринчи соматосенсор* соҳаси орқадаги марказий пуштада бўлиб, иккинчи соҳага қараганда каттароқ. Гавданинги қарама-қарши томонидаги тери (тагтил ва температура), бўғим-мускул ва висцерал рецепторлар оладиган ахборотни етказиб берувчи таламуснинг орқадаги вентрал ядросидан афферент импульслар биринчи соматосенсор соҳага киради.

Одам гавдаси турли қисмларининг проекцияларида шу соҳада қандай жойлашганлиги кўрсатилган. Қўл панжаси рецепторлари, овоз аппарати ва юзнинг мия пўстлоғидаги вакиллиги каттароқ майдонни, тана, сон ва болдирнинг вакиллиги эса кичикроқ майдонни эгаллаши 37-расмдан кўриниб турибди.

Мия пўстлоғидаги проекция майдонни бирор рецептор майдондан таъсирларини қабул қилишда қатнашувчи пўстлоқ нерв

ҳужайраларининг сонига боғлиқ. Пўстлоқда нерв ҳужайралари қанча кўп бўлса, периферик таъсирлар анализи ўшанча кўпроқ фарқланади. Весцирал афферент системалар (ҳазм йўли, чиқариш аппарати, юрак томирлар системаси) рецепторларининг мия пўстлоғидаги проекциялари гавданинг тегишли қисмларидаги тери рецепторларининг вакиллиги соҳасида жойлашган.

Иккинчи самотосенсор соҳа Роланд эгатининг остида бўлиб, Силвий эгатининг юқори чеккасига ёйилади; бу соҳага ҳам афферент импульслар таламуснинг орқадаги вентрал ядросидан келади.

Кўрув рецепциясининг вакиллиги. Кўрув анализаторининг мия пўстлоғидаги учлари (*кўрув соҳалари деб аталади*) иккала ярим шардаги энса бўлақларининг ички юзасида пих эгат ва ёндош пушталар соҳасида жойлашган. Кўрув соҳалари кўз тўр пардасининг проекциясидан иборат. Бу соҳага афферент импульслар кўрув йўлининг учинчи нейронлари жойлашган ташқи тиззасимон таналардан келади.

Эшитув рецепциясининг вакиллиги. Эшитув анализаторининг мия пўстлоғидаги учлари биринчи чакка пуштасида ва Гешлнинг кўндаланг чакка *пуштасида* жойлашган. Афферент импульслар бу соҳага ички тиззасимон таналарнинг ҳужайраларидан (эшитув йўлининг учинчи нейронлари) келади ва ички қулоқ чифаноғининг эшитув рецепторларидан ахборот ташиб туради. Ҳар хил баландликдаги тонлар эшитилганда чифаноқ рецепторларида вужудга келувчи импульслар эшитув соҳасидаги ҳужайраларнинг турли гуруҳларига келади.

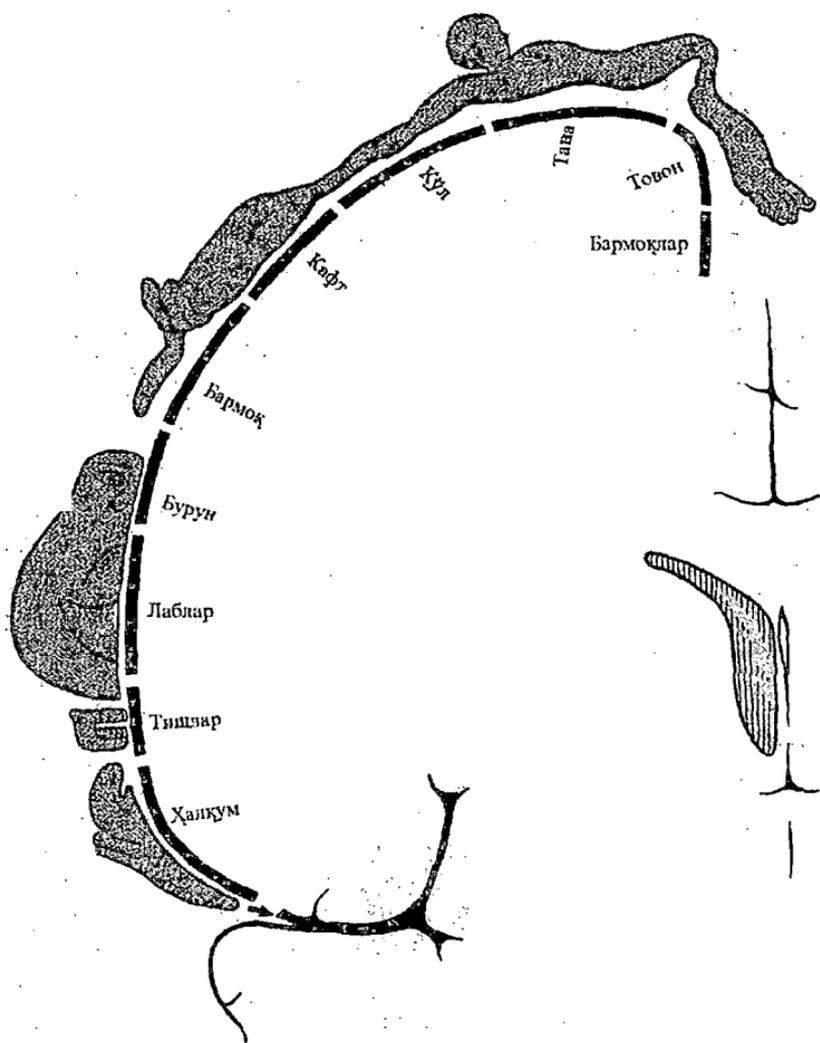
Таъм билиш рецепциясининг вакиллиги. Таъм билиш анализаторининг мия пўстлоғидаги учлари, Пенфилднинг маълумотларига қараганда одамнинг чакка бўлагидида силвий эгати билан циркуляр эгат яқинида, мия пўстлоғининг таъсирланиб сўлак ажратиладиган қисмига ёнма-ён жойлашган. Афферент импульслар таъм билиш соҳасига таламуснинг орқадаги пастки ядросидан келади.

Ҳид билув рецепциясининг вакиллиги. Ҳид сезувчанликнинг йўллари кўрув дўмбоқларининг ядролари орқали ўтмайдиган ягона афферент йўллардир. Уларнинг биринчи нейронлари – ҳид билув ҳужайралари бурун шиллиқ пардасида, иккинчи нейронлари эса ҳид билув пиёзида жойлашган.

Иккинчи нейронларнинг ўсиқлари ҳид билув трактини ҳосил қилади, бу тракт ноксимон бўлакнинг олдинги қисмидаги ҳужайраларга етиб олади (А.Бродал), ҳид билув анализаторининг мия пўстлоғидаги учи шу ерда бўлади.

Одам мия пўстлоғидаги сенсор соҳаларни таъсирлаш ва емириш эффектлари. Одам мия пўстлоғидаги сенсор соҳаларнинг жойлашиши асосан мия операциялари вақтида пўстлоқнинг турли нуқталарига электр токи билан таъсир этиб ўрганилган. Операциялар маҳаллий анестезия билан қилингани учун, қандай сезгилар келиб чиқаётганини бемор аниқ айтиб тура олади. Пенфилд ва бошқаларнинг ўтказган мукамал текширишлари бу сезгиларнинг ҳамшиша элементар характерда бўлишини кўрсатади. Масалан, одамнинг кўрув соҳаси таъсирланганда ёруғлик, қоронғулик ва турли рангларнинг сезгилари келиб чиқади. Бу соҳа таъсирланганда ҳеч қандай мураккаб кўрув галлюцинациялари кузатилмайди. Мия пўстлоғининг эшитув соҳаси таъсирланганда ҳар хил товушлар сезгиси келиб чиқади, бу товушлар баланд ва паст, қаттиқ ва секин бўлиши мумкин, аммо электр билан таъсир этишда бемор ҳеч қачон нутқ товушларини идрок этмайди. Соматосенсор соҳа таъсирланганда тегиш, санчиш, эт увишиш сезгилари, баъзан суст температура ёки оғриқ сезгиси келиб чиқади. Рўй-рост оғриқ сезгилари деярли ҳеч қачон кузатилмайди. Ҳид билув ёки таъм билиш соҳалари таъсирланганда ҳар хил ҳид ёки таъм (кўпинча ноҳуш) сезгилари келиб чиқади.

Одам мия пўстлоғининг сенсор соҳалари емирилганда гавданинг зарарланиш ўчоғига қарама-қарши томонида сезувчанликнинг шу тури аксари қаттиқ бузилади. Кўрув соҳалари икки томонлама зарарланганда киши кўр бўлади, эшитув соҳалари олиб ташланганда эса қулоқ қар бўлиб қолади. Одам миясига қон қуйилганда, ўсма пайдо бўлганда, жароҳатланганда сенсор соҳаларнинг функциялари ҳайвонлардагига нисбатан кўпроқ бузилиб, хадеганда компенсацияланмайди. И.П.Павлов катта ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларини олиб ташлаб, итлар устида қилган тажрибаларига асосланиб, ҳар бир анализаторнинг пўстлоқдаги учиди марказий қисм ёки *ядрони ва тарқоқ элементларни* ажратиш керак, деб хулоса чиқарган эди. Кенг соҳада жойлашган ва анализатор ядросидаги каби рецепторлардан импульслар оладиган нерв ҳужайраларини И.П.Павлов тарқоқ элементлар, деб атаган эди. Анализатор ядроси емирилганда функциялар тарқоқ элементлар борлиги туфайли компенсацияланади. Анализаторларнинг мия пўстлоғидаги учларида нерв ҳужайралари сенсор соҳаларда кўпроқ тўплангани учун бўлса керак, одамда функциялар компенсацияси ҳам камроқ бўлади.



37-расм. Орқа марказий пуштадаги сезги функцияларининг вақиллиги.

Катта ярим шарлар пўстлогининг ассоциатив соҳалари. Юзага чиқарилган потенциалларни қайд қилиш шуни кўрсатдики, афферент импулслар таламус ядроларидан сенсор соҳаларгагина эмас, балки шу билан бир вақтда ёндош соҳаларга ҳам киради. Катта ярим шарлар пўстлогининг шу соҳалари *ассоциатив соҳалар* деб аталади (улар юқорида кўздан кечирилган бирламчи сенсор соҳалардан фарқ қилиниб, *иккиламчи сенсор соҳалар* деб ҳам аталади).

Ассоциатив соҳалар сенсор соҳаларнинг чеккаси бўйлаб жойлашади ва улардан ҳамма томонга 1-5 см чамасида ёйилади.

Ассоциатив соҳалардаги ҳужайраларнинг муҳим хусусияти шуки, улар турли рецепторларнинг периферик таъсирларига реакция кўрсата олади. Масалан, мушукнинг иккиламчи эшитув соҳасида шундай қисмлар топилганки, уларда товуш таъсир этгандагина эмас, ёруғлик таъсир этганда ёки терига электр токи таъсир этганда ҳам юзага чиқарилган потенциаллар пайдо бўлади. Ҳар хил рецептор системаридан импульс олиб келувчи афферент йўллари иккиламчи сенсор соҳаларнинг пўстлоқдаги ҳужайраларида конвергенцияланиши шундан гувоҳлик беради.

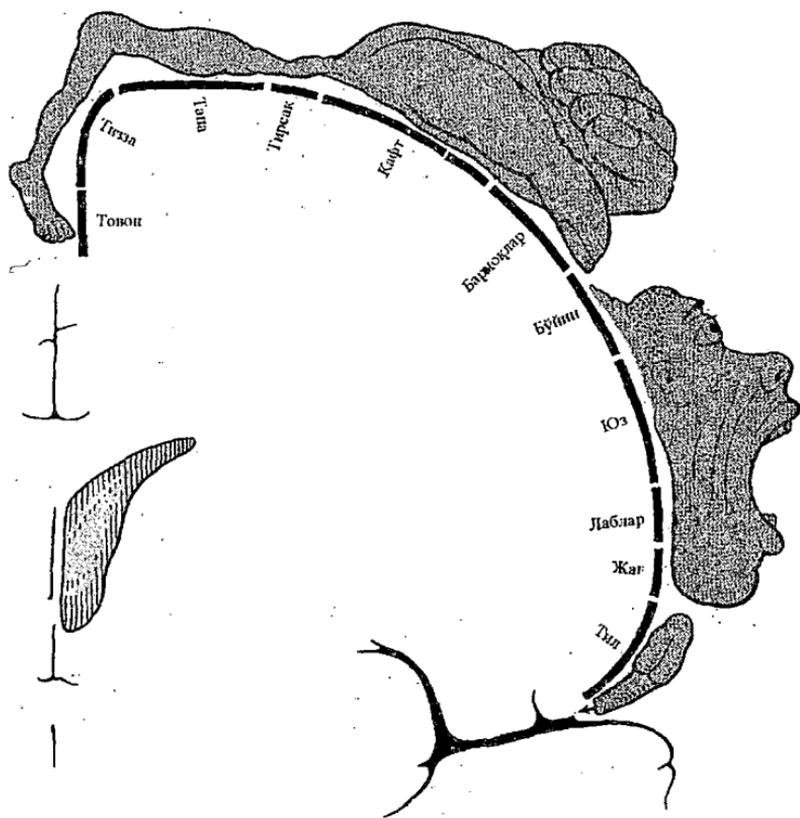
Ассоциатив соҳаларни олиб ташлаш натижасида сезувчанликнинг шу тури йўқолмайди, лекин аynи вақтда кўпинча таъсирнинг аҳамиятини тўғри баҳолаш қобилияти бузилади. Масалан, одамда иккиламчи кўрув соҳаси ҳисобланадиган 18 ва 19-майдонлар (Бродман бўйича) емирилганда бемор ҳеч қачон кўр бўлиб қолмайди, аммо кўрган нарсасини баҳолаш қобилиятидан маҳрум бўлиб қолади. Шу жумладан, бемор ўқиётганда сўзларнинг маъносига тушунмайди.

Ярим шарлар пўстлогининг чакка соҳасидаги иккиламчи эшитув соҳаси емирилса, бемор кўпинча эшитган сўзларининг маъносини тушунмайдиган бўлиб қолади.

Бу фактларнинг ҳаммаси шуни кўрсатадики, катта ярим шарлар пўстлоғида таъсирларни анализ ва синтез қилиш жараёнида ассоциатив соҳалар муҳим аҳамият касб этади. Эволюцион тараққиёт жараёнида катта ярим шарлар пўстлоғидаги ассоциатив соҳаларнинг эгаллаган майдони тобора ортиб борганлиги ва одамда энг катта миқдорга етганлиги ҳам шундан гувоҳлик беради.

Одамда ассоциатив соҳаларнинг сенсор соҳалардан фарқ қиладиган муҳим хусусияти шуки, улар емирилганда муайян функциялар фақат қисқа вақт бузилади. Ярим шарлар пўстлогининг қолган қисмлари кейинчалик емирилган ассоциатив соҳалар функциясини ўз зиммасига олади ва шикастланиш копенсацияланади.

Катта ярим шарлар пўстлогининг мотор соҳалари. Юқорида кўрсатилганидек, катта ярим шарлар пўстлоғида марказий нерв системасининг пастроқдаги бўлимларига – пўстлоқ остидаги ядроларга, мия ўзанига, орқа мияга аксони борадиган нерв ҳужайралари мавжуд. Бу нейронларнинг кўпчилик қисми олдинги марказий пуштада, Роланд эгатидан олдинда тўплан-



38-расм. Олдинги марказий пуштада жойлашган ҳаракат функцияларининг вакиллиги. (У.Пенфилд буйича, 1956)

ган. Бу соҳа *мотор соҳа* деб аталади. Ана шу соҳанинг ҳосил қилган ҳужайраларнинг характерли хусусияти шуки, Бецнинг гигант пирамидал ҳужайралари бор, бу ҳужайраларнинг узун ўсиқлари пирамидал йўл таркибида орқа миянинг оралиқ ва ҳаракатлантирувчи нейронларига етиб боради. Одамда мотор соҳанинг фазода жойлашуви қуйидаги 38-расмда кўрсатилган.

Ҳаракатлантирувчи нуқталар (яъни ярим шарлар пўстлоғининг таъсирланиб, муайян мускулларни ҳаракатга келтирадиган нуқталари) пўстлоққа бир текис жойлашмаганлиги 38-расмдан кўриниб турибди. Бу нуқталарнинг олдинги марказий пуштада жоллашиши сенсор вакилликнинг орқадаги марказий пуштада жойлашишига мос келади.

Оёқнинг ҳаракат нуқталари бошқа ҳамма нуқталардан юқори-роқда; бу нуқталардан пастда тана мускулларини ҳаракатлантирувчи нуқталар, улардан пастроқда қўлни ҳаракатлантирувчи нуқталар, ҳаммадан пастда эса бош мускулларини ҳаракатлантирувчи нуқталар жойлашган. Тушувчи ҳаракатлантирувчи йўллар кесишгани учун юқорида айтилган ҳамма нуқталарнинг таъсирланиши гавданинг қарама-қарши томонидаги мускулларни қисқартиради.

Сенсор соҳа каби, мотор соҳада ҳам қўл панжаси, юз, лаб, тил мускулларининг вакиллиги кўпроқ майдонни, тана ва оёқ мускулларининг вакиллиги эса камроқ майдонни эгаллайди. Гавданинг шу қисмидаги ҳаракатларнинг аниқ ва нозик бошқарилиши катта ярим шарлар пўстлогининг мотор соҳасидаги ҳаракатлантирувчи нуқталарнинг эгаллаган майдонига мос келади.

Одамдагин катта ярим шарлари пўстлогининг мотор соҳасига қўл бармоқларини ҳаракатлантирувчи нуқта соҳасидан электр токи билан таъсир этилса, бир қанча ҳолларда айрим мускуллар ва ҳатто айрим мотор бирликлар қисқаради. Бунга қарама-қарши ўлароқ, ҳамма мускулларни ҳаракатлантирувчи нуқталар таъсирланса, 30-50 синергист мускул бир йўла қисқаради.

Олдинги ва орқадаги марказий пушталарни ажратиб турадиган Роланд эгати мотор соҳа билан сенсор соҳанинг фақат шартли чегараси ҳисобланади. Гистологик тадқиқотларнинг кўрсатишича мотор соҳада бир талай сезувчи элементлар бор; худди шунингдек, сенсор ҳужайрада гигант пирамидал ҳужайралар топилади.

Пенфилднинг маълумотларига қараганда, одамнинг олдинги марказий пуштасига электр токи билан таъсир этилганда, 25% ҳолларда ҳаракат билан бир қаторда ёки ҳаракат ўрнида сезгилар келиб чиқади. Орқадаги марказий пуштага шунга ўхшаш таъсир этилса, 20% ҳолларда сезги ўрнига ёки сезги билан бир вақтда ҳаракат ҳам юзага чиқади.

Мотор соҳа билан сенсор соҳанинг бир-бирини қоплаши одамдан кўра ҳайвонларда кўпроқ кўринади.

Ярим шарлар пўстлогидagi шу икки соҳанинг функционал яқинлигини назарда тутиб, уларни кўпинча *сенсомотор* деган умумий ном билан бирлаштиришади. И.П.Павлов бу соҳага кинестетик анализатор (ҳаракат анализатори) нинг мия пўстлогидagi учи деб қараган эди.

Одам мия катта ярим шарлар пўстлогининг мотор соҳасига шикаст етказиш оқибатлари. Ярим шарлар пўстлогининг мотор соҳаси жароҳатланганда ёки шу соҳада қон айланиши бузилганда (масалан, қон қуйилганда) одам гавдасининг қара-

ма-қарши ярмидаги мускуллар тўла ёки қисман фалаж бўлади (*гемиплегия*). Фалаж симптомлари жуда секинлик билан йўқолиб, ҳаракатлар тикланади. Одам мия пўслоғининг мотор соҳаси зарарланганда айрим майда ҳаракатларни, масалан, қўл ёки оёқ бармоқларининг ҳаракатларини бажариш кўпроқ қийинлашади. Қўл-оёқ мускулларининг иштирокида юзага чиқадиган мураккаб ҳаракатлар тезроқ тикланади, операцияда зарарланган ярим шарга қарама-қарши томондаги қўл-оёқнинг айрим ҳаракатлари эса узоқроқ вақт мобайнида бузилганича қолади, бузилганда ҳам кўпроқ бузилади.

Мотор соҳанинг тушувчи йўллари. Мотор соҳадаги пирамидал хужайраларнинг ўсиқларидан бир қисми *корткоспинал* трактни ҳосил қилади. Тушувчи нерв толаларнинг иккинчи қисми, асосан коллатераллари мотор соҳадан пўстлоқ остидаги структураларга бориб, икки турли йўлни ҳосил қилади. Улардан баъзилари мотор соҳа хужайраларини тарғил танага, қизил ядрога, қора субстанцияга боғлайди. Варолий кўприги орқали келадиган тушувчи толалар эса мотор соҳани мияча билан боғлаб, *понтно-церебеллар трактни* ҳосил қилади.

Катта ярим шарлар пўстлоғининг мотор соҳаси шу йўллар орқали марказий нерв системасининг пастроқдаги бўлимларига импульслар юбориб, организмдаги ҳаракат аппаратининг фаолиятини бошқаради.

Катта ярим шарлар пўстлоғидаги мотор соҳанинг тушув толаларидан бир қисми, Бундан ташқари, ретикуляр формация ва гипоталамус хужайраларига бевосита боради, шу туфайли ҳаракат соҳасининг таъсирланишига жавобан кўпинча томир реакциялари келиб чиқади.

Ярим шарлар пўстлогининг премотор соҳаси. Катта ярим шарлар пўстлоғининг ҳаракат (мотор) соҳасидан олдинги томонда премотор соҳа бор, бу соҳа Бродман бўйича 6-ва 8-майдонларни эгаллайди. Премотор соҳада ҳам пирамидал хужайралар жуда кўп. Бу хужайраларнинг ўсиқлари спинал нейронларга ҳам, тарғил танага, думли ядрога, қизил ядрога, қора субстанцияга ва шу кабиларга ҳам боради. Қўзғалишлар шу ердан ретикуло-спинал, текто-спинал, рубро-спинал ва вестибуло-спинал йўллар орқали миянинг орлиқ ва ҳаракатлантирувчи нейронларига қиради.

6-майдоннинг айрим қисмларига электр токи билан таъсир этилганда бош ва тана таъсир этилаётган ярим шарга қарама-қарши томонга ҳаракатланади. Бу ҳаракатлар координацион характерда бўлиб, мускуллар тонусининг ўзгариши билан довом

этади. 6-майдон қисмларидан бирининг таъсирланишига жавобан овқат ютиш ҳаракатлари, нафас олишнинг кескин даражада ўзгариши ва чинқириш ҳодисалари келиб чиқади.

Одам мия пўстлоғининг премотор соҳасидаги кичик бўлақлар нейрохирургия операцияларида олиб ташланса, қўлнинг нозик ҳаракатлари сақлангани ҳолда ҳаракат кўникмалари бузилади.

Катта ярим шарлар пўстлоғидаги премотор соҳанинг баъзи қисмлари олиб ташланса, вояга етган соғлом одамга хос бўлмаган рефлекслар келиб чиқади. Масалан, мия пўстлоғининг премотор соҳасидан қўл ҳаракатларини бошқарувчи бўлаги олиб ташлангач, зўр бериб чангаллаш рефлекси рўй беради: энгилгина тагтил таъсир (кафтга тегиш) натижасида ҳаракат келиб чиқади. Бу ҳаракат янги туғилган болаларда пирамидал йўл функционал жиҳатдан етилгунча ўтадиган даврдаги чангаллаш рефлексини эслатади.

Вояга етмаган кишилар мия пўстлоғининг мотор ёки премотор соҳасида оёқ мускулларининг вакиллиги жойлашган соҳа олиб ташланса Бабинский рефлекси пайдо бўлади.

Қўшимча мотор. Қўшимча мотор соҳа катта ярим шарларнинг медиал соҳасида бўлиб, диаметри 1-2 см дан ошмайди. Гавданинг ҳамма қисмидаги мускуллар вакиллиги шу соҳада эканлиги унинг турли қисмларига таъсир этиб кўриб аниқланади.

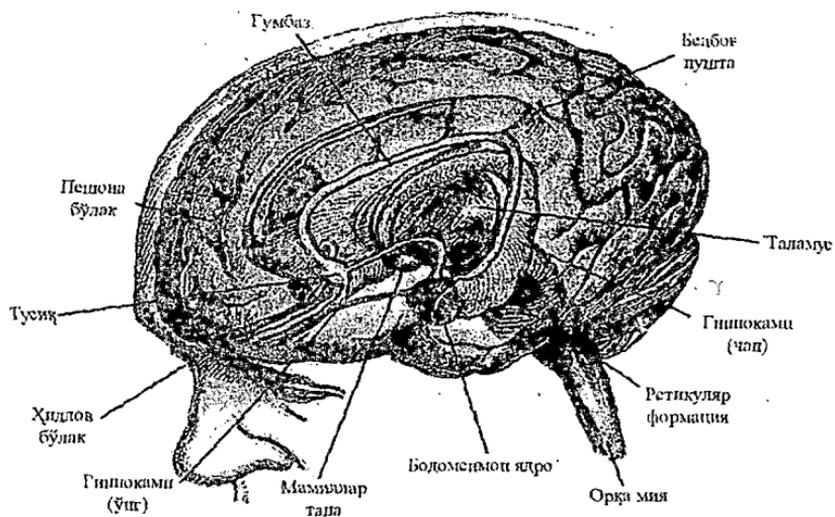
Қўшимча мотор соҳага таъсир этилганда тана ҳолати ўзгаради, айни вақтда оёқ ва тананинг икки томонлама ҳаракатлари рўй беради. Кўпинча шу соҳага стимул берилганда ҳар хил вегетатив реакциялар келиб чиқади – қорачиқлар кенглиги ўзгаради, юрак уриш тезлашади ва ҳоказо. Қўшимча мотор соҳа одам ҳолатини бошқаришда ёрдамчи аҳамият касб этади, деб фараз қилишади (одам ҳолатини мотор ва премотор соҳалар бошқаради).

Мия пўстлогининг кўз ҳаракатларини бошқарадиган қисмлари. 19-ва 8-майдонларнинг турли нуқталарига таъсир этилганда иккала кўзнинг координацияланган ҳаракатлари рўй беради. Ярим шарлар пўстлогининг энса бўлагидаги 19-майдондан бошланувчи йўллар мия ўзанига тўппа-тўғри бориб, кўзнинг қаралаётган нарсага тикилишини таъминлаши кўрсатиб берилди. Энса бўлагидаги 19-майдонга қарама-қарши ўлароқ, пешона бўлагидаги 8-майдон кўзнинг ихтиёрий ҳаракатларига алоқадор.

Лимбик система функциялари. Белбоғ пушта (гиппокамп пуштасига ўтади), асли гиппокамп, тишли фасция, гумбаз ва бодомсимон ядро лимбик системага киради. Бу тузилмаларнинг ҳаммаси ярим шарлар пўстлогининг тепа, кўрув, чакка, эшитув

ва бошқа соҳалари билан кўп томонлама боғланганлигидан афферент таъсирларни синтез қилиш жараёнларида лимбик система муҳим аҳамият касб этади. Бир қанча экспериментал маълумотлар (таъсир этиб, потенциалларни ажратиб олиш тажрибалари) ва клиник кузатишлар шундан гувоҳлик берадики, ҳайвон ёки одамнинг бирор таъсирга ижобий ёки салбий муносабатини изҳор қиладиган эмоционал реакцияларида лимбик система ва аynиқса, гиппокамп бевосита қатнашади. Бу реакцияларда ретикуляр формация ва бодомсимон ядролар жуда муҳим аҳамият касб этади, улар билан гиппокамп ўртасиди икки томонлама нерв алоқалари кўп. Юқорида айtilган тузилмаларнинг ҳаммаси биргалашиб ишлаб, қидириш, жинсий ҳимояланиш ва бошқа мураккаб биологик реакцияларнинг бошқарилишини таъминлайди.

Пўстлоқдаги ва пўстлоқ остидаги структураларнинг ҳалқасимон ўзаро таъсири. Катта ярим шарлар пўстлогининг сенсор соҳалари билан таламуснинг специфик ядролари ўртасидаги икки томонлама боғланишлар. Ярим шарлар пўстлогининг аксари соҳалари таламуснинг специфик ядроларига икки томонлама – афферент ва эфферент йўллар орқали боғланган. Афферент импульслар кўтарилувчи йўллар орқали перифериядан катта ярим шарлар пўстлогининг сенсор соҳаларига киради. Бу соҳаларнинг хужайралари эса ўз навбатида таламуснинг ўша специфик ядроларига тушувчи толалар юборади. Таламус ядролари орқали ярим шарлар пўстлогига афферент сигналлар ўтишини ўзгартира оладиган импульслар шу тушувчи толалар орқали келади. Рецепторларнинг таъсирланишига жавобан таламусда юзага чиқарилган потенциаллар маҳаллий совутишда тормозланади, бундай совутиш ярим шарлар пўстлогининг сенсор соҳасидаги тегишли қисмларнинг функционал фаоллигини йўқотади. Муайян афферент системанинг пўстлоқдаги проекциясини ишламайдиган қилиб қўйиш натижасида, ўша проекцияга таламус ядролари орқали кирувчи афферент сигналлар ўтмай қолиши шундан гувоҳлик беради. Катта ярим шарлар пўстлогининг чекли бир қисми совутилганда, бошқа афферент системалардан таламус ядролари орқали сигналлар келиши бузилмайди. Шундай қилиб, катта ярим шарлар пўстлоғи ўзига келувчи афферент импульсларни гўё филтраб, уларнинг оқимиға таъсир этади. Тушувчи кортико-фугал импульслар таламуснинг носпецифик ядроларига ҳам, специфик ядроларига ҳам шунингдек, тиззасимон таналарға ва узунчоқ миядаги Голл ҳамда Бурдах ядроларига ҳам таъсир эта олишини кўрсатувчи маълумотлар



39-расм. Лимбик тизим.

яқинда олинди. Катта ярим шарлар пўстлоғи шу туфайли сенсор трактлардан афферент сигналлар ўтишини бошқара олади: шу пайтда муҳимроқ бўлган ахборотни ўтказлади, иккинчи даражали ахборотни ўтказмай туради. «Диққат эътиборни ташкил этиш» яъни, муайян тасиротларни идрок қилишга жалб этиш механизмларидан бири шундан иборат бўлса керак.

Ярим шарлар пўстлоғининг ҳужайралари билан таламус ҳужайралари ўртасида икки томонлама боғланишлар борлигидан ҳалқасимон ўзаро таъсир қарор топади. Таламокортикал ҳалқа орқали импульснинг айланиб юриши (циркуляция) – таъсир изларини катта ярим шарлар пўстлоғида ушлаб турувчи муҳим механизмлардан бири деб фараз қилишади. Масалан,, катта ярим шарлар пўстлоғининг юзасига қисқа, аммо етарлича кучли таъсир берилганда, ярим шарлар пўстлоғи билан таламус ўртасида потенциалларнинг паст частотали тебранишлари узоқ вақт айланиб юриши кўрсатиб берилди.

Катта ярим шарлар пўстлоғи билан ретикуляр формация ўртасидаги икки томонлама боғланишлар. Ярим шарлар пўстлоғи билан мия ўзанининг ретикуляр формацияси ўртасида мураккаб ўзаро таъсир мавжуд: ретикуляр формация катта ярим шарлар пўстлоғининг тонусини оширади, катта ярим шарлар пўстлоғи эса ретикуляр формацияга тушувчи –

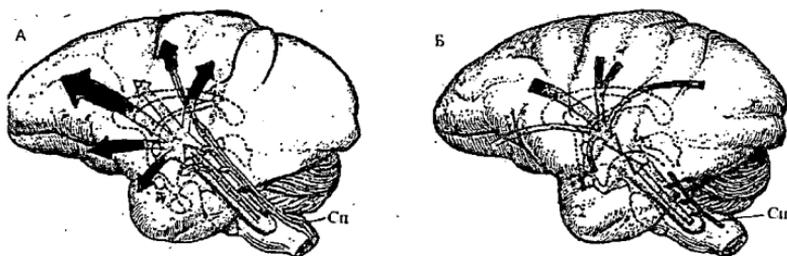
қўзғатувчи ва тормозловчи импульслар юбориб ретикуляр формациянинг қўзғалувчанлигини ошира ёки камайтира олади. Катта ярим шарлар пўстлоғи ретикуляр структураларга кўпинча тормозловчи таъсир кўрсатади. Ретикуляр формация ярим шарлар пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсирини кучайтириб, ярим шарлар пўстлоғининг қарама-қарши тормозловчи таъсир этадиган механизмини ишга солади, бу механизм кортико-ретикуляр қайтар алоқа воситасида ретикуляр формацияни тормозлаб туради. Мия механизмларининг фаоллиги шундай ўз-ўзидан бошқарилиш туфайли, доимо бир даражада туради.

Ярим шарлар пўстлоғи билан ретикуляр формация ўртасида импульсларнинг айланиб юриш туфайли, миянинг тетик ҳолати муттасил бир хилда туради. Фармакологик препаратлар юбориш йўли билан ўша ҳалқасимон ўзаро таъсир бузилганда кўтарилувчи – фаоллаштирувчи таъсирлар тўхтаб, мия наркотик уйқу ҳолатига киради.

Ҳаракат реакцияларининг катта ярим шарлар пўстлоғида назорат қилиниши (кортикал назорат). Одам ва юксак даражадаги ҳайвонлар бош миясининг катта ярим шарлар пўстлоғи бутун организмдаги барча ҳаракат актларини бошқариб туради. Вояга етган сутэмизувчи ҳайвонларнинг аксарисида ҳаракатлар (масалан, юриш, югуриш) ярим шарлар пўстлоғининг иштирокидан ташқари юзага чиқа олади ва ярим шарлар пўстлоғи олиб ташлангандан кейин сақланиб қолади, маймунларда ва айниқса, одамда ҳаракатлар катта ярим шарлар пўстлоғининг муқаррар иштирокида юзага чиқади. Функцияларнинг кортикализация феномени шунда намоён бўлади. Одам катта ярим шарлар пўстлоғининг мотор соҳаси ҳатто озгина зарарланганда (масалан, тромбозда ёки қон қуйилганда) ҳам гавданинг қарама-қарши томонида тўла ҳаракат фалажи келиб чиқади.

Ҳаракат актларини катта ярим шарлар пўстлоғини шунинг учун назорат қила оладиги, пўстлоқнинг мотор, премотор ва бошқа соҳаларидаги нейронлар орқа мияга (унинг оралиқ ва мотор нейронларига) ҳам экстракортикоспинал системанинг ядроларига (тарғил тана, қизил ядро, қора субстанция ва ҳоказо) ҳам эфферент импульслар юборади. Ҳар бир муайян пайтда гавда рецепторлари кўрув, вестибуляр, бўғим мускул, тагтил (туғиш) рецепторларидан катта ярим шарлар пўстлоғига афферент импульслар келиб, бажарилаётган ҳаракатнинг бориши

(йўналиши, кучи, амплитудаси ва шунга ўхшашалар) ва унинг натижалари ҳақида ахборот етказиб бериш кортикал назоратнинг муқаррар зарур шартидир.



40-расм. Кортико-ретикуляр боғланишлар (Г. Мегундан).

А-ретикуляр формациянинг катта ярим шарлар пўстлоғига кўтарилувчи фаоллаштирувчи таъсирларининг тарқалиш йўлларини тасвирловчи чизма; Б-катта ярим шарлар пўстлоғидан ретикуляр формацияга тушувчи йўлларининг чизмали тасвири. Бу йўлларининг специфик афферент йўллар коллатераллари билан конвергенцияси кўрсатилган. Сп-яримшарлар пўстлоғига борадиган ва ретикуляр формацияга коллатераллар берадиган специфик афферент йўллар.

Шундай қилиб, ярим шарлар пўстлоғи билан ҳаракат аппарати ўртасида доиравий ўзаро таъсир мавжуд: ярим шарлар пўстлоғи ҳаракатни юзага чиқарувчи афферент импульсларни юборади ва ҳаракат натижасида келиб чиқадиган қайтар афферент импульслар олиб туради. Шу тариқа ҳаракат унинг юзага чиқадиган шароитига (ўзгарувчан шароитга) аниқ мосланади ва ҳаракат реакцияси олиннадиган натижаларга қараб йўл-йўлакай қайта қурилади.

Катта ярим шарлар пўстлоғи бошқарадиган ҳаракат реакцияларининг характерли хусусияти шуки, улар индивидуал ҳаёт тажрибаси натижасида, машқ қилиш жараёнида вужудга келади.

Муайян ҳаракатлар йиғиндисини кўп марта такрорлаш яъни машқ қилиш уларнинг автоматлашувига сабаб бўлади, шунга кўра ҳаракатлар аниқроқ, зарур даражада чаққон, куч ва амплитудаси шу ҳаракат актини бажаришда ҳал қилинадиган вазифага мувофиқ бўлиб қолади. Ортиқча ҳаракатлар машқ қилиш жараёнида барҳам топади.

Одамнинг юриши, югуриши, тикка туриши ва меҳнат жараёнида бажарадиган кўп ҳаракатлар автоматлашган ҳаракат актлари ҳисобланади.

Одам ҳаракатларини ўрганиш усуллари. Одам юрганда, югурганда, сакраганда, шунингдек, ишлаб туриб ҳар хил ҳаракатларни бажарганда гавданинг айрим қисмлари бир-бирига нисбатан шундай тез суриладики, уларни моментал фотография ёки кинематографияни тадбиқ этмасдан туриб батафсил кузатиб бўлмайди.

Ҳаракатлар кинога олинганда кетма-кет келувчи кадрлардан ҳар бири гавданинг фақат айрим ҳолатини қайд қилади, бу ҳол бутун ҳаракат актининг қандай ўтишини анализ қилишни қийинлаштиради. Шу сабабли кинематография билан бир қаторда, ҳаракатларни қайд қилишнинг *циклография* усули ҳам ишлаб чиқилди. Циклографияда ҳаракатдаги (ёки қўл-оёғидан бирини қимирлатаётган) кишининг кетма-кет келувчи ҳолатлари битта фотографик пластинкада қайд қилинади. Текширилувчи кишига шу мақсадда хира қора матодан тикилган костюм кийгизилади. Гавдасининг бўғимларга тегишли жойларига ва бошқа баъзи нуқталарига кичкина электр лампочкалар маҳкамлаб қўйилади. Текшириляётган кишининг қимирлаши ёки сурилиши фотопластинкада из қолдиради. Айни вақтда ёниб турган ҳар бир лампочкага пластинкада чизиқ шаклидаги тегишли ёруғлик траекторияси мос келади.

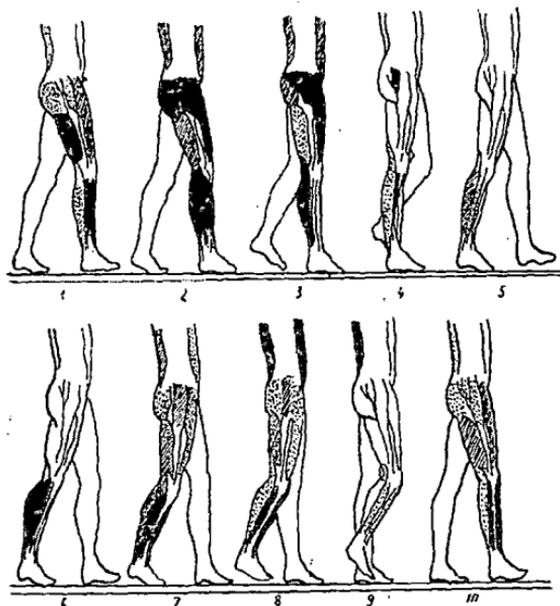
Гавданинг айрим қисмларидаги ҳаракатлар тезлигини аниқлаш учун фотокамера олдига бир ёки бир неча тешикли айланма диск ўрнатилади. Диск фотокамера объективи олдида бир маромдаги тезлик билан айланиб, лампочкаларнинг ёруғлик траекторияларини бир-биридан бирдай вақт интервали билан ажралган айрим нуқталарга бўлиб ташлайди.

Циклограммани Н.А.Бернштейн усулида ишлаб чиқиб, одам гавдаси ва айрим қисмларининг фазо ҳамда вақтдаги ҳаракатларини мукамал анализ қилиш мумкин. Бу эса гавда ва айрим қисмларининг ҳақиқий ва нисбий силжишларини аниқлаш билан бир қаторда бу силжишларнинг узунасига, шунингдек, тикка тушувчи чизиқлар бўйича тезлигини ва тезланишини аниқлашга ҳам имкон беради.

Циклография усулининг камчилиги шуки, олинандиган маълумотларни ишлаб чиқиш кўп вақт ва меҳнатни талаб қилади. Шу сабабли ҳаракатнинг бутун бир манзарасини берадиган циклография усули билан бир қаторда юриш ва бошқа ҳаракат актларини ўрганиш учун ҳаракатнинг айрим элементларини (масалан, тизза, тирсак ва бошқа бўғимлардаги бурчак силжишларини; меҳнат ҳаракатларида иш асбобига сарф қилинадиган куч-

ни; қадамнинг узунлигини ҳамда фазаларнинг доимийлигини ва шу кабиларни) қайд қиладиган турли усуллар ҳам қўлланилади.

Ҳаракат актини юзага чиқаришда турли мускулларнинг иштирок этишини ўрганмоқ учун уларнинг электр фаоллиги текширилади, яъни *электромиография* усули қўлланилади. Ажра-тиб олувчи электродлар шу мақсадда одам терисининг тегишли мускул устидаги қисмига қўйилади. Кўп каналли электромио-графлардан фойдаланиб, бир неча мускулнинг электр фаоллиги бир вақтда қайд қилинади.



41-расм. Юрганда (икки қадам қўйганда) оёқнинг кетма-кет вазиятлари (В.С.Гурфинкелдан). Оёқларни ҳаракатлантиришда турли мускулларнинг иштирок этиши кўрсатилган.

одам юрган вақтда оёқларининг кетма-кет қандай ҳаракатланиши 41-расмда кўрсатилган. Одам юрган вақтда навбат билан гоҳ ўнг оёғига, гоҳ чап оёғига таянади (*бир таянчли давр*). Таянган ўнг оёқ гавдани кўтириб турган пайтда бўш чап оёқ олдинга узатилади. Олдинга узатилган чап оёқ товони ерга теккан вақтда ўнг оёқ ҳали ердан узилмай тана бир неча вақтгача иккала оёққа

Юриш. Скелет, тана ва қўл-оёқ мускулларининг мураккаб координацияланган фаолияти туфайли одам юради. Бу координация болада секин аста бир ёшидан бошлаб вужудга келади ва кейинги тараққиёт жараёнида автоматлашиб қолади.

1 ва 2-биринчи қадамнинг икки таянчли даври; 6 ва 7-иккинчи қадамнинг икки таянчли даври; 3,4,5 ва 8,9,10-бир таянчли даврлари. Мускуллардаги ш т р и х л а р н и н г қалинлиги уларнинг қисқариш кучига мос келади.

Вояга етган

таяниб туради (*икки таянчли давр*). Сўнгра гавда вазни бутунлай олдиндаги чап оёққа тушади, бу оёқ энди таянч бўлиб қолади. Таянч бўлиб қолган чап оёқ товонидан учигача юмалоқланиб, танани олдинга қараб юргизади, аини вақтда ўнг оёқ эса олдинга узатилиб, гавда вазнини ўз зиммасига олиш учун товонини ерга тегизади. Юриш акти айрим компонентларининг жуда аниқ такрорланиши билан фарқ қилади, бу компонентлардан ҳар бири ўзининг аввалги қадамдаги аниқ нусхасидан иборат.

Юриш актида одам қўллари ҳам фаол қатнашади: ўнг оёқ олдинга узатилганда ўнг қўл орқага ҳаракатланади, чап қўл эса олдинга узатилади. Чап оёқ олдинги узатилганда эса, аксинча чап қўл орқага қараб, ўнг қўл олдинга қараб ҳаракатланади. Бошқача айтганда, одам юрганда қўл-оёқлари қарама-қарши йўналишда ҳаракатланади.

Эркин оёқнинг айрим бўғинлари (сон, болдир ва панжа)нинг ҳаракати фақат мускулларнинг қисқаришигагина боғлиқ бўлиб қолмай, инерцияга ҳам боғлиқ. Бўғин танага қанча яқин бўлса, инерцияси ўшанча камроқ бўлиб, танага ўшанча эртароқ эргаша олади. Масалан, эркин оёқ сони ҳаммадан эртароқ олдинга сурилади, чунки у чаноққа ҳаммадан кўра яқин. Болдир чаноқдан узоқ бўлгани учун кейинда қолади, шу сабабли оёқ тиззадан букилади. Худди шунингдек, оёқ панжасининг болдирдан кейинда қолиши сабабли, оёқ болдир-панжа бўғимидан букилади.

Одам юрганда мускулларнинг кетма-кет ишга тортилишини ва қисқаришларини аниқ координациясини марказий нерв системаси ва асосан бош мия ярим шарлар пўстлоғи таъминлайди. Юриш акти нерв механизми жиҳатидан *автоматлашган занжирли рефлексдир*, бу рефлексда афферент импульсация ҳаракатнинг аввалги ҳар бир элементига ҳамроҳ бўлиб, навбатдаги элементнинг бошланиши учун сигнал бўлиб хизмат қилади.

Югуриш. Одам югурганда орқадаги оёқ кучли равишда ёзилиб, иккинчи (олдинга узатилган) оёқ ерга тегиб улгурмасдан эртароқ ердан узилади, шунга кўра одам юрганда гавдаси бир неча вақт ерга таянмай муаллақ туради. Шунинг натижасида бутун тана тиккасига (юқорига ва пастга) анча силжийди.

Ҳаракатларга турли шароитнинг таъсири. Ҳар бир ҳаракат вақтида шу актни ташкил этувчи ҳаракатлар занжири эмас, балки ҳаракат актининг охириги эффекти организм учун муҳимдир. Бир натижага турли усуллар билан эришиш мумкинлиги циклография усули кўрсатиб беради. Тажрибасиз ишчи меҳнат

ҳаракатларини бажарганда, ҳаракат аппаратининг айрим қисмлари тежамли ва аниқ ҳаракат қиладиган тажрибали ишчидагига нисбатан бошқача нисбатда бўлади.

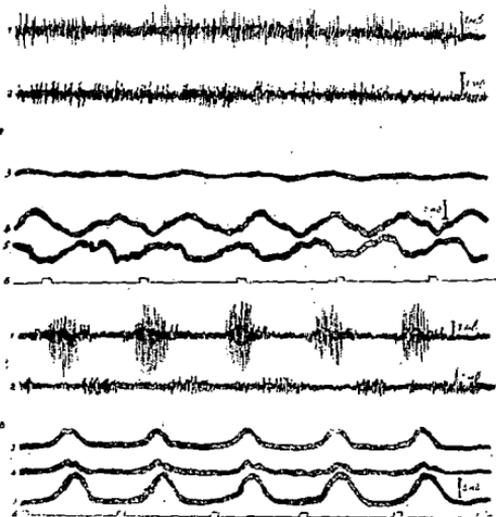
Текширилувчи киши ўргатилган, унинг ҳаракатлари кўпроқ уйғунлашади, кучли бир текис сарфлайди, айрим цикллар кўпроқ стандарт бўлиб қолади. Электромиограммада тинчлик даврлари пайдо бўлиб, букувчи ва ёзувчи мускулларнинг қўзғалиш даврлари эса равшан чегараланиб туради.

Ҳаракат актларидаги айрим қисмларнинг ўзгарувчанлик далиллари одамнинг кундалик ҳаётида кўп учратиш мумкин. Нотекис йўлда юриш ёрқин мисолдир: ҳаракат характери йўлнинг барча баланд, паст ва ғадир-будур жойларига мослашади, чунки юриш актида қатнашувчи мускуллардан ҳар бирининг ишга тушиш вақтини, шунингдек, қисқариш даражаси ва узунлигини марказий нерв системаси тегишлича ўзгартиб туради. Одам чарчаганда марказий нерв системаси ҳаракат актини бошқаролмайди, натижада ҳаракат акти аввалгидан кўра кўпроқ мускулларнинг иштирокида бажарила бошлайди.

Тикка туриш акти. Скелет мускуллари бош мия катта ярим шарлари пўстлогининг иштирокида келишиб ишлайди (координация), бу эса мураккаб ҳаракат актларини бажаришдаги эмас, одамнинг бирор ҳолатни сақлаб туришида ҳам намоён бўлади. Тикка туриш актини мисол тариқасида кўриб чиқайлик. Мувозанат сақлаш тикка туриш учун зарур шартдир; бутун гавданинг оғирлик маркази гавданинг таянч текислиги устида, яъни оёқ кафтларининг полга тегиб туриш майдони билан чегараланган текислик устида тургандагина мувозанат сақлаш мумкин.

Одам тинчгина тикка турганда гавдаси фронтал текисликда ҳам, сагитал текисликда ҳам муттасил тебраниши махсус тадқиқотларда аниқланди. Бир тебранишлар одам тикка турганда гавда мувозанатининг беқарор эканлигидан гувоҳлик беради. Одамнинг тикка туриши аслида гавданинг йиқила бошлаши билан тезда мувозанат тикланишининг узлуксиз такрорланишидан иборат. Гавданинг йиқилишига сабаб шуки, гавда қисмларининг оғирлик кучи таъсирида чаноқ-сон ва тизза бўғимлари ёзилади. Болдир-панжа бўғимлари эса букилади. Шу сабабли қисқариб, оғирлик кучига қарши таъсир этадиган мускуллар қатнашгандагина мувозанат ҳолатини узоқ сақлаб туриш мумкин. Гавда оғирлик марказининг тебранишларини ёзиш билан бир вақтда турли мускулларнинг электр фаоллиги қайд қилинса, гавда вертикал ўқдан оғган пайтда, яъни гавда йиқила бошлаганда мускуллар-

нинг қисқаришига ишонса бўлади. Мускуллар рефлекс йўли билан қисқариб, гавданинг тикка вазиятга қайтишини таъминлайди. Одам тикка турганда мускулларнинг рефлекс йўли билан қисқаришида вестибулорецепторлар, проприорецепторлар ва кўрув рецепторлари муҳим аҳамият касб этади.



42-расм. Ишчи арралаётганда унинг ҳаракатлари ва электромиограммасининг қайд қилингани (Р.С.Персондан).

А-ишчи ўргатилгунча, Б-икки ҳафта ўргатилгандан кейин. 1-елка уч бошли мускулининг электромиограммаси; 2-елка икки бошли мускулининг электромиограммаси; 3,4,5-мускулларнинг настга, ёнга ва олдинга зўр беришлари ёзуви; 6-вақт белгиси (1 секунд).

Стабилограф гавданинг умумий оғирлик маркази қанча силжиганини аниқлашга имкон беради. Соғлом кишида умумий оғирлик марказининг тебранишлар амплитудаси 12 мм дан ошмайди.

Марказий нерв тизимининг баъзи касалликларида (масалан, орқа миянинг проприорецепторларидан импульс ўтказувчи орқа устунлари зарарланганда, орқа сухоткасида, шунингдек, мияча ўсмаларида) гавда нормадагига нисбатан кўпроқ тебранади ва айниқса кўз юмилганда барқарор тикка туриб бўлмайди.

Одамнинг тикка туриш актида катта ярим шарлар пўстлоғининг иштирок этиши шу билан исбот этиладики, сенсомотор соҳа зарарланганда одам тикка туrolмайдиган бўлиб қолади. Бола (шунингдек, ҳаракат-таянч аппарати зарарланган катта ёшли киши) узоқ машқ қилиш натижасида гавдасини барқарор тикка тутадиган бўлиб қолади.

Миянинг қон билан таъминланиши ва ликвор.

Миянинг қон билан таъминланиши. Бош мия Виллизий ҳалқасини ҳосил қиладиган иккита уйқу артериясидан ва иккита умуртқа поғонаси артериясидан қон олади; мия тўқимасини қон билан таъминлайдиган артериал тармоқлар Виллизий даврасидан чиқади.

Бош мия қон билан узлуксиз таъминланиши нормал фаолият учун муҳим шартдир. Қон келмай қўйганда ёки қон келиши жуда камайганда, бошқа ҳар қандай ҳужайра ўз фаолиятини нерв ҳужайраларидан тез тўхтатмайди; миянинг вақтинча қонсираши ҳушдан кетишга сабаб бўлади. Мия кислородга, озик моддаларга, жумладан глюкозага эҳтиёжи катта бўлганлиги учун қон таъминотига жуда сезгир бўлади, яъни қоннинг камроқ келиши мияга жуда тез таъсир этади.

Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи зўр бериб ишлаганда мия томирлари кенгайиб, қон кўпроқ келади. Жумладан, арифметик масалаларни ечишда, китоб ўқишда ва шунга ўхшаш ҳолларда мия кўп қон олади. Калла суяги жароҳатланиб тешилган кишилар устида шундай кузатишлар ўтказилган. Мия пулсациясини ва миянинг қон билан таъминланишини калла суягидаги ўша тешик орқали қайд қилса бўлар эди. Калла суягига шикаст етказмасдан туриб мияда қон айланишини текширишга имкон берадиган замонавий электрон асбоблар (реоплетизмографлар ва ҳоказо) ёрдамида ҳам шундай кузатишлар ўтказилган.

Ликвор. Миянинг ичида ва пардалари остида *ликвор* ёки бош мия билан орқа мия ўртасидаги суюқлик (*liquor cerebrosppinalis*) билан тўлган катта камгаклар бор. Ликвор мия қоринчаларини, орқа миянинг марказий каналини, бош мия билан орқа миянинг ўргимчакуясимон парда остидаги камгаги (*cisterna subarachnoidalіs*)ни тўлдиреди.

Қоринча ликвори ва ўргимчакуясимон парда остидаги ликвор узунчоқ мия соҳасидаги жуфт *Magendie* ва тоқ *foramen Luschka* орқали ўзаро туташади.

Одамдаги ликвор 120-150 мл, шу билан бирга кўпроқ ликвор ўргимчакуясимон парда остидаги камгакларда ва фақат 20-40 мл ликвор қоринчаларда бўлади.

Ликвор тиниқ ва рангсиз. Солиштирма оғирлиги 1,005-1,007, реакцияси сал-пал ишқорий; рН қонникига яқин (7,4). Ликворда жуда озгина лимфоцит ҳужайралар бор (1 мм³ да 1 дан 5 тагача). Ликвор оқсилларнинг камлиги билан қон ва лимфадан фарқ қилади (оқсиллар қонда 7-8% га яқин, лимфада 0,3-0,5%, ликворда эса фақат 0,02%).

Анорганик тузлар қонда қанча бўлса, ликворда ҳам тахминан ўшанча. Ликворда ферментлар ва иммун жисмлар (антителолар) йўқ.

Қоринчаларининг томирлар чигалини қопловчи ҳужайралар фаол секретцияси натижасида ликвор ҳосил бўлишини бир қанча маълумотлар кўрсатиб турибди.

Ликвор миқдори бир қадар доимий бўлиб, узлуксиз ҳосил бўлиб туради, шунинг учун ликвор доим сўрилиб туриши ҳам керак. Ликвор қисман лимфа системасига сўрилади, лекин асосан ўргимчакуясимон парда остидаги камгаклардан веноз системага киради. Бунда пахион грануляциялари аҳамият касб этади, деб ҳисоблашади.

Ликвор миянинг ўзига хос ички муҳити бўлиб, унинг тузлар таркибини ва осмотик босимини бир хилда сақлаб туради. Бундан ташқари, ликвор миянинг гидравлик ёстиқчаси бўлиб, нерв ҳужайраларини механик шикастлардан яхши сақлайди.

Ликвор циркуляцияси бузилганда марказий нерв системасининг фаолияти бузилади. Ликворнинг аҳамияти шундан иборатки, у миянинг маълум даражада озиклантирувчи муҳити ҳисобланади. Мия қоринчаларининг ликворидagi қанд ўргимчакуясимон парда остидаги камгак ликворидагига насбатан кўп эканлиги шундан далолат беради (мия қоринчаларида ликвор ҳосил бўлади, ўргимчакуясимон парда остидаги камгакда эса ликвор сўрилиб кетади). Ликворнинг яна бир аҳамияти шуки, мия тўқималарида модда алмашинуvidан ҳосил бўладиган ташландиқ моддалар ликвор ёрдамида миядан кетиб, қонга қўшилади.

Гемато-энцефалик барер. Ликворнинг таркиби *гемато-энцефалик барернинг* (Л.С.Штерн) хоссаларига кўп жиҳатдан боғлиқ. Қон билан ликворни бир-биридан ажратиб турадиган капиллярлар девори ва баъзи нейроглия ҳужайралар (астроцитлар) шундай тўсиқ ҳисобланади. Бир қанча фактлар, жумладан қон ва ликвор таркибининг фарқ қилиши гематоэнцефалик барер борлигидан гувоҳлик беради. Қонда бўладиган ёки қонга сунъий йўл билан киритиладиган кўпгина моддалар ликворда мутлақо йўқ, ҳолбуки кимёвий тузилиш жиҳатдан уларга ўхшайдиган бошқа моддалар қонда ҳам, ликворда ҳам бир хил ёки деярли барабар концентрацияда учрайди. Афтидан қон билан ликворни бир-биридан ажратиб турадиган мембраналар моддаларни танлаб ўтказса керак.

Бундан ташқари, мия ҳужайралари билан ликвор ўртасида ҳам барер борлиги эҳтимолга яқин. Аммо гемато-ликвор барер бошқача айтганда, гемато-энцефалик барер кўпроқ аҳамиятли бўлса керак.

Йод бирикмалари, нитратлар (нитрат кислота тузлари), салицилатлар (салицилат кислота тузлари), метилен кўки, барча коло-

идлар, иммун жисмлар антибиотиклар (пенициллин ва стрептомицин) нормада қондан ликворга ўтмайди ва бинобарин барерда ушланиб қолади. Алкогол, хлороформ, стрихнин, морфин, қоқшол (столбняк) токсини барер орқали ликворга бемалол ўтади (бу моддалар қонга ўтгач, нерв тизимига тезроқ таъсир этиши ҳам шу билан изоҳланади).

Кўпгина дори моддалар ликворга ўтмайди ва шунинг учун нерв марказларига таъсир этмайди. Л.С. Штерн гемато-энцефалик барерни четлаб ўтиб бевосита ликворга дори қуйишни тавсия этган эди. Шу мақсадда игна энса суяги остидан ёки белдан санчилиб, дори моддалар эритмаси ликворга қуйилади.

Миянинг баъзи бир инфекцион касалликларини даволашда дори моддалар, масалан, антибиотиклар гемато-энцефалик барер орқали ўтмаса, шунингдек, марказий нерв тизимининг фаоллигини ўзгартириш учун унга баъзи кимёвий моддалар билан бевосита таъсир этиш зарур бўлса, дори моддаларни организмга шу йўл билан киритишган.

Баъзи моддалар қонга ёки ликворга киритилганда бутунлай бошқача таъсир этиши мумкин. Гемато-энцефалик барер орқали ўтмайдиган модда қонга киритилса, аъзонинг шу моддага кўрсатилган реакцияси боғлиқ бўлади. Борди-ю, ўша модда бевосита ликворга киритилса, бунга жавобан рўй берадиган реакция аввало, модданинг нерв марказларига таъсир этишига боғлиқ. Масалан, қуйидаги факт шу билан изоҳланади: аденозинтрифосфат кислота қонга киритилса, артериялар ва артериолалар кенгайиши сабабли артериал босим пасайиб кетади; энса суягининг остидан игна санчиб, шу модданинг ўзи ликворга бевосита киритилса, артериал босим кўтарилади, чунки аденозинтрифосфат кислота узунчоқ миёдаги томир ҳаракатлантирувчи марказни кўзғатади.

IV - БОБ

ВЕГЕТАТИВ (АВТОНОМ) НЕРВ ТИЗИМИ

Француз физиологи М.Биш XIX аср бошларида организм функцияларини ҳайвонлар (*анимал, соматик*) ва вегетатив (ўсимликлар) функцияларга ажратган. Биринчисига организмнинг ҳаракатланиши, ташқи таъсирларни қабул қилиш кирса, иккинчисига организмнинг қолган барча функциялари киради. *Соматик нерв системаси* организмнинг сенсор ва мотор функцияларини таъминлайди. *Вегетатив нерв системаси* барча ички аъзолар, томирлар ва тер безларининг эфферент иннервациясини, шунингдек, скелет мускуллари, рецепторларининг ва қисман нерв системасининг трофик иннервациясини таъминлайди.

Вегетатив функциялар регуляциясини ажратиш билан бирга, организмнинг бутун реакцияларида сенсор, мотор ва вегетатив компонентлар юқорида айтганимиздек, ўзаро чамбарчас боғланганлигини қайд қилиб ўтмоқ керак.

Айрим хоссаларига асосланган ҳолда, Клод Бернар вегетатив нерв системасини *ихтиёрга бўйсунмайдиган система* деб атади. Гаскелл бу система билан бошқарилувчи *мускуллар кимёвий сезгирликка* эгалигини ҳисобга олиб, бу системани *симпатик* (адренал) ва *ички аъзолар нерв системаси* деб атади.

Н. Ленгли ихтиёрий ва ихтиёрга бўйсунмайдиган нерв системалари рефлектор ёйидаги фарқлар мавжудлигини аниқлади. Ихтиёрий – соматик иннервациянинг эфферент йўли *бир нейронли* ва ихтиёрга бўйсунмайдиган нерв системаси эфферент йўли *икки нейронли* эканлигини, уларнинг биринчиси МНСда ва иккинчиси периферик ганглийда (туғунда) ётиши аниқланди. Бу нерв тизими МНСга нисбатан мустақил эканлигини таъкидлаб, уни Н.Ленгли *автоном нерв системаси* деб атади. Бу нерв системаси асосан эфферент тизимдан иборат деб тушунди ва *симпатик* (тораколюмбал бўлим) ҳамда *парасимпатик* (краниал ва сакрал) бўлимларга бўлди. Ичак деворидаги нерв тутамларини *энтерал система* деб атади.

Ҳалқаро анатомик номенклатурасига биноан ҳозирда *автоном* атамаси, қолган барча атамалар - *ўсимликка хос, висцерал, вегетатив* ўрнига ишлатилмоқда. Автоном нерв тизими тушунчасига организмнинг бир бутун адекват реакцияни таъминловчи ички ҳаётий жараёнларини бошқарувчи марказий ва периферик ҳужайралар мажмуи киритилган.

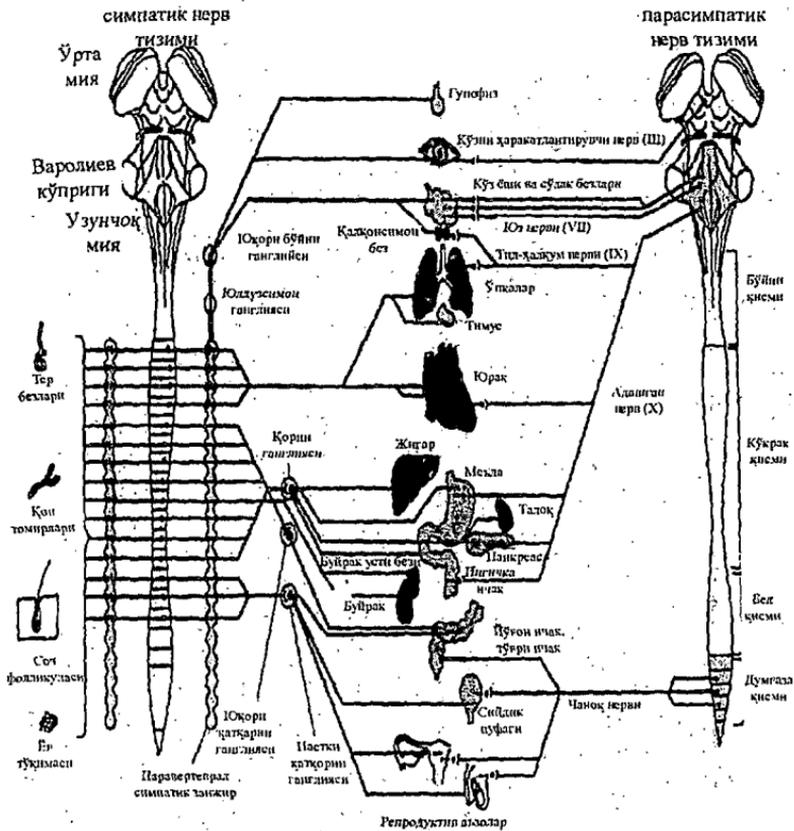
Организм реакцияларининг скелет мускуллари томонидан юзага чиқариладиган соматик компонентлари вегетатив функциялардан фарқ қилиб, ихтиёрий равишда юзага чиқарилиши, кучайтирилиши ёки тормозланиши мумкин; уларни реакциянинг бошидан охиригача бош мия катта ярим шарлари назорат қилиб туради. Вегетатив компонентлар эса, кўпинча, ихтиёрий равишда назорат қилинмайди. Шунга асосланиб, вегетатив нерв тизимини *автоном* (Ж.Ленгли) ёки *ихтиёрдан ташқари* (Г.Таскелл) деб аташди. Аммо марказий нерв системасининг олий бўлимларидан мустақил «автоном» вегетатив нерв тизими ҳақидаги таъсаввур ғоятда шартлидир.

Ички аъзога доир шартли рефлекслар ҳосил қилиш устидаги кўпгина тажрибалар шуни яққол исбот этдики, бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи автоном нерв тизимидан иннервацияланган ҳамма аъзолар фаолиятини бошқаради ва уларнинг фаолиятини организмнинг мавжуд эҳтиёжларига яраша, организмнинг ташқи ва ички муҳитидан келувчи таъсирларга кўрсатадиган реакцияларига яраша уйғунлаштиради (координация).

Автоном нерв тизимининг умумий тузилиши ва асосий физиологик хоссалари. Автоном нерв тизимининг марказлари мия ўзанида ва орқа миёда жойлашган. 1. Ҳурта миёда *парасимпатик нерв тизимининг мезенцефал бўлими* бор; ундан вегетатив толалар кўзни ҳаракатлантирувчи нерв таркибида кетади. 2. Узунчоқ миёда *парасимпатик нерв тизимининг булбар бўлими* бор; ундан эфферент толалар юз, тил-ҳалқум нервлари ва адашган «сайёр» нерв таркибида чиқади. 3. Орқа миёанинг кўкрак ва бел сегментларида (биринчи кўкрак сегментидан иккинчи – тўртинчи бел сегментигача) *автоном нерв тизимининг симпатик (торако-люмбал) бўлими* бор; ундан вегетатив толалар тегишли орқа мия сегментларининг олдинги илдизлари орқали орқа мия нейронларининг ўсиқлари билан бирга чиқади. 4. Орқа миёанинг думғаза сегментларида *парасимпатик нерв тизимининг сакрал бўлими* бор, толалар ундан чаноқ нерви таркибида чиқади.

Шундай қилиб, марказий нерв тизимининг тўртта бўлимида автоном нерв тизимининг марказлари жойлашган. Мезенцефал, булбар ва сакрал бўлимлардаги ядролар автоном нерв тизимининг парасимпатик қисмини, торако-люмбал бўлимидаги ядролар ва автоном нерв тизимининг симпатик қисмини ҳосил қилади.

Автоном нерв тизимининг барча бўлимлари оралиқ миёдаги (гипоталамус ва тарғил танадаги) олий вегетатив марказларга бўйсунди. Бу марказлар организмдаги кўпгина аъзо ва тизи-



43-расм. Автоном нерв тизимининг умумий тузилиш чизмаси.

диларнинг функцияларини уйғунлаштиради. Ана шу марказлар ўз навбатида катта ярим шарлар пўстлоғига бўйсунди. Катта ярим шарлар пўстлоғи соматик ва вегетатив функцияларни хулқ-творнинг ягона ақллари қилиб бирлаштириб, организмнинг бутун бир реакция кўрсатишини таъминлайди.

Парасимпатик нерв тизими толаларининг тарқалиши 43-расмда кўрсатилган. Парасимпатик толалар кўп аъзоларга сайёр нерв таркибида боради. Бронхлар, юрак, қизилўнғач, меъда, ингичка ичак, меъда ости бези, буйрак усти безлари, буйрақлар, алоқ, йўғон ичакнинг бир қисми сайёр (адашган) нервдан интервацияланади.

Симпатик нерв тизими толаларининг тарқалиши 43-расмда ўрсатилган. Автоном нерв тизими симпатик бўлимининг юқори

сегментларида бўйиннинг юқори симпатик тугуни орқали бош аъзоларига толалар боради; навбатдаги сегментлардан эса пастроқдаги симпатик тугунлар орқали кўкрак бўшлиғи аъзоларига ва қўлга толалар боради; сўнгра бир қанча кўкрак сегментлари келади, булардан куёшсимон чигал ва ичак тутқичининг юқори тугуни орқали қорин бўшлиғи аъзоларига толалар боради; ниҳоят бел сегментларидан ичак тутқичининг пастки тугуни орқали асосан кичик чаноқ аъзоларига ва оёққа толалар боради.

Вегетатив нервларнинг икки нейронли структураси. Барча симпатик ва парасимпатик нерв йўлларининг периферик қисми кетма-кет ётган икки нейрондан иборат. Биринчи нейроннинг хужайра танаси марказий нерв тизимида бўлади, аксони периферияга бориб, бирор нерв тугунида тугайди. Иккинчи нейроннинг хужайра танаси шу тугунда бўлади, унда биринчи нейроннинг аксони синаптик охирларни ҳосил қилади. Иккинчи нейроннинг аксони периферияга бориб, тегишли аъзони иннервациялайди. Биринчи нейрон толалари преганглионар толалар деб, иккинчи нейрон толалари эса постганглионар толалар деб аталади.

Автоном нерв тизимининг биринчи нейрони қаерда тугаши ва иккинчи нейрони қаерда бошланиши иккита усул – морфологик ва фармакологик усул билан аниқланади.

Морфологик усул шунга асосланганки, аксонларнинг ўз хужайра таналаридан ажратилган периферик қисмлари ва охирлари 6-14 кундан кейин айнийди (дегенерация). Преганглионар тола қирқиб қўйилса, дегенерация фақат қирқинчи жойидан преганглионар нейрон билан постганглионар нейронни бир-бирига туташтирувчи синапсларгача тарқалади холос. Борди-ю, постганглионар тола қирқиб қўйилса, нерв толалари вегетатив нервларнинг мускул ёки бездаги охирги тармоқларигача айнийди. Шундай қилиб, нерв толаларининг айнишига қараб, бу толаларнинг тамом бўлган жойи аниқ тасаввур қилинади ва узилганлиги аниқланади.

Ж.Ленгли таклиф этган *фармакологик усул* шундан иборатки, ҳайвоннинг қон-томирига *никотин* эритмаси юборилади ёки текширилаётган вегетатив йўлнинг бирор қисмига шу эритма сурилади. Никотин таъсир эта бошлаган пайтда вегетатив нерв йўлларининг нейронлараро синапсларини кўзгатади, сўнгра эса фалаж қилиб қўяди. Нерв ганглийси никотиндан заҳарланиши сабабли, шу ганглийда узиладиган преганглионар толанинг таъсирланиши ундан иннервацияланадиган периферик аъзога таъ-

сир ўтказмай қўяди. Никотиндан заҳарланмаган бошқа бирор ганглийда узилган ва никотин сурилган нерв тугунида узилмай ўтадиган преганглионар толага таъсир этиш натижасида таъсирланувчи нерв учун одатдаги эффект келиб чиқади.

Вегетатив нерв толаларининг узилган жойлари морфологик ва фармакологик усулларни тадбиқ этиб, мунтазам текширишда аниқланган. Вегетатив нервлар марказий нерв тизимидан чиққач, йўлда нерв толаси фақат бир жойдан узилади, яъни периферик нейронлар ўртасида фақат битта синапс бўлади. Автоном нерв тизимининг нерв толаси бир неча периферик нерв ганглийсидан кетма-кет ўтса, бир ганглийдан бошқа ҳамма ганглийларда узилмасдан ўтади, бир ганглийда эса преганглионар тола тугаб, постганглионар тола бошланади.

Кўпинча биринчи парасимпатик нейроннинг аксони ундан иннервацияланадиган аъзога узилмай боради, иккинчи нейрон эса бутунлай иннервацияланадиган аъзога бўлади. Юракнинг парасимпатик иннервацияси мисол бўла олади: биринчи нейрон аксони сайёр нерв ядросидан (яъни узунчоқ миядан) бошланиб, юракка боради ва унинг деворидаги иккинчи нейрон таназида тугайди. Периферик нерв ўзанининг йўлида кетма-кет боғланган икки нейрон борлиги вегетатив нервларнинг соматик нервлардан фарқ қиладиган типик белгисидир. Соматик нерв толалари марказий нерв тизимидан чиқишда перифериядаги борон жойда ҳам узилмай, кўндаланг-тарғил мускул ҳужайраларида тугайди ва сарколема остида охириги тармоқларни ҳосил қилади.

Вегетатив ганглийлар (тугунлар) синфланиши. Вегетатив ганглийлар (тугунлар) жойлашишига қараб умуртқа (вертебрал), умуртқадан олдинги (превертебрал) ва аъзо ичидаги (интрамурал) ганглийлар деган учта гуруҳга ажратилиши мумкин.

Вертебрал ганглийлар симпатик нерв тизимига мансуб бўлиб, умуртқа поғонасининг икки томонида ётади ва иккита *чегара ўзани* ҳосил қилади (уларни симпатик занжирлар деб ҳам юриштилади). Вертебрал ганглийлар орқа мияга толалар билан боғланган, бу толалар бирлаштирувчи оқ ва кулранг тармоқларни ҳосил қилади. Симпатик нерв тизимининг преганглионар толалари бирлаштирувчи оқ тармоқлар – *rami communicantes albi* орқали тугунларга боради. Постганглионар симпатик нейронларнинг толалари тугунлардан ё мустақил нерв йўллари орқали ёки симпатик нервлар таркибида периферик аъзоларга боради. Кейинги ҳолда чегара ўзанларнинг тугунларидан бирлаштирув-

чи ингичка кулранг тармоқчалар - *rami communicantes grisei* шаклида соматик нервларга боради (уларнинг кулранги постганглионар симпатик толаларда миелин пардалар йўқлигига боғлиқ). Бу толаларнинг йўлини 43-расмда кўриш мумкин.

Аксари симпатик преганглионар нерв толалари чегара ўзан тугунларида узилади; бу толаларнинг озгина қисми чегара ўзанда узилмай ўтиб, превертебрал ганглийларда узилади.

Превертебрал ганглийлар умуртқа поғонасидан чегара ўзан ганглийларига нисбатан узоқроқ масофада жойлашади, шу билан бирга ўздан иннервация олувчи аъзолардан ҳам бир қадар узоқ туради. Превертебрал ганглийларга киприксимон тугун, бўйиннинг юқори ва ўрта симпатик тугунлари, қуёшсимон чигал, ичактутқичнинг юқори ва пастки тугунлари киради. Чегара ўзан тугунларида узилмай келган симпатик преганглионар толалар киприксимон тугундан бошқа ҳамма тугунларда узилади. Кўз мускулларини иннервациялайдиган парасимпатик преганглионар толалар эса киприксимон тугунда узилади.

Аъзо ичидаги ганглийларга ички аъзолардаги чигаллар киради, нерв ҳужайраларига бой бўлган чигаллар (интрамурал чигаллар) кўпгина ички аъзоларнинг, масалан, юрак, бронхлар, қизилўнгачнинг ўртадаги учдан бир қисми билан пастдаги учдан бир қисми, меъда, ичак, ўт пуфаги, қовуқ (сийдик пуфаги)нинг мускулли деворларида, шунингдек, ички ва ташқи секреция безларида бор. Б.И.Лаврентев ва бошқа тадқиқотчиларнинг гистологик текширишларига қараганда, парасимпатик толалар ўша нерв чигалларининг ҳужайраларида узилади.

Вегетатив ганглий (тугун)ларнинг функциялари. *Вегетатив ганглийлар* ўздан ўтувчи нерв импульсларининг тақсимланиши ва тарқалишида анчагина аҳамият касб этади. Ганглийлардаги нерв ҳужайраларининг сони ганглийга келувчи преганглионар толалар сонига нисбатан бир неча баравар ортиқ (бўйиннинг юқори симпатик тугунида 32 баравар, киприксимон тугунда 2 баравар ортиқ). Шу толалардан ҳар бири ганглийнинг кўп ҳужайраларида синапслар ҳосил қилади. Шу сабабли преганглионар тола орқали ганглийга келган нерв импульслари бир талай паст ганглионар нейронларга ва бинобарин, иннервацияланадиган аъзонинг яна кўпроқ мускул ва без ҳужайраларига таъсир эта олади. Шу тариқа, преганглионар толаларнинг таъсир кўрсатадиган доираси кенгайди.

Преганглионар толалар орқали келувчи нерв импульслари нечоғли кенг тарқалишини қуйидаги омил кўрсатиб турибди: ит-

нинг қорин бўшлиғидаги бир неча йирик аъзо – меъда ости бези, ингичка ичак, буйрак усти безлари ва буйракларга сайёр (адашган) нервнинг ўрта ҳисобда 70 га яқин толаси келади. Сайёр нерв толаларининг бу чекли миқдори аъзо ичидаги нерв тугунлари ва чигалларга синапс орқали боғланиб, юқорида айтилган ҳамма ички аъзоларининг парасимпатик иннервациясини таъминлайди.

Кўпгина преганглионар толалардан ҳосил бўлган синапслар ҳар бир пост ганглионар нейронда бор. Нерв импульсларининг *фазода қўшилиши* ҳодисаси шу билан боғланган. Преганглионар бир толага бўсақадан паст куч билан таъсир этилса, постганглионар толаларда ҳаракат потенциаллари вужудга келмайди. Бир неча преганглионар тола бир толага таъсир этиш учун қўлланилган куч билан таъсирланса, постсинаптик қўзғатувчи потенциалларнинг фазода – масофада қўшилиши сабабли постганглионар толаларда ҳаракат потенциаллари қайд қилинади.

Симпатик нерв тугунларида айрим преганглионар толаларнинг таъсир соҳалари қисман бир-бирини қоплайди. Шу сабабли преганглионар толаларнинг икки тутамига бир йўла таъсир этилганда окклюзия ҳодисаси қайд қилинади: преганглионар толаларнинг икки тутамига бўсақадан юқори куч билан бир йўла таъсир этиш эффекти шу толаларнинг тутамларига алоҳида-алоҳида таъсир этиш эффектларининг арифметик йиғиндисига нисбатан ҳаммиша камроқ чиқади.

Преганглионар нерв толаларига таъсир этилганда нерв импульсларининг *вақтда қўшилиши* ҳодисаси ҳам равшан кўринади. Якка стимул ҳатто таъсир кучи катта бўлганда ҳам, эффект бермайди (автоном нерв тизимининг нейронлари ва марказий нерв тизимининг кўпгина нейронлари якка стимуллар таъсирида қўзғала олмайди, бу хусусиятни *интерактивлик* деб аташади). Бунга қарама-қарши ўлароқ, преганглионар толаларнинг ритмик стимуллар билан таъсирланишига жавобан, постганглионар нейронларда қўзғалиш жараёни келиб чиқади, чунки қўзғатувчи постсинаптик потенциаллар бир вақтда қўшилади.

Нейронлараро синапсларда нерв импульсларининг бир томонлама ўтиши, тугунга киритувчи айрим преганглионар толалар таъсир кўрсатадиган соҳаларнинг бир-бирини қоплаши, постсинаптик потенциалларнинг вақтда ҳам фазода қўшилиши ва окклюзия шуни кўрсатдики, марказий нерв тизимидаги нейронлар ва синапсларнинг тузилиши ва хоссалари қандай бўлса, автоном нерв тизимидаги **нейронлар** ва ганглий **синапсларининг** тузилиши билан хоссалари ҳам ўшандай.

Автоном нерв тизими нейронларининг характерли хусусияти шуки, уларда вужудга келадиган импульслар бирмунча сийрак ритмли бўлиб, секундига 10-15 дан ошмайди. Масалан, томир торайтирувчи нерв толалари орқали ўтадиган импульсларнинг максимал ритми кўпинча секундига 6-8 дан ошмайди. Преганглионар толаларнинг кўзғалишлар частотаси автоном нерв тизимининг нейронларида вужудга келадиган табиий импульслар частотасидан ошиб кетса, синапсларда қисман ушланиб қолади (блокада) ва постганглионар нейрон сийракроқ ритмда кўзғалади. Шундай қилиб, нерв импульсларининг ритми ўзгартирилади. Стимуляциянинг секундига 100 дан ортиқ частотаси кўзғалишларнинг синапс орқали ўтишини батамом тўхтатиб (блокада қилиб) қўяди.

Автоном нерв тизимининг ганглийлари рефлексор марказларми, яъни рефлексор ёйлар шу ганглийларда туташадими? Бу савол кўп марта муҳокама қилинган бўлса-да, ҳануз узил-кесил ойдинлаштирилгани йўқ. Баъзи аъзолардаги нерв чигалларида, жумладан меъда ва ичакдаги Ауэрбах чигалида тузилиши билан бир-биридан фарқ қиладиган ва ўзаро бирикадиган икки хил нерв ҳужайралари борлиги (бу ҳужайраларни А.С.Догел топган) автоном нерв тизимининг ганглий ва чигалларида рефлексор ёйларининг туташуви мумкинлигини кўрсатади. Аммо автоном нерв тизимининг тугунларида рецепторлардан кўзғалиш олиб келувчи ва импульсларни шу ердаёқ эффектор нейронларга ўтказувчи рецептор нейронлар борлигини кўрсатадиган етарлича ишонарли далиллар келтирилгани йўқ.

Аксон-рефлекслар. Вегетатив нервлар таъсирланганда аксон-рефлекслар ёки псевдо-рефлекслар деган ғалати реакциялар қайд қилинган. Уларнинг рефлекслардан фарқи шуки, аксонрефлекслардан кўзғалиш рецептор нейрондан эффектор нейронга ўтмайди. Преганглионар ёки постганглионар нейронларнинг аксонлари тармоқланганда бир тармоғи бир аъзога ёки аъзонинг бир қисмига иннервация бериб, иккинчи тармоғи бошқа аъзони ёки шу аъзонинг бошқа қисмини иннервацияласа, аксон-рефлекслар келиб чиқиши мумкин. Аксоннинг шундай тармоқланиши туфайли бир тармоқнинг таъсирланиши натижасида кўзғалиш иккинчи тармоққа ҳам ёйилиши, шунга кўра таъсир жойидан узоқдаги аъзо реакция кўрсатиши мумкин.

Аксон-рефлекснинг классик мисолини ўтган асрнинг 70-йилларида Н.М.Соковнин қов иннервациясини ўрганиб тасвирлаган эди. Ичактутқичнинг пастки тугунидан қовуққа борувчи бир

қорин нервининг марказий учига таъсир этилса, қовуқ рефлекс йўли билан қисқаришини Соқовнин кузатган. Қўзғалиш иккинчи қорин нерви орқали қовуққа ўтиши оқибатида реакция келиб чиқади. Бир томондаги қорин нервининг марказий учига таъсир этилса, ичактутқичнинг пастки тугунининг марказий нерв тизимига боғловчи преганглионар толалар қирқиб қўйилган тақдирда ҳам қовуқ қисқараверади. Бу ҳолда марказий нерв тизими орқали бўладиган одатдаги рефлекс юзага чиқмайди, балки қирқилган қорин нервдан ичактутқичнинг пастки тугуни орқали иккинчи (қирқилмаган) қорин нервига ва ундан кейин қовуққа нерв импульслари ўтади.

Преганглионар толанинг тармоқланиши туфайли қўзғалишнинг бир қорин нервдан иккинчи қорин нервига ўтишини Ленгли ва бошқаларнинг тадқиқотлари тушунтириб берди. Қорин нерви шохчаларининг кўпчилик қисми ичактутқичнинг пастки тугунидаги ганглиоз ҳужайраларда тугайди, шу тармоқлардан бир қисми эса тугунда узилмай, қорин нервининг таркибида келиб, ичактутқичдан периферияда қовуқ асосида ётган ганглиоз ҳужайраларда тугайди. Қирқилган қорин нервининг марказий учига таъсир этилганда шу нерв таркибида келувчи преганглионар толалар қўзғалади. Қўзғалиш ўша толаларнинг тармоқланган жойигача боради, сўнгра ичактутқичнинг пастки тугунидаги ганглиоз ҳужайраларга киради ва бу тугундан иккинчи қорин нервининг толалари орқали қовуққа тарқалади. Преганглионар толаларнинг аҳамияти шу билан исбот этиладики, преганглионар толалар қирқиб қўйилганда айнийди, шу қирқилшдан 8-10 кун қирқилган қорин нервининг марказий учига таъсир этилса, иккинчи қорин нерви бутун туришига қарамай, таъсир қовуққа етиб бормади. Худди шунингдек, преганглионар нейрон снапсларида қўзғалиш ўтишини тўхтатиб қўядиган никотин нерв тугунига сўрилгандан кейин ҳам, қорин нервининг марказий учига таъсир этиш натижа бермайди.

Вегетатив марказлар тонуси. Автоном нерв тизимининг кўпгина марказлари муттасил тонус ҳолатида бўлади, улардан иннервацияланидиган аъзолар қўзғатувчи ёки тормозловчи импульсларни шунга кўра узлуксиз олиб туради. Илгари кўздан кечирилган икки мисол билан тушунтирайлик. Итнинг иккала сайёр нерви бўйнидан қирқиб қўйилса, юрак қисқаришлари тезлашади, чунки сайёр нервларнинг тонус ҳолатидаги ядролари юракка доимо кўрсатадиган тормозловчи таъсирини шу нервлар қирқиб қўйилгандан кейин кўрсатмайди. Қуённинг бир томон-

даги симпатик нерви бўйнидан қирқиб қўйилса, шу нерв қирқилган томондаги қулоқ томирлари кенгайди, чунки томирлар вазоконстриктор тонусдан маҳрум бўлади. Қирқилган нервнинг периферик учига секундига 1-2 стимул билан ритмик таъсир этилса, юрак қисқаришларининг сайёр нервлар қирқиб қўйилгунча мавжуд бўлган ритми ёки қулоқ томирларининг симпатик нерв бутун вақтидаги торайиш даражаси тикланади.

Вегетатив марказларга ички аъзоларнинг рецепторларидан ва қисман экстерорецепторлардан афферент нерв импульслари келиб туриши, шунингдек, қон ва ликвордаги кимёвий моддаларнинг таъсир этиши туфайли вегетатив марказлар тонуси сақланади. Масалан, сайёр нерв ядросининг нерв ҳужайраларидан юракка импульслар келиб туради, биринчидан шу нерв ҳужайраларига артериялар деворининг барорецепторларидан келувчи нерв импульслари, иккинчидан, гуморал омиллар (адреналин, калций) мазкур ҳужайралар тонусини сақлаб туради.

Автоном нерв тизими толаларининг хоссалари. Вегетатив нерв йўлларининг соматик нерв йўлларида фарқ қиладиган морфологик хусусиятлари шуки, улар икки нейрондан тuzилган, нерв йўли нерв тугунларида узилади, автоном нерв тизимидан ғуж бўлиб чиқади, периферияда сегментар типда тақсимланмайди ва диаметри кичик бўлади. Преганглионар толалар В типга киради; диаметри 2-3,5 ва баъзан 5 мк бўлиб, юпқа миелин пардаси бор. Постганглионар толалар С типга мансуб бўлиб, диаметри 2 мк дан ошмайди, кўпчилигининг миелин пардаси йўқ.

Вегетатив толалар, айниқса постганглионар толалар бирмунча кам қўзғалувчанлиги билан фарқ қилади, улар скелет мускулларини иннервация қиладиган мотор толаларга таъсир этиш учун керак бўлганидан кўпроқ кучланишли электр токи билан таъмир этишни талаб қилади. Вегетатив толаларда нерв импульсларининг тарқалиш тезлиги ҳам камроқ; сутэмизувчиларда преганглионар толаларда 3 дан 20 м/сек гача, постганглионар толаларда 1 дан 5 м/сек гача. Вегетатив толаларнинг умумий қонуниятлари характерли: ушбу тола қанча ингичка бўлса, реобазаси ва хронаксияси ўшанча ортиқ (яъни қўзғалувчанлиги камроқ), рефлексор даври узокроқ ва импульсларни ўтказиш тезлиги камроқ.

Симпатик ва парасимпатик нерв толаларидаги ҳаракат потенциаллари узок давом этиши билан фарқ қилади (айрим чўққи потенциаллари 150 м/сек гача давом этиши, яъни соматик нерв толаларидаги чўққи потенциалига нисбатан тахминан 100 бара-

вар узоқроқ бўлиши мумкин). Симпатик толаларда ҳаракат потенциаллари вужудга келганда гиперполяризация узоқ (0,5 секундгача) давом этади.

Автоном нерв тизимининг синапсларида импульсларнинг ўтиши. Вегетатив нерв охирлари таъсирланганда уларда медиаторлар ҳосил бўлиши ҳақидаги маълумотлар қон айланиши ва овқат ҳазм қилишга бағишланган бобларда келтирилган эди. Бу омилни 1921 йилда О.Леви ажратилган юрак устидаги тажрибаларда кашф этган. Ана шу тажрибаларда сайёр ва симпатик нервларга таъсир этилган, сўнгра бошқа аъзолар устидаги тажрибаларда ҳам шунга ўхшаш маълумотлар олинган. Тер безларини иннервациялайдиган барча парасимпатик ва симпатик нервларнинг охирларида медиаторлардан *ацетилхолин*, тер безларининг нервларидан ташқари барча постганглионар симпатик нервларнинг охирларида эса *норадреналин* (бир метил гуруҳидан маҳрум этилган адреналин) ҳосил бўлади.

Қуйидаги фактлар ҳар хил нервларнинг охирларида нерв импульсларининг кимёвий йўл билан ўтишини кўрсатувчи асосий далиллардир: 1) бир ажратилган аъзо томирларидан ўтувчи суюқликда ёки аъзодан оқиб кетувчи қонда муайян нерв таъсирланган вақтда ацетилхолин ёки норадреналин борлиги (жуда оз миқдорда ҳосил бўлган, лекин жуда катта физиологик фаоллика эга бўлган медиаторларни аниқламоқ учун текшириладиган суюқлик ацетилхолин ёки адреналинга ғоятда сезгир биологик объектларга таъсир этирилади); 2) аъзо томирларига киритиладиган ацетилхолиннинг таъсири парасимпатик нервни таъсирлаш эффекига ўхшайди ёки норадреналин таъсири ва симпатик нервга таъсир этиш эффеки бир хил бўлади; 3) ацетилхолиннинг парчалайдиган холинэстераза ферменти парасимпатик медиаторни парчалаб ташлайди ва адреналинни ҳам, норадреналинни ҳам парчалайдиган аминоксидаза ферменти симпатик медиаторни парчалаб юборади; 4) баъзи заҳарлар специфик таъсир кўрсатади: эзерин ва простигмин парасимпатик нервга таъсир этиш эффекини кучайтиради, бу моддалар холинэстеразани сусайтириб, ацетилхолиннинг парчаланishiга тўсқинлик қилади; аъзонинг ацетилхолинга реакция кўрсатиш қобилиятини йўқ қиладиган модда – атропин парасимпатик нервга таъсир этиш эффекини бартараф қилади; тўқиманинг адреналин ва норадреналин таъсирига сезгирлигини оширадиган модда – кокаин симпатик нервга таъсир этиш эффекини кучайтиради.

Медиаторлар автоном нерв тизимининг ганглийларидаги преганглионар синапсларда ҳам ҳосил бўлади. Буни 1933 йилда А.В.Кибяков мушук бўйнининг юқори симпатик тугуни томирларидан Рингер Локк эритмасини ўтказиб қилган тажрибаларида биринчи марта исбот этди, у преганглионар симпатик толалар таъсирланганда тугундан оқиб кетувчи эритмада адреналинсимон модда борлигини аниқлади. Преганглионар толаларнинг синапсларидаги қўзғатувчи медиатор ацетилхолин эканлигини кейинчалик В.Фелдберг ва Ж.Гаддум кўрсатиб берди. В.М.Шевелеванинг тажрибаларига қараганда, адреналин симпатик ганглий нейронларининг фаоллигини камайтирадиган медиатор экан. Адреналинсимон модда ҳосил бўладиган тормозловчи толалар постганглионар толалар бўлиб, тугунни иннервациялайди ва унинг функционал ҳолатини ўзгартиради деб тахмин қилинади.

Ганглийларнинг синапларида ацетилхолиннинг таъсир этиш хусусияти шуки, таъсир эффектлари тугун атропидан заҳарлангач йўқолмайди, аммо никотиндан заҳарлангач йўқолади. Шунга асосланиб, ацетилхолинга сезувчи тузилмаларнинг икки тури бор, деб ҳисобланади; уларнинг бир тури атропин таъсирида, бошқа тури эса никотин ва бошқа баъзи бир моддалар — *ганглиоблокаторлар* (гексоний ва бошқалар) таъсирида ацетилхолинга сезувчанлигидан маҳрум бўлади.

Ацетилхолин ва адреналин ёки норадреналин охириги аппаратлардагина эмас, парасимпатик ва симпатик нерв толаларида ҳам топилган. Масалан, сайёр нерв толаларига электр токи билан таъсир этилганда ацетилхолин топилди, симпатик нервларда эса адреналинсимон модда (норадреналин бўлса керак) борлиги аниқланди.

Г.Дейл нерв толаларининг охирида қандай медиатор ҳосил бўлишига қараб, бу толаларни *холинергик* ва *адренергик* толаларга ажратишни таклиф этди. Барча парасимпатик нервлар, преганглионар симпатик толалар, шунингдек, постганглионар симпатик толалар (булар тер безларини иннервациялаб, мускулларнинг томирларини кенгайтиради) *холинергик толалар* ҳисобланади. Уларнинг нерв охирида ацетилхолин ҳосил бўлади. Юксак ҳароратда тер чиқартирадиган ва скелет мускулларининг томирларини кенгайтирадиган толалардан бошқа постганглионар симпатик толаларнинг ҳаммаси *адренергик толалар* ҳисобланади. Адренергик толаларнинг охирида норадреналин ҳосил бўлади.

Нервлардан маҳрум бўлган аъзоларнинг тегишли медиаторларга сезувчанлиги вегетатив нервлар қирқилгач ва айниб қол-

гач ошиб кетади. Симпатик нерв системасидан иннервацияланган ҳар бир аъзо: юрак, меъда, ичак, томирлар, кўзнинг рангдор пардаси ва шу кабилар симпатик нервлардан маҳрум қилинса (десимпатизация), адреналинга ва норадреналинга ортиқ даражада сезувчан бўлиб қолади. Худди шунингдек, аъзо парасимпатик нервлардан маҳрум қилинса, ацетилхолинга ортиқ даражада сезувчан бўлади. Нервдан маҳрум қилинган (денервацияланган) тўқималарнинг ортиқ даражада сезувчанлик сабабларидан бири шуки, тўқималарда адреналинни парчалайдиган фермент (аминооксидаза) ёки ацетилхолинни парчалайдиган фермент (холинэстераза) камаяди.

Тўқима ва аъзоларнинг вегетатив иннервацияси.

Вегетатив иннервациянинг аҳамияти. Автоном нерв тизимининг вазифаси периферик аъзолардаги, шунингдек, марказий нерв системасидаги модда алмашинуви, қўзғалувчанлик автоматияни бошқаришдан иборат. Автоном нерв тизими тўқима аъзоларнинг физиологик ҳолатини бошқариб ва ўзгартириб, уларни бутун бир организмнинг шу пайтдаги фаолиятига мослаштиради.

Аъзоларнинг ишлаш шароитига қараб, уларга автоном нерв тизими тузатувчи ёки ишга туширувчи таъсир кўрсатади. Аъзо автоматияли бўлиб, узлуксиз ишласа, симпатик ва парасимпатик нервлар орқали келувчи импульслар эса аъзо фаолиятини фақат кучайтирса ёки сусайтирса тузатувчи (*коррекцияловчи*) таъсир кўрсатди, деб аташади. Аъзо узлуксиз ишламаса ва унга симпатик ёки парасимпатик нервлар орқали келувчи импульслар аъзони қўзғатса, бунда автоном нерв тизими *ишга солувчи* таъсир кўрсатди, деб аташади.

Қўшалок вегетатив иннервация. Автоном нерв тизимидан иннервацияланган аъзоларнинг аксариси шу тизимнинг икки бўлимига – симпатик ва парасимпатик нерв тизимига бўйсунди. Аъзоларга вегетатив нервлар орқали келувчи импульслар таъсирида шу аъзолар фаолиятининг ўзгариши ҳақидаги маълумотлар қуйидаги жадвалда келтирилган.

Симпатик ва парасимпатик бўлимлар кўпгина аъзоларга қарама-қарши таъсир кўрсатади, яъни функционал антагонистлар ҳисобланади. Нерв тизимининг шу икки бўлими ўртасидаги *функционал антагонизм* яна шунда кўриладики, улардан бири организм ҳолатини бир йўналишда ўзгартирувчи ички секреция безини иннервациялай олади, иккинчиси эса организм ҳолатини қарама-қарши йўналишда ўзгартирувчи

Симпатик ва парасимпатик нервларнинг аъзоларга таъсири

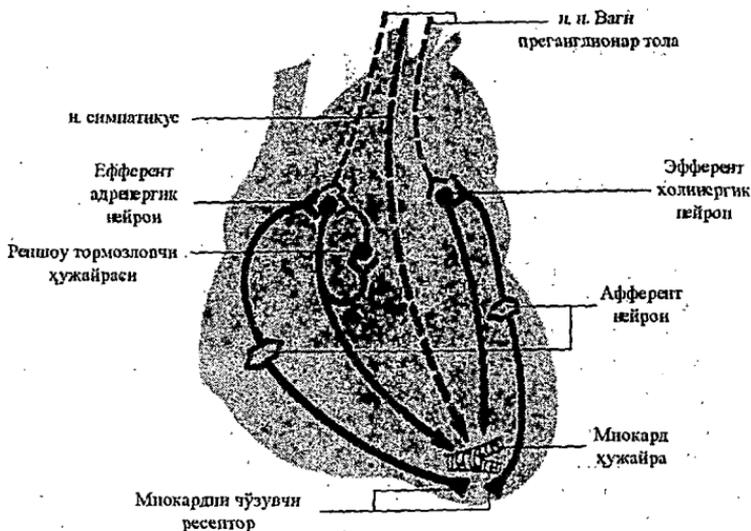
Аъзо	Парасимпатик нерв таъсири	Симпатик нервлар таъсири
Юрак	Секинроқ уриб, қисқариш кучи камаяди	Тезроқ уриб, қисқариш кучи ошади
Тери ва ички аъзоларнинг томирлари		Тораяди
Тил ва сўлак безларининг томирлари	Кенгаяди	Тораяди
Жинсий аъзоларнинг томирлари	Кенгаяди	Тораяди
Кўз	Қорачиғи тораяди (рангдор парданинг ҳалқасимон мускуллари қисқаради)	Қорачиғи кенгаяди (рангдор парданинг радиал мускуллари қисқаради)
Бронхлар	Тораяди	Кенгаяди
Сўлак безлари	Сўлак чиқаради	Сўлак чиқаради
Меъда безлари	Шира чиқаради	Шира чиқиши сусаяди
Меъда ости беzi	Шира чиқаради	
Лангерганс оролчалари	Инсулин чиқаради	
Буйрак усти безларининг мағиз қавати		Адреналин чиқаради
Тери силлиқ мускуллари		Қисқаради
Меъда-ичак силлиқ мускуллари	Қисқаришлари кучайиб, тонуси ошади	Қисқаришлари сусайиб, тонуси камаяди
Ҳомиласиз бачадоннинг силлиқ мускуллари		Бўшашади
Ҳомилали бачадоннинг силлиқ мускуллари		Қисқаради
Қовуқ мускуллари	Қисқаради	Бўшашади
Қовуқ сфинктери силлиқ мускуллари	Бўшашади	Қисқаради

бошқа безни иннервациялайди. Масалан, симпатик нервлар буйрак усти безининг мағиз қаватини иннервациялаб, адреналин чиқишини кучайтиради ва шу тариқа, қондаги қандни кўпайтиради, яъни гипергликемияга сабаб бўлади, парасимпатик нервлар (n. vagus) меъда ости безининг Лангерганс оролчаларини иннервациялаб, инсулин чиқишини кучайтиради, бунинг оқибатида эса қондаги қанд камаяди, яъни гипогликемия рўй беради.

Симпатик ва парасимпатик тизимлар таъсирида организмда рўй берувчи функционал ўзгаришлар йиғиндисини анализ қилиш шунини кўрсатдики, симпатик нерв тизими организм кучларига зўр беришини таълаб қиладиган шароитда унинг интенсив ишлашига имкон берса, парасимпатик нерв тизими, аксинча, ўша зўр бериб ишлаш пайтида организм йўқотган ресусларнинг тикланишига ёрдам беради. Дархақиқат, симпатик нерв тизими қўзғалганда юрак тезроқ уриб, қисқариш кучи ошади, артериал қон босими кўтарилади, жигардаги гликоген парчаланиб, қонда глюкоза кўпаяди, скелет мускулларининг иш қобилияти ортади; парасимпатик нерв тизими қўзғалганда эса, аксинча, юрак секинроқ уриб, қисқариш кучи камаяди, қон босими пасаяди, инсулин кўпроқ ишланиб чиқиб, гликогеннинг тўпланишига ва қондаги глюкозанинг камайишига имкон беради, меъдадан ва меъда ости безидан шира чиқиши кучайиб, овқат ҳазми осонлашади. Организмининг шошилинич иш кўришини талаб қиладиган ҳар хил шароитда симпатик нерв тизими тонусининг ошиб кетиши, уйқу вақтида, аксинча парасимпатик нерв тизими тонуси ошиб кетишининг аҳамияти шундан тушинари.

Метасимпатик нерв бўлими. Бу бўлимга автоматик ҳаракатланиш хоссасига эга бўлган барча ички аъзолар: юрак, бронхлар, сийдик пуфаги, ҳазм йўли, бачадон, ўт пуфаги ва ўт йўллари интрамурал (аъзо ичидаги) тизимлар киради.

Метасимпатик нерв бўлимида ҳам рефлектор ёйининг барча қисмлари: афферент, оралик ва эфферент аъзо ичидаги тугунда жойлашган (масалан, Ауэрбах ва Мейснер). Бу бўлим ўзининг кўпроқ автоном эканлиги, яъни МНСдан мустақиллиги билан фарқланади. Чунки бу бўлим соматик рефлектор ёйининг эфферент толалари билан бевосита иннервацияланмайди. Метасимпатик нерв бўлими оралик ва эфферент толалари симпатик ва парасимпатик толалари билан алоқада бўлади, айрим вақтда эфферент нейрон парасимпатик нерв тизими постганглионар йўли билан умумий бўлиши ҳам мумкин.



44-расм. Юрак ичи нерв тизими тузилиши (Г.Косицкий бўйича, 1980)

Аъзо ичидаги нерв тизимида ўзининг хусусий сенсор ва медиатор бўғимлари бор. Преганглионар толалар *ацетилхолин* ва *норадреналин* ажратса, постганглионар толалар *АТФ* ва *аденозин*, *ацетилхолин*, *норадреналин*, *серотонин*, *дофамин*, *адреналин*, *гистамин* ва бошқаларни ажратадилар.

Силлиқ мускул, сўриш ва шира ажратиш вазифаларини бажарувчи эпителийлар, маҳаллий қон айланиш, маҳаллий эндокрин ва иммун механизмларини бошқаришда бу бўлимнинг аҳамияти катта. Агар ганглиоблокаторлар ёрдамида иннервация узиб қўйилса, ички аъзонинг координацияланган ритмик ҳаракат фаолияти бузилади. Метасимпатик нерв бўлимининг асосий вазифаси ички муҳитнинг доимийлигини сақлаш ва физиологик функцияларнинг турғунлигини таъминлашдан иборат.

Вегетатив нервлар таъсирланиш эффекиннинг иннервацияланадиган аъзо ҳолатига боглиқ эканлиги. Автоном нерв тизимининг иштирокида юзага келадиган реакциялар нерв марказларининг тонусига, шунингдек, периферик аъзоларнинг ҳолатига, кўзгалувчанлигига ва модда алмашинувигига қараб анча ўзгариши мумкин. Нервларга таъсир этиш интенсивлиги ва таъсир этиш эффекиннинг характери шу пайтдаги ва илгари қўлланилган таъсирларнинг кучига ва қанча давом этишига қараб бутун-

лай бошқача бўлиши мумкин. Симпатик ва парасимпатик нервларнинг таъсир кўрсатиш характери ҳамда улар ўртасидаги антагонизм, шу тариқа, мутлақо доимий ва ўзгармас бир нарса эмас.

Турли таъсирларга жавобан реакция ўзгарувчанлигини XVIII аср охиридаёқ А.Гумболд кўрсатиб ўтган эди: «Ҳар қандай агент ўзи таъсир этаётган аъзонинг қандай ҳолатда эканлигига қараб, сусайтирувчи ёки кўзғатувчи таъсир кўрсатади». Организм, унинг аъзолари ва тўқималарининг реакция кўрсатиш характери ва интенсивлигини белгилаб берадиган функционал ҳолати уларнинг *реактивлиги* деб аталади.

Сайёр (адашган) нерв таъсирланган пайтда меъда ва ингичка ичак мускуллари тонусининг қандай эканлигига қараб, шу аъзолар ҳаракатининг ҳар хил характерда ўзгариши аъзо реактивлигининг аҳамиятига мисол бўла олади. Одатдаги шароитда сайёр нерв меъда ва ингичка ичак ҳаракатини кўзғайди. Меъда ва ичак мускуллари тонуси кескин даражада ошган пайтда шу нерв таъсирланса, бу аъзоларнинг автоматик қисқаришлари кучайиш у ёқда турсин, балки сусаяди (тормозланади). Юрак реактивлигига калий ва калций ионларининг таъсири мисол бўла олади: калий ионлари ортиқча бўлганда юракнинг симпатик нервларига таъсир этиш юрак фаолиятини кучайтирмайди, балки сусайтиради, калций ионлари ошганда сайёр нервнинг таъсирланиши юрак фаолиятини сусайтирмай, балки кучайтиради. Вегетатив нерв таъсирланиш эффектининг шундай ўзгариши «функционал сохталик» ёки «парадоксал таъсир» деб аталади. Бу ҳодисаларнинг сабаби ҳали етарлича ўрганилган эмас.

Тер безлари ва қон-томирларининг иннервацияланиш хусусиятлари. Тер безлари фақат симпатик нерв толаларидан иннервацияланган. Аксари постганглионар симпатик толалар охирларининг хусусияти шуки, тер безлари норадреналин эмас, балки ацетилхолин ҳосил бўлади. Шу сабабли тер безлари ҳужайраларининг ацетилхолинга реакция кўрсатиш қобилиятини йўқ қила оладиган атропин киритилса, ташқи муҳит ҳарорати юқсак бўлганда тер ажралиши таққа тўхтайд.

Одам гавдасининг баъзи жойларида, масалан, қўл кафтларда тер ажралиши учун тери остига ацетилхолин киритишгина эмас, балки адреналин киритиш ҳам тер ажралишига сабаб бўла олади. Афтидан, тер ажралишининг икки тури – ҳарорат ва эмоционал турлари бор (одам қаттиқ кўрққанда совуқ тер босиши). Ҳарорат кўтарилганда тер чиқартирувчи импульслар тер безларига симпатик нервларнинг холинергик охирлари орқали, эмо-

ционал тер чиқартирувчи импульслар эса симпатик нервларнинг адренергик охирлари орқали ўтади.

Артериялар ва артериолаларда асосон томир торайтирувчи симпатик нервларнинг толалари бор. Организмнинг фақат чекли қисмларида, масалан, сўлак безларида, тилда, жинсий олатнинг ғорсимон таналарида қўшалоқ (томир торайтирувчи ва кенгайтирувчи) иннервация бор. Организмнинг шу қисмларида томирлар томир торайтирувчи симпатик нервлардангина эмас, томир кенгайтирувчи парасимпатик нервлардан ҳам иннервация олади. Скелет мускулларида артериал иннервациясида баъзи бир ўзига хос хусусиятлар бор, бу артериал томир торайтирувчи адренергик симпатик толалар ва томир кенгайтирувчи холинергик симпатик толалар билан таъминланган (холинергик симпатик толалар мускуллар ишлаган вақтда томирларни кенгайтирса керак). Ўтган асрнинг 70-йилларидаёқ Штрикер тажрибаларида олинган ва бошқа тадқиқотчилар томонидан тасдиқланган натижалар физиологияга доир адабиётда бир талай мунозарага сабаб бўлди. Ўша тажрибаларда орқа миyaning кейинги илдизларини қирқиб қўйиш, периферик учларига таъсир этилганда (афферент толалар ўша илдизлардан ўтади) гавданинг тегишли сегментидаги томирлар кенгайиши кузатилган. Шунга асосланиб, орқа илдизларнинг толалари перифериядан марказий нерв тизимига импульслар ўтказиш билан бирга марказий нерв тизимидан периферияга ҳам импульслар ўтказиш, деган фикр билдирилди. Шу афферент импульслар махсус нерв толалари орқали ўтадими ёки афферент нерв импульсларини ўтказувчи толалар орқали ўтадими, - бу тўғрида яқдил фикр йўқ. В.Бейлис ва Л.А.Орбели назариясига мувофиқ, орқа илдизларнинг бир хилдаги толалари импульсларни икки томонлама ўтказавради. Ҳар бир толанинг бир шохчаси рецепторга, иккинчи шохчаси қон-томирга боради. Таналари орқа мия тугунларида ётган рецептор нейронлар икки ёқлама функцияни ўтайди: улар афферент импульсларни орқа мияга ўтказиб, рецептор нейронлар функциясини бажаради, импульсларни тескари – антидром йўналишда томирларга ўтказиб, томир кенгайтирувчи нервлар функциясини ўтайди. Бошқа ҳамма нерв толалари каби, афферент толалар ҳам икки томонлама ўтказувчан бўлгани учун импульслар икки томонлама ўта олади.

Иккинчи назарияга мувофиқ, рецептор нерв охирларида ацетилхолин ва гистамин ҳосил бўлиб, тўқималарга диффузияланиб ўтганлиги ва яқин орадаги томирларни кенгайтирганлиги туфайли, орқа илдизлар таъсирланганда тери томирлари кенгайди.

Одамдаги томир реакцияларини текшириш учун клиникада бир неча синама қўлланилади. Шулардан бири – *дермография* дегани шундан иборатки, ўтмас буюм билан терига чизиқ тортиб, механик таъсир кўрсатилади. Кўпгина соғлом кишилар шу усул билан текширилганда артериолалар рефлекс йўли билан тораяди, натижада терининг таъсирланаётган қисми қисқа вақт рангсизланиб туради (*оқ дермографизм*). Сезувчанлик каттароқ бўлса, терининг кенгайган томирлари қизил йўл билан кўринади, бу йўл торайган томирларнинг рангсиз йўллари билан ўралган бўлади (*қизил дермографизм*), сезувчанлик жуда юқори бўлса, тери бўртади, яъни шишади. Гистамин ва адреналин синамалари (яъни гистамин ёки адреналиннинг кучсиз эритмасини тери ичига киритиш усули) ҳам қўлланилади. Бу ҳолда терининг эритма киритилган жойида қизил (*гистамин*) ёки рангсиз (*адреналин*) доғ пайдо бўлади, шу доғнинг катталигига ва қанча туришига қараб, тери томирларининг реактивлиги ҳақида фикр юритишади. Реактивлик жуда юқори бўлса, терининг гистамин киритилган жойи қизариш билан бирга шишади ҳам.

Скелет мускуллари, марказий нерв тизими ва рецепторларнинг симпатик иннервацияси. Чарчаган скелет мускулининг симпатик нервлари таъсирланса, иш қобилияти тикланади. Орқа миянинг тегишли олдинги илдизларига узоқ вақт ритмик таъсир этилганда болдир мускулининг қисқаришини Л.А.Орбели ва А.Г.Гинецинский қайд этишган. Мускул чарчаган сайин қисқаришлар амплитудаси секин-аста камайган. Қисқаришлар жуда камайгач, олдинги илдизларга ритмик таъсир давом эттирилиши билан бирга, симпатик занжирга борувчи преганглионар симпатик толаларнинг болдир мускулига симпатик иннервация берадиган қисми қисқа вақт таъсирланган. Анчагина узоқ – бир неча ўн секунд вақтдан кейин ҳаракатлантирувчи илдизларнинг ритмик таъсирланишига жавобан мускулининг қисқаришлар амплитудаси секин-аста оша бошлаган ва баъзан бошланғич амплитудасига етган.



45-расм. Бақанинг ажратиб олинган болдир мускулининг чарчаш эгри чизиғига симпатик толаларга стимул беришнинг таъсири (Гинецинскийдан).

Чарчаган мускул қисқаришлари ҳаракатлантирувчи нерв толаларига ритмик (минутига 30 марта) таъсир этиб, юзага чиқарилади. Симпатик нервга таъсир этиш пайтлари сигнал чизиқнинг кўтарилган жойлари билан қайд қилинган.

Шу тажрибаларга суяниб, симпатик нервларнинг мускул толаларига бевосита таъсир этиши эмас, балки мускулдаги қонтомирларига таъсир этиши, яъни мускулга кислород ва озиқ моддалар кўпроқ келиши натижасида мускулнинг иш қобилияти тикланади, деб фараз қилинди. Аммо мускул томирларига суяқ вазелин тўлдириб қилинган тажрибалар бу эътирозни рад этди: чарчаган мускулнинг симпатик нервлари таъсирланганда, унинг шу қобилияти барибир тикланаверди.

Симпатик нерв тизими сезги аъзоларига ва марказий нерв тизимига ҳам таъсир этаверади. Масалан, Л.А.Орбели ҳамкорларининг кузатишларига қараганда ҳайвонларнинг тери рецепторлари кўзгалувчанлигини симпатик нерв тизими ўзгартиради. Одамнинг бўйин симпатик тугунлари олиб ташлангач, вестибуляр аппарат билан кўрув аппаратининг кўзгалувчанлиги пасаяди; айни вақтда қоронғи адаптацияси кескин даражада камаяди; тери остига адреналин юбориш тескари таъсир кўрсатади (Е.Б.Бабский).

Симпатик йўллар орқали ўтадиган импульслар марказий нерв тизимига, жумладан, узунчоқ мия билан ўрта миyaning рефлексор функциясига ҳам таъсир этиши экспериментал тадқиқотларда аниқланди. Э.А.Асратян, С.И.Галперин ва И. П. Павловнинг маълумотларига қараганда, итнинг юқори бўйин симпатик тугунлари олиб ташлангач шартли рефлексор фаолият бузилади, бу эса қисман томирлар тонусининг ўзгаришига, қисман бош мия катта ярим шарлари пўстлоғидаги нерв ҳужайраларига симпатик нервларнинг таъсир этмай қолишига боғлиқ бўлса керак. Симпатик нервга бўйиндан таъсир этилганда катта ярим шарлар пўстлоғидаги нейронларнинг электр фаоллиги ўзгариши ва хронаксиянинг ортиши ҳам катта ярим шарлар пўстлоғига симпатик нерв системасининг таъсир этишини кўрсатадиган далилдир.

Л.А.Орбелининг *симпатик нерв тизими адаптацион-трофик функцияни* ўтайди, деган назарияси ана шу фактларнинг йиғиндисига асосланади. Бу назарияга мувофиқ, симпатик нерв тизими модда алмашинувини гавдадаги барча аъзо ва тўқималар трофикасини ва кўзгалувчанлигини бошқаради. Адаптацион-трофик функциянинг биологик аҳамияти шуки, у организмнинг фаолиятига муайян равишда созланишини таъминлайди.

Вегетатив функцияларни бошқарувчи марказлар ва вегетатив рефлекслар.

Вегетатив рефлекслар. Вегетатив рефлекслар кўпгина рефлексор реакцияларни юзага чиқишида автоном нерв тизимининг нейронлари қатнашади. Экстерорецепторлар таъсирланганда ҳам, интерорецепторлар таъсирланганда ҳам вегетатив рефлекслар юзага чиқади. Бу рефлексларда импульслар марказий нерв тизимидан периферик аъзоларга симпатик ёки парасимпатик нервлар орқали ўтади.

Вегетатив рефлекслар жуда кўп. Тиббиёт амалиётида висцеро-висцерал, висцеро-кутан ва кутан-висцеро рефлексларнинг аҳамияти катта. Таъсирланганда рефлексларни юзага чиқарадиган рецепторларнинг ва охириги реакцияни вужудга келишида қатнашувчи эффекторлар (ишловчи аъзолар)нинг жойлашишига қараб бу рефлекслар бир-биридан фарқ қилади.

Висцеро-висцерал рефлекслар ички аъзолардаги рецепторларнинг таъсирланиши натижасида вужудга келадиган ва ички аъзолар фаолиятининг ўзгариши билан тугайдиган реакциялардир. Аорта каротид синус ёки ўпка томирлардаги босимнинг ортиши ёки камайиши натижасида юрак фаолияти, томирлар тонуси, талоққа қон тўлишининг рефлексор ўзгаришлари; қорин бўшлиғидаги аъзолар таъсирланганда юракнинг рефлекс йўли билан тўхтаб қолиши; қовуқ ичидаги босим ошганда қовуқ силлиқ мускулларининг рефлекс йўли билан қисқариши ва қовуқ сфинктерининг бўшашуви ва бошқа кўп рефлекслар висцеро-висцерал рефлексларга киради.

Висцеро-кутан рефлекслар шундан иборатки, ички аъзоларга таъсир этганда гавданинг чекли қисмларида тер ажралиши, тернинг электр қаршилиги (электр ўтказувчанлиги) ва тери сезувчанлиги ўзгаради. Масалан, ички аъзоларнинг зарарланишига алоқадор бўлган баъзи бир касалликларда терининг муайян қисмларидаги сезувчанлиги ошади ва электр қаршилиги камаяди. Қайси аъзонинг зарарланишига қараб, терининг бундай қисмлари топографияси ҳар хил бўлади.

Кутан-висцерал рефлекслар шундан иборатки, терининг муайян қисмлари таъсирланганда томир реакциялари рўй беради ва муайян ички аъзолар фаолияти ўзгаради. Баъзи шифобахш муолажалар, масалан, ички аъзолар оғриганда терининг маълум бир қисмини иситиш ёки совутиш шунга асосланган.

Амалий тиббиётда автоном нерв тизимининг ҳолати ҳақида фикр юритиш учун бир қанча вегетатив рефлекслардан фойда-

ланилади (*вегетатив функционал синамалар*). Буларга *Ашнернинг кўз-юрак рефлекси* (кўз соққаларига бармоқ босилганда юрак уришининг қисқа вақт сийракланиши), *нафас олиш-юрак рефлекси*, ёки *нафас аритмияси* (навбатдаги нафас олишдан олдин, нафас чиқариш охирида юрак уришининг сийракланиши), *ортостатик реакция* (ётган ҳолатдан тикка турганда юрак уришининг тезлашуви ва артериал босимнинг кўтарилиши) ва бошқа рефлекслар киради.

Организм реакцияларида автоном нерв тизимининг иштироки. Вегетатив нервларда иннервацияланган аъзолар фаолиятининг рефлекс йўли билан ўзгариши хулқ-атвордаги ҳамма мураккаб актлар – организмдаги барча шартсиз ва шартли рефлексор реакцияланиши доимий бир қисмидир. Хулқ-атворнинг турли-туман актлари мускуллар фаолиятида фаол ҳаракатларда намоён бўлиб, ҳамини ички аъзолар, яъни қон айланиши, нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, ажратиш ички секреция аъзолари функциясининг ўзгариши билан давом этади.

Юқорида айтилган аъзолар функциясининг ўзгариши туфайли мускуллар узоқ вақт, максимал даражада самарали ишлай олади. Мускуллар қонни кўп олиб, уларда модда алмашинуви кучайгандагина шунда яхши ишлай олади. Дарҳақиқат, ҳар қандай мускул ишига юрак тезроқ уриб қисқариш кучи ошади, турли аъзолардан ўтувчи қон қайта тақсимланади (ички аъзоларнинг томирлари тораяди, ишлаётган мускулларнинг томирлари кенгаяди), қон деполаридан қон чиқиши ҳисобига томирларда қон кўпаяди, нафас олиш кучаяди ва чуқурлашади, деполардаги қанд қонга чиқади ва ҳ.к. Мускуллар фаолиятига ёрдам берадиган шу ва бошқа кўп мосланиш реакциялари марказий нерв тизимидаги олий бўлимларнинг автоном нерв тизими орқали таъсирида юзага чиқади.

Ташқи муҳитнинг ва организм ички ҳолатининг турли ўзгаришларида организм ички муҳитининг нисбий доимийлигини сақлашда автоном нерв тизимининг иштироки муҳим аҳамиятга эгадир. Қуйидаги ҳодисалар бунга мисол бўла олади. Ҳаво ҳарорати кўтарилганда рефлекс йўли билан тер чиқади, периферик томирлар рефлекс йўли билан кенгайиб, иссиқлик чиқиши кучаяди, шунинг натижасида гавда ҳарорати доимо бир даражада туриб, организм қизиб кетмайди. Кўп қон йўқотилганда юрак тезроқ уради, томирлар тораяди, талоқда йиғилиб қолган қон-томирларга чиқади. Гемодинамикадаги шу ўзгаришлар туфайли қон босими бир мунча юқори даражада туради ва организмда озми-кўпми норма миқдорда қон олади.

Бутун организмнинг умумий реакцияларида автоном нерв тизимининг иштироки ва мослаштирувчи аҳамияти организм ҳаётига хавф таҳдид солганда: масалан, душман ҳужум қилганда, оғритувчи шикастларда, бўғилиб қолишда ва шунга ўхшаш ҳолларда айниқса яққол кўринади. Бундай вазиятда таранглик реакциялари ва эмоционал ҳолатлар (ғазаб, кўрқиш) рўй беради. Улар шу билан таърифланадики, бош мия катта ярим шарлар пўстлоғи ва бутун марказий нерв тизимида кўзғалиш кенг ёйилиб, мускуллар фаолияти кучаяди ва вегетатив реакцияларнинг мураккаб комплекси юзага чиқади. Вегетатив реакциялар рўй бериши натижа-сида организмнинг ҳамма кучлари таҳдид солаётган хавфни бар-тараф қилишга сафарбар этади. Автоном нерв тизимининг ишти-роки одамнинг эмоционал реакцияларини сабабидан қатъи назар, физиологик анализ қилишда ҳам намоен бўлади. Одам хурсанд бўлганда юракнинг тезроқ уриши, тери томирларининг кенгайи-ши, юз қизариши, кўрққанда эса терининг рангсизланиши («ран-ги ўчиши»), тер ажралиши, тернинг ғарғиша бўлиши, меъдадан шира чиқмай қолиши ва ичак перисталтикасининг ўзгариши, ғазабланиш пайтида қорачиқнинг кенгайиши ва шунга ўхшаш-ларни мисол қилиб кўрсатайлик. Эмоционал ҳолатларнинг бу ҳамма физиологик кўринишлари шу билан изохланадик, кўзғалиш марказий нерв тизимида ёйилганда автоном нерв тизими ҳам реакцияларни юзага чиқаришда қатнашади.

Эмоционал кўзғалиш пайтида автоном нерв тизимининг иш-тироки билан келиб чиқадиган реффлектор актга – *психогалваник рефлекс*, ёки *тери-галваник рефлекс* мисол бўла олади. Бу реф-лексни ўрганиш учун тер безлари кўпроқ бўлган терига электр-родларни маҳкамлаб қўйиб галванометрга уланади. Эмоционал кўзғалишга сабаб бўлувчи турли таъсирлар: терига игна санчиш, электр токи бериш, ҳаяжонлантирувчи ҳикоя эшиттириш нати-жасида галванометр стрелкаси оғади. Биринчи марта И.Р.Тар-ханов тасвир этган бу ҳодисанинг сабаби шуки, теридаги по-тенциаллар фарқи ўзгариб, электр қаршилиги камаяди ва бу ҳодиса асосан тер безларининг фаолиятига боғлиқ.

Эмоционал ҳолатларнинг физиологик кўринишлари, асосан сим-патик нерв тизимининг кўзғалишига боғлиқ. Аммо бунда парасим-патик нерв тизими ҳам кўзғалиши мумкин. Эмоцияларда масалан,, мушук вовулаётган кучукни кўрганда сайёр нервлар орқали ке-лувчи импульслар таъсирида инсулин чиқиши кучаяди.

У.Кенноннинг маълумотларига қараганда, эмоционал ҳолат-ларнинг кўпгина физиологик кўринишлари вегетатив нервлар-

нинг бевосита таъсирида, шунингдек, адреналин таъсирида келиб чиқади. Эмоционал ҳолатларда симпатик импульслар таъсири билан қондаги адреналин кўпаяди.

Организмнинг оғриқ туфайли келиб чиққан баъзи умумий реакцияларида автоном нерв тизимининг олий марказлари қўзғалиш натижасида гипофизнинг орқадаги бўлагидан вазопрессин гормони кўпроқ чиқади, бу гормон томирларни торайтиради ва сийдик чиқаришини тўхтатади.

Юқорида келтирилган мисолларда рефлектор ёйнинг эффектор қисмига гуморал звено қўшилган. Марказий нерв тизими организмга нерв импульсларини юбориб, таъсир кўрсатиш билан бирга, нерв импульслари таъсирида ички секреция безларида гормонлар ишлаб чиқиб, қонга қўшилади, улар кўп аъзолар ҳолатини ва фаолиятини ўзгартиради.

Турмушдаги турли-туман шароитга организмнинг мосланишида симпатик нерв тизимининг аҳамияти, шу тизимни батамом олиб ташлаш тажрибаларида яққол кўрсатилади. У.Кеннон мушукларнинг иккала чегара симпатик ўзанини ва барча симпатик ганглийларини батамом кесиб олган. Бундан ташқари, бир буйрак усти безини олиб ташлаган ва иккинчи буйрак усти безини нервдан маҳрум этган (муайян таъсирларда симпатомиметик таъсир этувчи адреналиннинг қонга ўтишига йўл қўймаслик учун шундай қилган). Операция қилинган ҳайвонлар тинч қўйилганда нормал ҳайвонлардан деярли ҳеч бир фарқ қилмаган. Аммо, организмнинг зўр беришини талаб қиладиган турли шароитда мускуллар қаттиқ ишлаганда, организм қизиб кетганда, совуганда, қон йўқотганда, эмоционал қўзғалишда, симпатик ўзан ва ганглийлар олиб ташланган ҳайвонлар чидамай камайган. Масалан, нормал ҳайвонлар гавда ҳароратининг пасайишига сабаб бўлмаган ташқи муҳит ҳароратида симпатик нервлардан маҳрум қилинган ҳайвонлар гавдаси тезроқ совуб қолган.

Симпатик нерв тизимини иммунологик “экстирпация қилиш” (олиб ташлаш) йўли билан шунга ўхшаша маълумотлар олинди. Бу усул 1958 йилда ишлаб чиқилди. С.Қозн сичқонларнинг сўлак безларида симпатик нерв ҳужайраларининг ўсишига ёрдам берадиган оқсил моддани топди. Шу моддани бошқа ҳайвонларга юбориш йўли билан қон зардоби таёрланди, симпатик нейронларнинг ўсишига ёрдам берадиган моддани ўша қон зардобидаги иммун жисмлар боғлаб олади. Симпатик нерв тизими тараққий этиб улгурмаган ёш симпатик нерв ҳужайралари емирилиб кетади.

Орқа мия, узунчоқ мия ва ўрта миянинг вегетатив функцияларни бошқарувчи марказлари. Юқорида кўрсатилганидек, автоном нерв тизимининг эффектор нейронлари кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг ўрта миядаги ядроларида, юз нерви, тилҳалқум нерви ва сайёр нервнинг узунчоқ миядаги ядроларида, орқа мия кўкрак ва бел сегментларининг ён шохларида ва думғаза сегментларининг олдинги шохларида жойлашган. Бир қанча вегетатив рефлексларнинг ёйлари ҳам марказий нерв тизимининг шу бўлимларида тугашади. Бунинг сабаби шуки, автоном нерв тизимининг эффектор нейронлари кўпгина экстерорецепторлар билан висцерорецепторлардан келувчи импульслар таъсирида қўзғалувчи оралиқ нейронларда импульслар олади. Шу сабабли вегетатив функцияларни рефлекс йўли билан бошқарадиган тубан марказлар орқа мия сегментларида, узунчоқ мияда ва ўрта мияда деб ҳисоблаш мумкин. Марказий нерв тизимининг юқоридаги бўлимларидан, жумладан мия ўзанининг ретикуляр формациясидан, гипоталамусдан, миячадан, пўстлоқ остидаги ядролардан ва катта ярим шарлар пўстлоғидан ўша марказларга импульслар келиб туради.

Вегетатив функцияларни бошқарадиган спинал (орқа миядаги) марказлар. Орқа миянинг сўнги бўйин сегменти ва юқоридаги иккита кўкрак сегменти рўпарасида ётган нейронлар кўзнинг учта силлиқ мускулларига: қорачиқни кенгайтирадиган мускул (*m. dilatator pupillae*), кўз айлана мускулининг кўз косасига тегишли қисми (*pars orbitalis m. orbicularis oculi*) ва юқори қовоқ мускулларидан бири (*m. palpebralis tertius*)ни иннервациялайди. Орқа миянинг шу мускулларига нерв берадиган қисм *Будге маркази* ёки *centrum ciliospinale* деб аталади. Орқа миянинг шу қисмидан бошланган нерв толалари симпатик нерв таркибида бўйиннинг юқоридаги симпатик тугунига боради, иккинчи нейрон шу ердан бошланиб кўз мускулларида тугайди. Ана шу толалар таъсирланганда қорачиқ кенгайди (*мидрiaz*), кўз ёриғи очилади ва кўз соққаси чақчайди (*экзофтальм*). Орқа миянинг юқорида айтилган сегментлари зарарланганда ёки симпатик нервлар қирқиб қўйилганда Горнер симптоми келиб чиқади: қорачиқ тораяди (*миоз*), кўз ёриғи тораяди ва кўз соққаси ич-ичига тушиб кетади (*энофтальм*).

Орқа миянинг юқоридаги бешта кўкрак сегментида жойлашган симпатик нейронлар юракни ва бронхларни иннервациялайди. Бу нейронлардан келадиган импульслар юрак уришини тезлатади ва кучайтиради, бронхларни кенгайтиради.

Орқа миянинг барча кўкрак сегментларида ва юқоридаги бел сегментларида симпатик нерв тизимининг томирларга ва тер безларига иннервация (толалар) берадиган нейронлар бор. Айрим сегментлар зарарланса, симпатик нервлардан маҳрум бўлган гавда қисмларида томирлар тонуси йўқолади ва турли таъсирларга жавобан томир реакциялари рўй бермайди, тер чиқмай қўяди.

Сийдик чиқариш, дефекацияси, эрекция (жинсий олатнинг бўртиши) ва эякуляция (уруғ отиш) рефлексларининг спинал марказлари орқа миянинг думғаза бўлимида жойлашган. Ҳозиргина айтилган марказлар емирилганда жинсий заифлик келиб чиқади, сийдик ва ахлатни тўхтатиб бўлмайди. Қовуқ ва тўғри ичак сфинктерлари фалаж бўлиши натижасида сийдик чиқариш ва дефекация бузилади.

Вегетатив функцияларни бошқарадиган булбар ва мезенцефал марказлар. Сайёр нерв, тил-ҳалқум нерви, юз нерви ва кўзни ҳаракатлантирувчи нерв таркибида ўтувчи парасимпатик толалардан иннервацияланган аъзолар фаолиятини бошқарувчи марказлар ўрға мия билан узунчоқ мияда. Нерв тизимининг бу бўлимларида рецептор киритма ва эффектор нейронларининг гуруҳлари бор. Булар кўпгина вегетатив рефлексларнинг ёйларини ҳосил қилади.

Юрак уришини сусайтирадиган, кўздан ёш оқизадиган, сўлак, меъда ва меъда ости беzi секретациясини қўзғайдиган, ўт пуфаги ва ўт йўлларида ўт чиқартирадиган, меъда ва ингичка ичак қисқаришларига сабаб бўладиган нерв марказлари узунчоқ мияда. Орқа миянинг кўкрак ва бел сегментларида жойлашиб, периферияга томир торайтирувчи импульсларни юборадиган симпатик нерв тизими нейронларнинг фаолиятини уйғунлаштирувчи ва интегралловчи вазомотор (томир ҳаракатлантирувчи) марказ узунчоқ миянинг ретикуляр формациясида.

Узунчоқ миядаги томир ҳаракатлантирувчи марказнинг ва сайёр нерв ядросининг юрак фаолиятини сусайтирувчи нейронлари доимо тонус ҳолатида бўлади, натижада артериялар ва артериолалар ҳамшиша бир мунча торайиб, юрак уриши эса бир мунча секинлашиб туради, бу томир ҳаракатлантирувчи марказнинг ва сайёр нерв маркази ядроси нейронларининг хarakterли хусусиятидир.

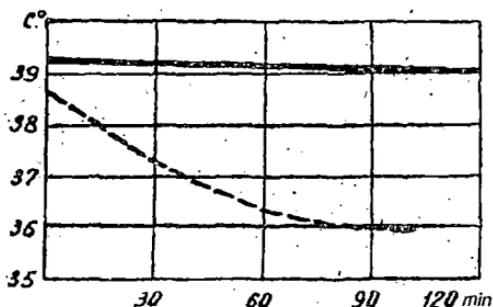
Сайёр нерв ядросининг нейронлари иштирокида юракка тааллуқли ҳар хил рефлекслар, жумладан Гольц рефлекси кўз-юрак рефлекси (Ашнер рефлекси) нафас олиш-юрак рефлекс-

си, синокаротид ва аорта рефлексоген соҳаларнинг рецепторларидан бошланувчи рефлекслар юзага чиқади. Юракнинг кўпгина рефлектор реакциялари томирлар тонусининг ўзгариши билан бир вақтда рўй беради. Бунинг сабаби шуки, юрак фаолиятини бошқарувчи нейронлар томир ҳаракатлантирувчи марказнинг нейронларига боғланган.

Томир ҳаракатлантирувчи марказда прессор ва депрессор соҳалар бор. Прессор соҳалар томирларни рефлекс йўли билан торайтирса, депрессор соҳалар томирларни рефлекс йўли билан кенгайтиради. Томирларга иннервация берувчи симпатик нерв тизимининг спинал нейронларига импульслар томир ҳаракатлантирувчи марказдан ретикуло спинал йўллар орқали келади. Томир ҳаракатлантирувчи марказнинг томир кенгайтирувчи рефлекслари, одатда регионал характерда, яъни гавданинг муайян қисми билан чекланган бўлади; томир торайтирувчи рефлекслар эса гавданинг кенгроқ қисмларини ўз ичига олади. Юрак фаолияти ва томирлар тонусини бошқарувчи марказларга, гарчи мия катта ярим шарларининг пўстлоғи таъсир этиб турса ҳам, улар нафас марказларидан фарқ қилиб, ўз ихтиёрича қўзғала олмайди ёки тормозлана олмайди.

Узунчоқ мианинг ҳазм аъзолари фаолиятини бошқарадиган рефлектор марказлари сўлак безларига тил-ҳалқум ва юз нервлари таркибида борувчи парасимпатик нерв толалари орқали меъда, меъда ости бези, ингичка ичак, ўт пуфағи ва ўт йўлларига – сайёр нерв таркибида борувчи парасимпатик нерв толалари орқали таъсир кўрсатади. Рефлектор импульслар юз нервининг шохчаси (n. lacrimalis) орқали кўз ёши безига боради.

Ўрта мияда – тўрт тепаликнинг олдинги дўмбоқларида қорачиқ рефлексининг маркази билан кўз аккомадацияси маркази бор. Организмнинг вегетатив функцияларини бошқарувчи марказлар орқа мияда, узунчоқ мияда ва ўрта мияда бўлиб,



46-расм. Сунбий йўл билан совутилган нормал мушук (узлуксиз чизик) ва десимпатизация қилинган мушук (узук-узук чизик)нинг гавда ҳарорати (У.Кеннондан)

бу марказлар фаолиятини гипоталамуснинг юксак вегетатив марказлари интеграллайди.

Гипоталамус функциялари. Гипоталамус (дўмбоқ ости) таламусдан пастроқда бўлиб, 32 жуфт ядронинг йиғиндисидан иборат, бу ядроларни олдинги, ўрта ва орқадаги гуруҳлар деган уч гуруҳга ажратиш мумкин. Гипоталамус ядролари нерв тоалари орқали таламусга, лимбик тизимига (бодомсимон ядро, гиппокамп, гумбаз пуштасига), шунингдек, пастроқдаги тузилмаларга, жумладан мия ўзанининг ретикуляр формациясига боғланган. Гипо-таламус билан гипофиз ўртасида кенг нерв ва томир боғланишлари бор, шу туфайли кўпгина аъзолар функциясининг нерв ва гормонал регуляцияси интегралланади. Гипоталамус ва гипофизнинг кўпинча ягона *гипоталамус-гипофиз тизими* деб бирлаштирилишига ҳам сабаб шу. Гипоталамус ядролари мўл-кўл қон олиб туради; гипоталамус ка-пилляр шаҳобчасининг тармоқлари марказий нерв тизимининг бошқа бўлимларидаги капиллярларга нисбатан бир неча марта ортиқ. Гипо-таламус капиллярларининг хусусиятларидан бири шуки, улар марка-зий нерв тизимининг бошқа капиллярларига нисбатан кўпроқ қон ўтказади. Гемато-энцефалик барер орқали миянинг бошқа қисмларига киролмайдиган, баъзи йирик молекулали бирикмалар гипоталамуснинг нерв ҳужайраларига таъсир эта олиши шунга боғлиқ.

Гипоталамус ядроларига таъсир этиш ва уларни емириш тажрибаларига асосланиб, юрак-томир тизимига, ҳазм аъзоларига, терморегуляцияга, сув-туз, углевод, ёғ ва оқсиллар алмашинувига, сийдик ажралишига, ички секреция безларининг функцияларига гипоталамус ядроларининг таъсир этиши аниқланган.

Гипоталамусга таъсир этилганда кузатиладиган эффектлар қисман ретикуляр формация билан симпатик ва парасимпатик тизимларнинг марказлари билан боғланганлигига, қисман эса организмнинг кўп функцияларига бошқа ички секреция безлари орқали ёки бевосита таъсир этувчи гипофиз гормонларининг кўпроқ ишланиб чиқишига алоқадор. Шундай қилиб, гипоталамус таъсирланганда мураккаб реакциялар келиб чиқади, бу реакцияларнинг нерв компонентига гормонал компонент қўшилади.

Гипоталамуснинг баъзи ядролари уларга таламусдан ва миянинг бошқа бўлимларидан нерв импульслари келиши натижасида, шунингдек, гипоталамуснинг баъзи ҳужайралари физик-кимёвий таъсирларга сайланма сезувчан бўлганлиги туфайли кўзгалади. Гипоталамусда ички муҳит осмотик босимининг ўзгари-

шига юксак даражада сезувчан ҳужайралар — *осмореценторлар* ва қон ҳароратининг камайишига эмас, балки ортишига сезувчан ҳужайралар — *термореценторлар* бор.

Гипоталамуснинг орқадаги ядролари таъсирланганда, қорачиқлар ва кўз ёриғи кенгайди, юрак уриши тезлашади, томирлар тораяди ва артериал босим кўтарилади, меъда ва ичакларнинг мотор функцияси тормозланади, қонда адреналин ва норадреналин кўпаяди, глюкоза қон-центрацияси эса ошади. Бу ҳодисалар симпатик нервлар қирқиб қўйилгач йўқолади. Гипоталамуснинг орқадаги ядроларида симпатик нерв тизимининг олий марказлари борлиги шундан англашилади.

Гипоталамуснинг олдинги ядролари таъсирланганда қорачиқлар ва кўз ёриқлари тораяди, юрак уриши сийракланади, артериялар тонуси пасаяди ва артериал босим камаяди, меъда безларининг секрецияси, меъда ва ичакларнинг мотор фаолияти кучаяди, инсулин кўпроқ ишла-ниб чиқади, шунинг натижасида қондаги глюкоза камаяди, сийдик ажралади ва дефекация рўй беради. Юқорида айтилган ҳодисаларнинг ҳаммаси гипоталамуснинг олдинги ядроларида парасимпатик нерв тизимининг олий марказлари борлигига алоқадор.

Гипоталамуснинг ўрта ядролари — *кулранг дўмбоқ* соҳаси таъсирланганда ёки емирилганда модда алмашинуви турлича ўзгаради. Кулранг дўмбоқ зарарланганда бутун гавдани ёғ босиши ва жинсий инфантилизм келиб чиқиши мумкин. Ҳайвонларнинг кулранг дўмбоғи сурункасига таъсирланганда, қонда липидлар кўпайган ва аортада атеросклеротик ўзгаришлар рўй берган. Маймунларда гипоталамуснинг баъзи ядролари бир неча ой таъсирланганда меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси пайдо бўлади. Бу тажрибалар трофик функцияларнинг бошқарилишида гипоталамус ядроларининг қатнашувини кўрсатади.

Гипоталамуснинг олдинги, ўрта ва орқадаги ядролари терморегуляцияда биргаликда қатнашади. Гипоталамуси емирилган ҳайвон гавда ҳароратини доимо бир даражада сақлай олмайдиган (пойкилотерм) бўлиб қолади. Кулранг дўмбоққа механик куч ёки электр токи билан таъсир этилганда баъзан, гавда ҳарорати кўтарилиб, ҳа деганда тушмайди.

Гипоталамус ядроларига электр токи билан таъсир этиш мураккаб гормонал ўзгаришларга сабаб бўлади. Натижада гипофизнинг олдинги бўлагидан адренотроп, тиреотроп ва гонадотроп гормонлар, шунингдек, гипофизнинг орқадаги бўлагидан гормонлар чиқиши кучаяди. Гипофизнинг олдинги бўла-

гидан гормонлар чиқишига гипоталамусни қайтар алоқа тарзидаги таъсири қондаги шу ва бошқа гормонлар миқдори билан идора этилади. Буни ҳалқасимон ўзаро таъсирнинг қуйидаги мисолида кўрсатиш мумкин. Гипоталамусга таъсир этилганда гонадотроп гормон кўпроқ ишланиб чиқади, натижада жинсий безларнинг ички секрецияси кучаяди. Жинсий гормонлар концентрацияси ошганда эса гипоталамуснинг гонадотроп гормон чиқишини қўзғайдиган ядроси тормозланади. Урғочи қуённинг кулранг дўмбоғига эстроген кристали киритилса, гипоталамус гонадотроп гормон чиқишини қузғамай. Эркак итлар гипоталамусининг кулранг дўмбоғига тестостерон кристали киритилса, гипофиз гонадотроп гормон ишлаб чиқармайди, натижада мойклар атрофияланади. Гипоталамуснинг жинсий гормонларга нисбатан махсус сезувчанлиги шу билан исбот этиладикки, гипоталамусга гормонлар киритилганда рўй берадиган ўзгаришлар миянинг бошқа қисмларига гормонлар киритилганда рўй бермайди.

Гипофизнинг орқадаги бўлагидан гормонлар чиқишини гипоталамуснинг таъсири ҳам қайтар алоқа тарзида қоннинг осмотик босими билан бошқарилади. Гипоталамуснинг олдинги ядролари емирилганда буйраклар кўпроқ сийдик чиқаради, бу ядролар таъсирланганда эса антидиуретик гормон кўпроқ чиқиши сабабли диурез кескин даражада камаяди.

Гипоталамуснинг турли қисмлари таъсирланганда рўй берувчи жавоб реакцияларининг хусусияти шуки, уларда гавданинг кўпгина аъзолари иштирок этади. Бу реакциялар комплекс, интегралланган реакциялардир. Гипоталамус ядролари умумий, хулқ-атвор реакцияларининг аксарисида қатнашади. Гипоталамус таламусдан, оқимтир ядродан ва ретикуляр формациядан импульслар олиб, овқатга муносабат реакцияларида қатнашади. Гипоталамус ядроларидан бири — вентромедиал ядро таъсирланганда ҳайвон аллақачонлардан бери берилмай қўйган тансиқ овқатдан ҳам воз кечади, шу ядро емирилганда эса овқатни кўпроқ ейди. Гипоталамуснинг иккинчи — паравентрикуляр ядроси таъсирланганда чанқов пайдо бўлиб, сувга эҳтиёж ошиб кетади. Гипо-таламус жинсий рефлексда ва агрессив-ҳимояланиш реакцияларида ҳам қатнашади. Мушук гипоталамусининг вентромедиал ядросига нуқта-симон таъсир этилса, агрессив рефлекс рўй-рост юзага чиқади, бу сохта ғазаб реакцияси деб аталади.

Шундай қилиб, гипоталамус симпатик ва парасимпатик нерв системаларининг функцияларини ва эндокрин безларнинг секре-

тор функцияларини бошқариб, организмдаги барча мураккаб реакцияларнинг вегетатив компонентини таъминлайди. Гипоталамус фаолиятини ўз навбатида марказий нерв тизимининг олий бўлимлари — пўстлоқ остидаги ядролар, миёча ва катта ярим шарлар пўстлоғи назорат қилиб туради, уларга гипоталамус бевосита нерв йўллари орқали ҳам, миё ўзанининг ретикуляр формацияси орқали ҳам боғланган.

Вегетатив функцияларнинг бошқарилишида ретикуляр формация, миёча ва пўстлоқ ости ядроларининг аҳамияти.

Ретикуляр формациянинг аҳамияти. Ретикуляр формация марказий нерв тизимининг турли бўлимларига фаоллаштирувчи тормозловчи таъсир кўрсатиб, организмнинг вегетатив функцияларини бошқарувчи нерв марказларининг фаоллигини ҳам муайян даражада сақлайди. Ретикуляр формация нерв марказларига ҳам тонусловчи таъсир кўрсатади. Ретикуляр формациянинг ихтисослашган тузилмаси бўлиши томир ҳаракатлантирувчи булбар марказ функциялари мисол бўла олади. Бу марказ орқа миёдаги сегментар томир ҳаракатлантирувчи марказлар фаолиятини интеграллайди ва тонусини сақлайди.

Ретикуляр формациянинг фаоллаштирувчи функцияси симпатик нерв тизимининг адаптацион-трофик функциясига асос эътибори билан ўхшаш эканлигини уқтириб ўтмоқ керак. Ретикуляр формация организмни «фаолиятга созлайди» ва марказий нерв тизимининг фаол тийрак ҳолатни таъминлайди, симпатик нерв тизими эса периферик аъзоларнинг, шу жумладан скелет мускуллари ва рецептор аппаратларнинг фаолияти учун зарур ҳолатини вужудга келтиради. Шунга кўра, симпатик нерв тизимида ретикуляр формация билан функцио-нал жиҳатдан бир, деб қаралиши мумкин. Бу тизим ретикуляр формациянинг периферияга таъсирини ўтказувчи тузилма ҳисобланади. Ретикуляр формацияда адреналин (ёки норадреналин) ҳосил бўлиши аниқланганлиги ретикуляр формация билан симпатик нерв тизимининг ўзаро боғланганлигини кўрсатади. Ретикуляр формацияда адреналин нерв импульсларининг медиатори сифатида аҳамият касб этса керак (П.К.Анохин). Адреналин киритилганда ретикуляр формация тонуси ошади, натижада катта ярим шарларга ретикуляр формациянинг фаоллаштирувчи таъсири кучаяди. Эмоционал ҳолатларда буйрак усти безларидан ажралиб чиқадиган адреналин ретикуляр формацияга таъсир этиб, симпатик нерв тизимининг кўзгаллиш эффектларини оширади ва узайтиради.

Вегетатив функцияларнинг бошқарилишида миёчанинг аҳамияти. Вегетатив нерв тизимида ва ундан иннервациялана-

диган аъзоларга мяяча ҳам таъсир этади. Мяяча олиб ташлангач ёки таъсирлангач ички аъзоларнинг турли функциялари бузилиши, жумладан юрак фаолиятининг ва томирлар тонусининг ўзгариши шундан гувоҳлик беради.

Мяяча олиб ташланганда вегетатив нерв тизимининг ҳолатидаги ўзгаришлар Л.А.Орбели лабораториясида айниқса мукаммал текширилган. Бу лабораторияда мяяча олиб ташлангач ҳазм йўлининг мотор фаолияти, жумладан периодик фаолияти, меъда ва ичак безларининг секретор функцияси сусайиши, шунингдек, симпатик нерв тизимининг ҳолати ўзгарганлигидан гувоҳлик берувчи бошқа бир қанча эффектлар пайдо бўлиши кўрсатиб берилди. Шунга асосланиб, Л.А.Орбели ихтиёрий ва рефлексор ҳаракатларни уйғунлаштиришдагина эмас, вегетатив функцияларни уйғунлаштиришда ҳам мяяча қатнашади, деб ҳисоблади. Автоном нерв тизимидан иннервацияланадиган аъзоларга мяяча ретикуляр формация ва гипоталамус орқали таъсир кўрсатади.

Вегетатив функцияларнинг бошқарилишида пўстлоқ остидаги тузилмаларнинг аҳамияти. Пўстлоқ остидаги ядролар, жумладан тарғил тана (*corpus striatum*) организмнинг мураккаб шартсиз рефлексор реакцияларида қатнашади, бу реакцияларда вегетатив ва соматик компонентлар ҳаммиша мавжуд бўлади. Пўстлоқ остидаги ядролар кўзгалганда вегетатив реакциялар рўй бериши мумкин, чунки бу ядролар мяя ўзанининг ретикуляр формациясига ва гипоталамусга бевосита боғлиқ. *Corpus striatum* га таъсир этилганда кўпгина ички аъзолар функцияси ўзгаришини В.Я.Данилевский аниқлаган. Бу факт тарғил тананинг автоном нерв тизимига таъсир этишини кўрсатадиган далилдир. Гипоталамуснинг симпатик ядроларига ҳам, парасимпатик ядроларига ҳам таъсир этадиган нейронлар гуруҳи тарғил танада бўлса керак.

Вегетатив функцияларнинг бошқарилишида мяя катта ярим шарлари пўстлоғининг аҳамияти. Ит мяяси ярим шарлари пўстлоғининг баъзи қисмларига таъсир этилса, нафас, юрак уриши, томирлар тонусининг ўзгаришини В.Я.Данилевский 1874 йилда кўрсатиб берган эди. Катта ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларига таъсир этилганда кўпгина вегетатив функциялар ўзгаришини кейинчалик В.М.Бехтерев, Н.А.Миславский, Ж.Фултон ва бошқа тадқиқотчилар — физиологлар ва нейрохирурглар кузатишган. Ж.Фултоннинг фикрича, вегетатив функцияларнинг бошқарилишида ярим шарлар пўстлоғининг пешона бўлаклари айниқса катта аҳамиятга эга. Пешона бўлакларига таъ-

сир этилганда нафас, овқат ҳазм қилиш, қон айланиши, жинсий функция ўзгаради, шунинг учун автоном нерв тизимининг олий марказлари катта ярим шарлар пўстлоғининг олдинги бўлимларида, деб ҳисоблашади.

Вегетатив функцияларнинг бошқарилишида катта ярим шарлар пўстлоғининг аҳамиятини тушунмоқ учун электрофизиологик тадқиқот усуллари ҳамда шартли рефлекслар усулининг ишлаб чиқилиши ва қўлланилиши туфайли ғоят қимматли натижалар олинди.

Юзага чиқарилган потенциалларни тадқиқ қилиш тажрибалари афферент импульслар ички аъзоларнинг рецепторларидан катта шарлар пўстлоғига биринчи ва иккинчи соматосенсор соҳалар орқали келишини кўрсатди (В.Н.Черниговский, Р.А.Дуринян). Одам мияси катта ярим шарлар пўстлоғининг айрим нуқталарига Роланд эгатининг орқасидан ёки Силвий эгатининг яқинидан таъсир этилса, ички аъзолар билан боғланган баъзи сезгилар келиб чиқади, масалан, кўнгил айнийди ва дефекацияга ингилиш пайдо бўлади. Ярим шарлар пўстлоғининг бошқа бир қанча нуқталарига асосан пешона бўлаги билан тепа бўлакка таъсир этилса, вегетатив реакциялар рўй беради: юрак фаолияти, артериал босим миқдори ва нафас ритми ўзгаради, сўлак оқади, ичак ҳаракатта келади, киши қусади.

Кўп тадқиқотчиларнинг фикрича, лимбик тизими ёки *висцерал мия* тизимининг таркибига кирувчи нерв тузилмалари: гиппокамп, белбоғ пушта, бодомсимом ядролар ички аъзолар фаолиятининг бошқарилишида муҳим аҳамият касб этади. И.П.Павлов катта ярим шарлар пўстлоғининг ички аъзолар функциясини бошқаришда қатнашадиган нейронларига *интерорецептив анализаторнинг* пўстлоқдаги учлари, деб қарайди.

Катта ярим шарлар пўстлоғининг шу эффектор таъсир кўрсатиш йўллари яқинда электрофизиологик ва морфологик тадқиқотларда аниқланди.

Ҳайвонлар ва одамнинг катта ярим шарлар пўстлоғида мия ўзининг ретикуляр формациясига тушувчи йўллар орқали боғланган бир қанча соҳалар борлиги аниқланди. Бу соҳалар сенсомотор пўстлоқда, пешонанинг ўз ҳаракатлантирувчи майдончасида, белбоғ пуштада, чакканинг юқори пуштасида ва энса атрофидаги соҳада жойлашган. Импульслар ярим шарлар пўстлоғининг шу соҳаларидан пастга тушувчи (кортикофугал) йўллар орқали ретикуляр формацияга киради, ундан эса гипоталамусга ва гипофизга ўтади.

Вегетатив функцияларнинг бош мия пўстлоғи томонидан бошқарилиш механизмларида пешона бўлагидан ва пўстлоқнинг

белбоғ пуштасидан гипоталамусга борувчи тўғри йўллар ҳам муҳим аҳамият касб этади.

Вегетатив функцияларни катта ярим шарлар пўстлоғи назорат қилишига имкон берадиган толалардан бир қисми пирамидал йўллар орқали ўтади. Бу толалар қирқиб қўйилганда гавда ҳарорати пасаяди, мия пўстлоғининг баъзи қисмлари таъсирлашганда артериал босим ўзгаришлари йўқолади ёки камаяди.

Автоном нерв тизимидан иннервацияланадиган аъзолар функциясининг бошқарилишида бош мия катта ярим шарлари пўстлоғининг аҳамияти ва катта ярим шарлар пўстлоғидан периферик аъзоларга импульслар ўтказишда автоном нерв тизимининг аҳамияти тажрибада ички аъзолар фаолиятининг ўзгаришига доир шартли рефлекслар ҳосил қилишда яққол кўринади. Кўпгина тадқиқотларга қараганда, ҳайвонлар ва одамларда вегетатив нервлардан иннервацияланадиган барча аъзолар фаолиятини шартли рефлекс усули билан ўзгартириш мумкин.

Одамни гипноз қилиб, ишонтириш устидаги тажрибалар ҳам кўпгина ички аъзоларга бош мия пўстлоғининг таъсир этишини кўрсатувчи далиллар беради. Ишонтириш йўли билан юрак уришини тезлатиш ёки сийраклатиш, томирларни кенгайтириш ёки торайтириш, буйрақларнинг сийдик ажратишини кучайтириш, тер чиқартириш, модда алмашинуви жараёнларининг жадаллигини 20—30 % ўзгартириш мумкин.

Катта ярим шарлар пўстлоғининг таъсири шу қадар равшан кўриндики, одам юрак уришини ихтиёрий равишда тезлата олди, гавдаси совуганда кузатилгани каби сочини тикка қила олди, терисини буриштира олди, қорачиқларнинг диаметрини ихтиёрий равишда ўзгартира олди (қорачиқлар диаметри кўз рангдор пардасининг силлиқ мускуллари тонусига боғлиқ).

ФИЗИОЛОГИК ФУНКЦИЯЛАРНИНГ ГОРМОНАЛ ИДРА ЭТИЛИШИ

Аъзолар, тўқималар ва ҳужайраларнинг ўзаро гуморал боғланишида уларнинг баъзилари алоҳида муҳим аҳамият касб этади, чунки улар модда алмашувига, аъзо ва тўқималарнинг функциясига махсус таъсир этувчи моддалар ишлаб чиқаради. Бу модда гормонлар деб (грекча «*hormon*»-«қўзғатиш» сўзидан), уларни ишлаб чиқарувчи аъзолар эса эндокрин безлар ёки ички секреция безлари деб аталади. Уларнинг бундай аталишига сабаб, уларнинг чиқариш йўллари бўлмайд, ўзи ишлаб чиқарган моддаларни тўғридан-тўғри қонга чиқаради.

Ички секреция безларига: гипофиз, қалқонсимон без, қалқонсимон олд беши, ошқозон ости безининг Лангерганс оролчаси, буйрак усти беши, жинсий безлар, йўлдош ва эпифиз безлари киради. Бундан ташқари, гормонлар баъзи аъзо ва тўқималар томонидан ҳам ишлаб чиқарилади (буйрак, ҳазм қилиш тракти).

Гормонларнинг бир неча ўзига хос хусусиятлари бор:

1. Қонга ажралиб чиққан ҳар бир гормон муайян аъзо ва унинг вазифаларига таъсир этиб, уларда ўзига хос ўзгаришлар қилади.

2. Гормонлар биологик жиҳатдан фаол моддалар бўлиб ҳисобланади. Масалан, 1 г адреналин 10 млн бақанинг ажратиб олинган юрак ишини кучайтира олади.

3. Гормон дистант таъсир кўрсатади, яъни қонга тушган гормон, тегишли аъзоларга бориб ўзининг таъсирини кўрсатади.

4. Гормонларнинг молекуласи бирмунча кичик бўлганлиги учун ҳужайра мембранасидан ва капилляр эндотелийсидан осон ўтади.

5. Гормонлар тўқимада бир мунча тез парчаланadi, шундай экан, гормонлар организмда етарли миқдорда бўлиши, муайян бездан доим чиқиб туриши зарур.

6. Кўпгина гормонларнинг турга оид ўзига хос хоссалари йўқ. Шунинг учун қорамол, чўчқа ва бошқа ҳайвонлардан олинган препаратлар клиникада кенг қўлланилади.

7. Гормонлар фақат ҳужайраларда ёки уларнинг фаол тузилмаларида рўй берувчи жараёнларга таъсир этади.

Бундан ташқари, гормонларнинг организмга тўрт хилдаги таъсири ҳам тафовутланади. 1) метаболитик (моддалар алмаши-

нувига таъсири) 2) морфогенетик (ўсиш, ривожланиши, шаклланишига таъсири) 3) кинетик (муайян аъзолар фаолияти билан боғлиқ таъсир) 4) коррекцияловчи (аъзолар ва тўқималар фаолияти интенсивлигига таъсири)

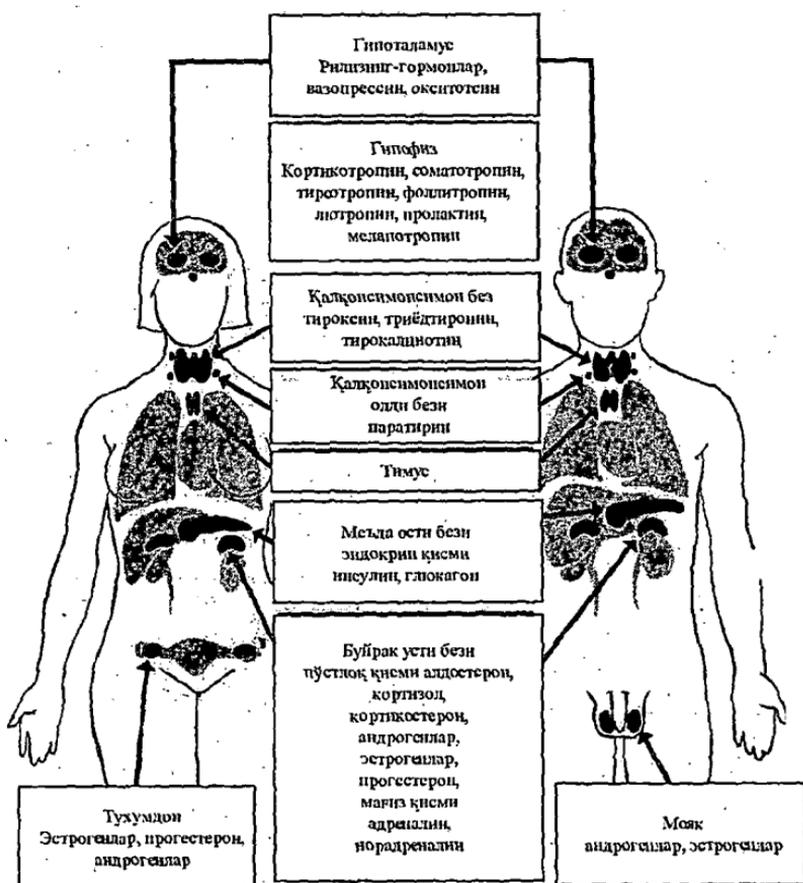
Ҳозирги кунга келиб, кўплаб гормонларнинг тузилиши ўрганилган ва лаборатория шароитида сунъий йўл билан олинган. Гормонлар, уларнинг тузилишидаги умумийликка, физик-кимёвий ва физиологик хоссаларига қараб 3 турга бўлинади: 1) стероидли гормонлар. 2) аминокислота ҳосилаларидан ташкил топган гормонлар. 3) оқсил-пептид бирикмали гормонлар.

Стероидли гормонлар ва аминокислота ҳосилаларидан ташкил топган гормонларда турга оид ўзига хос хусусиятлари бўлмайди. Оқсил-пептид бирикмали гормони эса турга оид ўзига хос хусусиятларни намоён қилади. Шунинг учун, доимо ҳайвон организмидан ажратилган гормонларни инсон организмга юбориб бўлмайди. Организмга юборилган гормонлар ёд оқсилларга қарши, организмда ҳимоя (иммун) реакциялар юзага чиқади, масалан, махсус антителолар ҳосил бўлишидир. Организмга бу оқсил яна кирадиган бўлса, у билан антиген-антитело комплексини ҳосил қилади, яна аллергия ҳолатини ҳам чақириши мумкин.

Эндокрин безларининг фаолияти бир неча йўллар орқали идора этилади. Улардан биринчиси, гормон қондаги қайси модданинг фаолиятини идора этаётган бўлса, шу модда бевосита эндокрин безларининг фаолиятига таъсир этиб, унинг ишлаш интенсивлигини ўзгартира олади. Мисол тариқасида, қалқонсимон олди беши фаолиятини кўриб чиқайлик. Агар қонда калций концентрацияси ортиб кетса, бу гормондан чиқаётган паратгормон миқдори камайиб кетади, аксинча калций қондаги концентрацияси камайиб кетса, бу гормоннинг стимуляцияси кучаяди.

Лекин, кўп ҳолларда эндокрин безларининг фаолиятини бошқариш, яъни гормонлар секрецияси бевосита эмас, балки нейрогормонал ёки тоза гормонал механизмлар орқали амалга оширилади.

Ички секреция безларининг нерв томонидан идора этилиши гипоталамус ва унинг нейрогормонлари орқали амалга оширилади. Тўғридан-тўғри секретор ҳужайраларга нерв таъсирлар одатда учрамайди (буйрак уст безининг мия қавати ва эпифиз бундан мустасно). Нерв толаларининг без ҳужайраларини идора этиши, бездаги қон-томирлар тонусини идора этиши ва қон билан таъминлашни яхшилаш билан намоён бўлади.



47-расм. Ички секреция безлари ва уларнинг гормонлари (В.Розен бўйича, 1984)

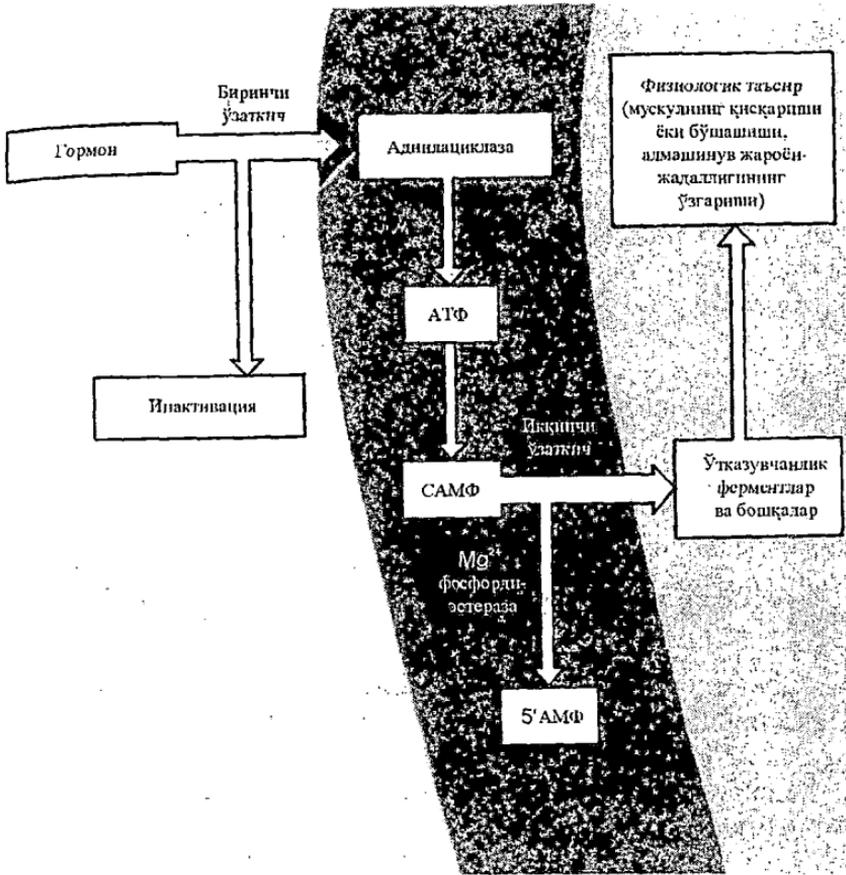
Маълумки, физиологик вазифаларнинг идора этилиши, нерв томонидан бошқарилиши кескин маҳаллий характердадир, чунки худди телеграф алоқасидай ахборот аниқ манзилга юборилади. Бундан фарқли ўлароқ гормонларнинг таъсир этиш тарзи, радио алоқанинг ишлаш тарзини эслатади, қачонки эфир орқали узатилган сигнал «ҳамма-ҳаммага» деб узатилади (қонда айланиб юрган гормон ҳам ҳар қандай аъзо ёки тўқимага таъсир этиши мумкин). Аммо ҳаммага юборилган радиосигнал, фақатгина радиотўлқинга тўғриланган радиоаппарати бор манзилларгагина етиб боради. Худди шунга ўхшаш, организмга қон орқали

барча аъзо ва тўқималарга етиб бориши мумкин, лекин ушбу гормон ўзида шу гормонга нисбатан махсус рецептори бор ҳужайрага таъсир этади, холос. Бундай аъзо ва тўқималарни аъзо-нишон, тўқима-нишон, ҳужайра-нишон номи билан атайдилар.

Рецепторлар – махсус ўзига хос оқсиллар бўлиб, ҳужайра билан гормоннинг ўзаро аълоқасини таъминлайди. Бу рецепторлар мембранада ёки ҳужайра ичида жойлашган бўлиши мумкин. Ҳужайра мембранасидан ёмон ўтадиган (катехоламинлар ва оқсилли гормонлар) гормонлар мембрана ташқарисида тўпланади, ҳужайра ичи тузилмаларига таъсир этиши учун бундай гормонлар ташувчи-медиаторлар ёрдамида ҳужайра ичига олиб кирилади. Бундай медиаторларга $\text{G}^{11}\text{МФ}$ (циклик гуанозинмонофосфат) ва простогландинлар, Ca^{+2} ва бошқа моддалар киради. Ҳужайра мембранасидан бемалол ўта оладиган гормонлар (стероидли гормонлар) ҳужайра ичи тузилмаларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатиб, эффеќтни юзага чиќаради.

Гормонлар секрецияси ва уларнинг қонда ташилиши. Қонга тушган гормонлар плазмадаги оқсиллар билан бирикма ҳосил қилади. Атиги 5-10 % гормонлар эса қонда эркин ҳолда бўлиб, фақат шуларгина рецепторлар билан алоқа ўрната оладилар. Махсус гормон бириктирувчи оқсилларга, транскортин, тестостерон-эстероген бириктирувчи глобулин, тироксин бириктирувчи глобулин ва бошқалар киради. Алдостерон, одатда «ташувчи» оқсиллар билан бирикма ҳосил қилмай, у доим албумин билан бириккан ҳолда бўлади.

Гормонлар секрецияси ва ташилиши билан нейромедиаторлар ажралиши механизмини солиштирамиз. Нерв охири битта ҳужайрага келиб бирикади ва қўзғалиш шу ҳужайрага узатилади, гормон эса, ушбу гормонга тегишли рецептори бор ҳужайрани бутун популяциясини фаоллайди. Қўзғалишларни бир нерв ҳужайрасидан иккинчи ҳужайрага нейромедиаторларнинг постсинаптик мембранага диффузияси туфайли амалга ошади, бу сигнал постсинаптик мембранадаги рецептор билан ўзаро алоқаси билан тугайди. Лекин, бу жараён нерв сигналларини ўтказишда энг секин жараён ҳисобланади. Аммо гуморал бошқаришга нисбатдан эса жуда тез амалга ошади. Бунинг асосий сабабларидан бири, нейромедиатор ажралиб чиққан жойдан рецепторгача масофа (синаптик ёруғ кенглиги) атиги 20-30 нм ни ташкил қилади. Гормон эса узоқ йўл босиб ўтади, қонга ажралиб чиққан жойдан рецепторгача бўлган масофа бир неча ўн сантиметрни ташкил қилади, Бундан ташқари, қонга тушган гормон



48-расм. Гормонлар таъсир механизми (Г.Мусалов ва Т.Сулаквидзелар бўйича, 1980)

суюлади ва унинг концентрацияси атиги 10^{-11} - 10^{-8} М га тенг бўлиб қолади. Гормонал бошқарилишнинг яна ўзига хослиги шундаки, тўқималарда гормонларнинг рецепторлари жуда оз бўлади, яна улар муайян жойларга тўпланмаган бўлиб, бутун ҳужайра юзасида тенг тарқалган бўлади. Бундан фарқли ўлароқ синапстик мембранада нейромедиаторларнинг концентрацияси 10^{-4} - 10^{-3} М гача етади. Постсинапстик мембранада рецепторлар жуда кичик майдонда тўпланади, Бундан ташқари, медиаторлар ажралиб чиқадиган жойнинг шундоққина қарама-қарши томонида жойлашадилар. Гормон секреция қилинган вақтдан бошлаб, то рецептор билан ўзаро боғланишигача кетган вақт бир

неча ёки ўнлаб минутларни ташкил қилади. Нейромедиаторлар учун атиги миллисекундлар кифоя. Нейромедиаторларнинг таъсири, синаптик ёриқдан чиқариб юбориш ёки ферментлар таъсирида парчалаш, кейинги механизми эса нерв охирлари ёрдамида «қайтадан ушлаб олиш» йўли билан бартараф этилади. Бу жараён жуда қисқа вақтни талаб этади.

Гормонал сигналнинг таъсири эса секин сўнади, унинг концентрациясини пасайтириш учун нишон-аъзолар, жигар ёки буйрақлар орқали қонни кўпроқ «ҳайдаши» зарур бўлади.

Хужайрага гормоннинг таъсир этиш механизми. Хужайрага гормонларнинг таъсири одатда учта механизмдан бири орқали амалга ошади: а) хужайрада моддалар тарқалишининг ўзгариши; б) оқсил хужайраларининг кимёвий модификацияси; в) оқсил синтезида индукция ёки репрессия жараёнлари.

Кейинчалик бу бирламчи эффектлар, хужайралардаги регулятор оқсиллар миқдорини ва уларнинг фаоллигини ўзгартиради, Бундан ташқари, ферментатив жараёнлар тезлигини ҳам оширади. Охир-оқибат гормонал сигналга тўқималарда физиологик жавоб вужудга келади. Гормон таъсирида хужайрада моддаларнинг тарқалиш (компаратментализацияси) механизми муҳим ўрин эгаллайди, у хужайра мембранасида ионлар ўтказувчанлигини ўзгартириши билан намоён бўлади. Ион каналларининг ишини нейромедиаторлар томонидан бошқаради, булар хужайра мембранасининг ичига кириб борувчи, олигомер оқсил комплексларидир. Бундай олигомер тузилмаларнинг хусусияти шундаки, улар ион каналининг махсус жойларига бирикиб, каналнинг очилиши ва ёпилишини амалга оширади. Оқсилли гормонлар, простагландинлар, катехоламинларнинг таъсири иккиламчи ташувчилар ёрдамида амалга ошади. Иккиламчи ташувчиларга циклик АМФ (cAMF), циклик ГМФ (cGMF), инозитол 1,4,5-учфосфат Ca^{2+} ионлари мисол бўлади.

Ички секреция безларининг фаолиятларини текишириш усуллари. Ички секреция безларининг фаолитини экспериментал ва клиник усуллар ёрдамида ўрганилади, қуйида улардан энг муҳимлари келтирилган.

1. Ички секреция беzi қисман ёки бутунлай олиб ташланганда, (экстирпация) юзага чиқадиган оқибатларни ўрганиш. Без олиб ташланганда, комплекс ўзгаришлар юзага чиқади ва бу ўзгаришлар олиб ташланган бездан ишлаб чиқариладиган гормонлар фаолити билан боғлиқ бўлади. Масалан, И.Меринг ва Мин-

ковскийлар ошқозон ости безининг ҳам эндокрин вазифаси мавжудлигини итларда ўтказилган тажрибаларида исботладилар, итларда бу безни олиб ташлаш, олдинга гипергликемия ва гүлюкозурияга олиб келди, сўнгра операциядан 2-3 ҳафтадан сўнгра оғир қандли диабет касаллиги белгилари билан ўлганлар.

2. Жарроҳлик операцияларининг мураккаблиги ҳамда ҳайвонларни оғир жароҳатларга олиб келишини инobatга олиб, бирор эндокрин бездан олинган экстрактларни ёки кимёвий жиҳатдан тоза гормонларни нормал ҳайвонларга юбориш ёки ўша без тўқимасини организмга кўчириб ўтказиш.

3. Бирорта эндокрин беzi зарарланган ёки олиб ташланган организмни иккинчи соғлом организмни улаш. Бунда беziни олиб ташлаш оқибатларини иккинчи соғлом организм безидан чиқаётган гормонлар ҳисобига компенсация жараёнлари ўрганилади.

4. Безга кирувчи ва бездан чиқувчи қоннинг физиологик фаоллигини таққослаш.

5. Қонда ва сийдикда гормоннинг миқдорини биологик ва кимёвий усуллар билан аниқлаш.

6. Гормонларнинг биосинтез механизмини радиоактив изотоплар ёрдамида ўрганиш.

7. Гормонларни сунъий йўл билан синтез қилиш ва кимёвий тузилишини ўрганиш.

8. Бирор эндокрин беzi суст ёки ортиқча ишлайдиган беморларни ва уларни даволаш мақсадида қилинган операциялар оқибатларини текшириш.

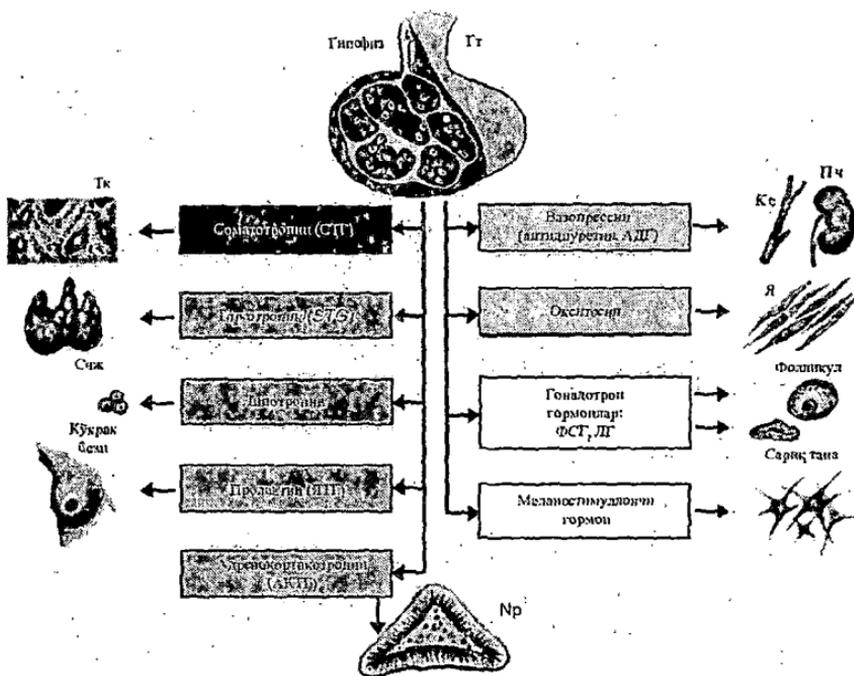
Гормоннинг кимёвий тузилиши маълум бўлса, миқдори оғирлик бирлигида кўрсатилади. Гормоннинг кимёвий тузилиши номаълум бўлса, миқдори шартли биологик бирликларда ифодаланади. Бир биологик бирлик деб маълум ҳайвонда махсус физиологик ўзгаришлар ҳосил қилиш учун зарур бўлган гормон миқдорига айтилади.

Гипофиз. Гипофиз уч: олдинги (аденогипофиз), орқа (нейрогипофиз) ва оралиқ бўлақлардан тузилган мураккаб бездир.

Гипофизнинг олдинги бўлаги. Гипофизнинг олдинги бўлаги бош ёки хромофоб ҳужайралардан (55 – 60 %) ва хромофил: ацидофил (30 – 35 %) ва базофил (5 – 10 %) ҳужайралардан ташкил топган. Аденогипофизда 6 та гормон ишлаб чиқарилади, улардан 4 таси троп гормонлар (адренотроп ёки кортикотропин, тиреотроп гормон ёки тиреотропин) ва 2 та гонадотроп гормон – (фолликулостимулловчи ва лютеинловчи ва 2 та эса эффектор гормонлар соматотроп гормон ва пролактин).

Адренкортикотроп гормон ёки кортикотропин. Турли ҳайвонларнинг адренкортикотроп гормонлари (АКТГ) тузилиши ва ўз фаоллиги билан бир-биридан фарқ қилади. Улар полипептидлар бўлиб, молекулалари 39 аминокислота қолдигидан тузилган. Кортикотропин буйрак усти безлари пўстлогининг тутамли ва турли соҳасини ўстириб ва шу безлардан чиқадиган гормонлар синтезини кучайтиради. Ҳайвоннинг гипофизини олиб ташланганда, буйрак усти безлари пўстлогининг тутамли ва турли соҳалари атрофияга учрайди, лекин буйрак усти безлари пўстлогининг коптокча соҳаси эса атрофияга учрамайди. Бу ҳолат АКТГ буйрак усти безлари пўстлогининг фақат тутамли ва турли соҳаларига махсус таъсир этишини кўрсатади.

Организмда стресс ҳолати вужудга келганда, гипофиздан АКТГ чиқиши кучаяди. Бундай таъсирлар рефлекс йўли билан, шунингдек, буйрак усти безлари мағиз қаватидан адреналин чиқишини кучайтиради, натижада гипоталамус ядроларига таъсир этади ва уларда биологик фаол моддалар ҳосил бўлиши кўпаяди. Бу моддалар эса гипофиздан АКТГ секрециясини кучайтиради.



49-расм. Гипофиз гормонлари ва уларнинг вазифалари.

АКТГ буйрак усти безига таъсир этиб, глюкокортикоидлар ҳосил бўлишини кўпайтиради ва улар эса организмнинг ноқудлай омиллар таъсирига чидамани оширади. Кортикотропиннинг ҳосил бўлиши гипоталамуснинг кортиколиберини ёрдамида идора этилади.

Тиреотроп гормон ёки тиреотропин. Тиреотропин таъсирида қалқонсимон безда тироксин ва трийодтиронин гормонларининг секрецияси кучаяди.

Тиреотропин протеаза фаоллигини ошириб, қалқонсимон безда тиреоглобулин парчаланишини кучайтиради, натижада қонга тироксин ва трийодтиронин кўплаб чиқади. Бундан ташқари, қалқонсимон бездаги ҳужайралар сонини ва фаоллигини оширади. Тиреотроп гормони ҳайвонларга юборилса, қалқонсимон без ўсиб кетади, гипофиз олиб ташланган ёш ҳайвонларда эса қалқонсимон бези ривожланмайди. Гипофизи олиб ташланган ҳайвонларда асосий алмашинув ва оқсиллар алмашинуви сусаяди. Организмга тироксин ёки тиреотроп гормонларни юбориб, асосий алмашинувни ва оқсиллар алмашинувини кўтариш мумкин. Ҳайвон организмга узоқ вақт ҳар куни етарли миқдорда тиреотроп гормони юборилса, худди одамларда учрайдиган Базедов касаллиги симптомларини кузатиш мумкин. Тиреотропиннинг қанча миқдорда ажралиб чиқиши қондаги қалқонсимон без гормонларининг концентрациясига боғлиқ, қонда қалқонсимон без гормонлари кўп бўлса, тиреотропин секрецияси сусаяди ва аксинча. Шундай қилиб, бу ерда тескари боғланиш механизми амалга ошади. Тиреотропиннинг ҳосил бўлиши гипоталамуснинг тиреолиберини орқали идора этилади.

Гонадотроп гормонлар ёки гонадотропинлар. Аденогипофизда икки хил гонадотроп гормонлар ишлаб чиқарилади. Булар фолликулостимулловчи ва лютеинловчи гормонлардир.

Фолликулостимулловчи гормон урғочи ҳайвон тухумдонда фолликулнинг ривожланишини ва уни Грааф ҳужайрасига айланишини таъминлайди, эркак ҳайвонда эса уруғдондаги сперматоген найчалар ривожланишини, сперматогенезни ва простата безининг ривожланишини тезлаштиради. Лютеинловчи гормон таъсирида тухумдонда овуляциянинг рўй бериши ва ёрилган Грааф ҳужайраси ўрнида сариқ тана ҳосил бўлиши тезлашади. Вояга етмаган ҳайвонлар организмга гонадотроп гормонларини мунтазам равишда юборилиб турилса, уларнинг тезроқ вояга етиши, жинсий аъзоларининг катталашуви ва иккиламчи жинсий белгиларнинг барвақт юзага чи-

қиши кузатилади. Бундан англашиладики, ушбу гормонлар жинсий безлар фаолиятига таъсир этади.

Гонадотроп гормонларнинг ажралиб чиқиши интенсивлиги жинсий аълоқанинг рефлектор таъсирига, уруғдон ва тухумдон жинсий гормонларининг гуморал таъсирига, шунингдек, ташқи муҳитнинг турли омилларига боғлиқ бўлади.

Гонадотропинлар секрецияси гипоталамуснинг гонадолиберини орқали идора этилади. Бундан ташқари, манфий қайтар боғланиш механизми ҳам бу гормонларнинг секрециясида муҳим аҳамиятга эга. Қонда тестостерон кўпайса, ЛГ секрецияси камаяди. Қонда эстроген ва прогестерон гормонлари концентрацияси ошса, бу иккала гормоннинг секрецияси камаяди.

Соматотроп гормон ёки ўсиш гормони. Ўсиш гормони организмда ўсиш ва жисмоний ривожланиш жараёнларига таъсир этади. Бу гормоннинг нишон-аъзолари бўлиб суяк ҳисобланади, Бундан ташқари, бириктирувчи тўқималарга бой: мускуллар, пайлар ва ички аъзоларга ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Ўсиш жараёнининг стимуляцияси, соматотроп гормонининг анаболик таъсири туфайли рўёбга чиқади. Анаболик таъсир ҳужайра ичига аминокислоталар киришини кучайиши, оқсил ва нуклеин кислоталар биосинтезининг кучайиши билан намоён бўлади. Шу жараёнлар билан бир қаторда оқсил парчаланиши билан боғлиқ реакциялар тормозланади. Соматотропин организмга киритилганда ёр деполаридан ёр чиқиши кучайиб, организм асосий энергия манбаи сифатида ёрлардан кўпроқ фойдаланади. Шу муносабат билан соматотроп гормоннинг маълум миқдори энергетик сарф бўлишдан қутилиб қолади, натижада оқсилларнинг катоболизм тезлиги секинлашади. Организмнинг бундай ҳолатида оқсилларнинг биосинтези уни парчаланишидан устунроқ бўлиб қолади ва организмда мусбат азот мувозанати кузатилади. Соматотропиннинг анаболик таъсири натижасида остеобластлар фаоллиги ортади, ҳамда суякда оқсилли матрицаларнинг ҳосил бўлиши стимулланади. Булардан ташқари, бу гормон суяк тўқимасининг минерализациясини кучайтиради, натижада организмда калций ва фосфор кўпроқ ушланиб қолади. Юқоридаги фикрларга асосланиб айтамикки, соматотропин организмда суяк ва тоғай тўқималарнинг ҳосил бўлишини кучайтиради, бироқ бу гормонни лаборатория шароитида, организмдан ташқарида, ҳужайралар културасига юборилганда, уларнинг ўсиши айтарли сезилмайди. Шунга асосланиб, бу гормон тўқималарга бевосита таъсир кўрсатмайди, деган фикрлар пайдо бўлади. Орга-

низмга тушган соматотропин таъсирида махсус ташувчилар ҳосил бўлади. Буларнинг бевосита тўқималарга таъсири натижасида анаболик эффект юзага чиқади. Бундай ҳосилаларни «соматомедин»лар деб атадилар. Ҳозирда улардан 4 таси маълум. Уларнинг барчаси оқсил табиатли бўлиб, соматотроп гормони таъсирида жигарда ҳосил бўлади. Соматотропин углеводлар алмашинувига ҳам кучли таъсир кўрсатади. Бу гормоннинг таъсири натижасида плазмада глюкоза миқдори ортиб кетади. Бу эффектнинг механизми қуйидагича тушунтирилади. Биринчи навбатда, глюкоза энергетик мақсадларда фойдаланилмайди, юқорида айтилганидек бу шароитда энергия манбаи бўлиб фақат ёғлар хизмат қилади. Бундан ташқари, ушбу гормон глюкозанинг тўқималарга утилизациясини ҳам тормозлайди, ҳамда инсулин таъсирига сезувчанлигини пасайтиради. Соматотроп гормони таъсирида инсулиназа ферменти фаоллиги ошади. Бундан ташқари, соматотропин в-ҳужайраларга таъсир этиб, инсулин секрециясини ҳам кучайтиради. Буларнинг барчаси гипофизар диабетга олиб келиши мумкин.

Ўсиш гормонининг секрецияси гипоталамусни соматолиберин ва саматостатин гормонлари томонидан идора этилади. Ўсиш гормонининг секрециясини ортиши қон плазмасида глюкоза ва ёғ кислоталари миқдори пасайиб кетганда кузатилади.

Ўсиш гормони ёшлиқдан етарли ишлаб чиқарилмаганда, болаларнинг ўсиши кескин равишда тўхтайди, одам умрбод пакана бўлиб қолади (гипофизар паканалик). Гўдаклик даврида ўсиш гормони ҳаддан ташқари кўп ишланса, гигантизм авж олади, бунда одамнинг бўйи 240-250 см га, вазни 150 кг га етади.

Вояга етган одамда ўсиш гормони ортиқча ишланса, бўй умуман ўсмайди, чунки ўсиб бўлган, аммо гавданинг ўсиш қobiliятини сақлаб қолган аъзолари: қўл-оёқ бармоқлари ва панжалари, бурун ва пастки жағ, тил, кўкрак ва қорин бўшлиғидаги аъзолар ўсади. Бу касаллик акромегалия деб аталади.

Проллактин – аденогипофизнинг ацидофил ҳужайраларини ишлаб чиқаради. Бу гормон ҳазм безлари ферментлари таъсирида осон парчаланаяди, шунинг учун уни тери остига ёки венага юбориш керак. Бу гормон қуйидаги эффектларни юзага чиқаради.

1. Сут безларида пролифератив жараёнларни ва ўсишини тезлаштиради.

2. Сутни ҳосил бўлиши ва ажралишини кучайтиради. Проллактин секреция ҳомиладорлик даврида ортади ва кўкрак билан гўдакни боққанда рефлектор равишда стимулланади.

босим ҳам ортади. Диурез камайиб, сийдикнинг нисбий зичлиги ортади. Сувнинг қайта сўрилиши натижасида ҳужайралараро суюқликда осмотик босим пасайиб кетади. Дистал каналчаларда сувнинг қайта сўрилишида аденилатциклаза ферменти катта аҳамият касб этади.

2. АДГ катта дозаларда артериолаларнинг торайишини, бу ўз навбатида артериал босимни кўтарилишига олиб келади. Гипертензиянинг ривожланишида, АДГ гормон таъсирида қон-томир деворларнинг катехоламинларнинг торайтирувчи таъсирига сезувчанлиги кескин орғиб кетади. АДГ артериал босимни оширганлиги учун унинг иккинчи номи «вазопрессин» деб юритилади. АДГ нинг вазоконстрикция эффекти фақат катта дозалардагина намоён бўлади. Физиологик жараёнларда эса бунинг аҳамияти айтарли катта эмас. АДГ узоқ муддат етарлича секрецияланмаса, қандсиз диабет касаллигига олиб келади. Унинг асосий белгилари кучли чанқаш (полидипсия) ва сийиш орқали кўп суюқлик йўқотиш (полиурия) – бемор суткасига 10-20 литргача сийиши кузатилади. Беморнинг бу белгилари синтетик вазопрессин ёки ҳайвон гипофизи орқа бўлагидан таёрланган препарат юборилганда йўқолади.

Окситоцин. Бу гормоннинг эффекти икки йўналишда намоён бўлади.

1) окситоцин бачадон силлиқ мускулини қисқартиради. Ҳайвонларда гипофиз олиб ташланса, туғруқ қийинлашади ва узоқ давом этади. Окситоцин нормал туғруқ кечишини таъминлайди (номи ҳам шундан келиб чиққан, оху-кучли, tokos – туғруқ).

2) окситоцин лактация жараёнининг идора этилишида ҳам иштирок этади. У сут безларида миоэпителиал ҳужайраларнинг қисқаришини кучайтиради ва шу сабабдан сут ажралишига ижобий таъсир кўрсатади. Окситоциннинг қондаги миқдори ҳомиладорликнинг охири ва ҳомиладорликдан кейинги даврида юқори бўлади. Гўдакни кўкрак билан боқилганда ҳам рефлектор равишда окситоцин секрецияси ортади.

Гипофизнинг оралиқ бўлаги. Ҳайвонларда ва одам гипофизининг оралиқ бўлаги олдинги бўлагидан ажралган ва орқа бўлакка ёпишган бўлади. Оралиқ бўлак гормони-интермедин ёки меланин стимулловчи гормон орқа бўлак гормонлари билан бирга чиқади. Одам терисининг пигментсиз қисмларига, тери ичига интермедин гормони юборилганда, шу қисмлар ранги секин-аста нормал ҳолига келади. Интермедин гормони одамда тери пигментациясини бошқаради.

Қалқонсимон без. Қалқонсимон безнинг асосий марфо-функционал бирлиги бу фолликулалардир. Фолликулалар овал шаклида бўлиб, унинг девори бир қатор кубсимон эпителийлардан ташкил топган. Фолликулалар коллоид суюқлиги билан тўлган бўлади, унда тироксин ва трийодтиронин гормонлари тироглобулин оқсил билан бириккан ҳолда бўлади. Фолликулалар орасидаги бўшлиқдан капиллярлар ўтади ва уни қон билан таъминлайди. Қалқонсимон безда қоннинг ҳажм тезлиги бошқа аъзоларга нисбатдан анча юқори. Фолликулалараро бўшлиқда парафолликуляр ҳужайралар ҳам жойлашади. Бу ҳужайралар тиреокалцитонин гормонини ишлаб чиқаради.

Тироксин ва трийодтиронин биосинтези тирозин аминокислоталарини йодлаш йўли билан амалга оширилади. Фолликулаларда йоднинг миқдори қондаги концентрациясидан 30 баравар кўпдир, қалқонсимон безнинг гиперфункциясида бу нисбат янада ортади. Йоднинг фолликулалар томонидан ютилиши фаол транспорт асосида амалга оширилади. Безда йодли бирикмалар: *монойодтирозин* ва *дийодтирозинлар* синтез қилинади. Улар фолликула ҳужайраларида тиреоглобулин билан комплекс ҳосил қилиб, ойлаб шу фолликулаларда сақланиши мумкин. Протеазалар таъсирида гормонлар гидролизланади, яъни триоглобулин оқсилдан ҳалос бўлади ва шундан кейин қонга-трийодтиронин ва тетраодтиронин ёки тироксин ажралиб чиқади. Улар қонга тушгандан сўнг плазма оқсиллари билан бирикма ҳосил қилади, бу оқсиллар гормонларни ташувчилар бўлиб ҳисобланадилар. Тўқимага келганда бу комплекс парчаланиб, эркин фаол тироксин ва трийодтиронинлар ҳосил бўлади.

Тироксиннинг фаоллиги трийодтиронин фаоллигидан бир неча маротаба паст. Трийодтиронин эффеқтининг латент даври қисқарок бўлади, шунинг учун унинг таъсири тез ривожланади. Бошқа томони, қондаги тироксин миқдори трийодтиронин миқдоридан тахминан 20 баравар кўп. Тироксин йодсизлантириш натижасида тирийодтиронинга айланиши мумкин. Мана шундай маълумотларга асосланиб, шундай хулосага келиш мумкин: қалқонсимон безнинг асосий гормони бу трийодтирониндир, тироксинни эса трийодтирониннинг ўтмишдоши деб қаралса мақсадга мувофиқ бўлади.

Қалқонсимон без гормонларининг таъсири организмнинг метаболитик фаоллигини ошириши орқали намоён бўлади. Бунда ҳамма турдаги моддалар алмашинуви (оқсил, ёғ ва углевод) кучаяди, бу эса энергия ҳосил бўлишининг кўпайишига ва асосий

алмашинувнинг ортишига олиб келади. Ёш болаларда ўсиш жараёни ва ривожланиш учун бунинг катта аҳамияти бор, Бундан ташқари, мия тўқимасининг ривожланиши учун керак бўлган энергия билан ҳам таъминланади, шунинг учун ёш болаларда бу гормонларнинг етишмаслиги ҳам ақлан, ҳам жисмонан баркамоллигига путур етади (*кретинизм*). Барча турдаги моддалар алмашинувининг фаоллашуvidан ҳамма аъзолар фаолияти фаоллашади. Иссиқлик ҳосил бўлиши кучади, бу эса тана ҳароратининг ортишига олиб келади. Юрак иши тезлашади (тахикардия, артериал босимнинг ортиши, қон минутлик ҳажмининг кўпайиши). Ошқозон ичак тракти фаолияти ҳам стимулланади (иштаҳанинг очилиши, ичак перисталтикасининг кучайиши, секретор фаолиятнинг ортиши).

Калцитонин ёки тиреокалцитонин. Қондаги калций миқдорини озайтиради. У суяк тизимига, буйрак ва ичакка таъсир этиб, паратгормон таъсирига қарама-қарши эффектлар кўрсатади. Тиреокалцитонин суяк тўқимасида остеобластлар фаоллигини ва минерализация жараёнларини тезлаштиради. Буйрак ва ичакларда калцийнинг қайта сўрилишини секинлаштиради, фосфатларнинг қайта сўрилишини эса кучайтиради. Бу таъсирлар охирида гипокальциемияга олиб келади.

Қалқонсимон без гормонлари секрецияси гипоталамуснинг тиреолиберин гормони томонидан идора этилади. Тироксин ва трийодтиронин секрециясини инсонда узоқ давом этган хиссий кўзғалишлар ҳам кучайтиради. Бундан ташқари, инсон тана ҳароратининг пасайиши ҳам бу гормонлар секрециясини тезлаштиради.

Қалқонсимон без фаолияти сусайганда ва кучайганда организм аҳолининг ўзгариши.

Кретинизм. Одамда қалқонсимон безнинг болалик давридаёқ суяк ишлаши (гипотиреоз) кретинизм касаллигига олиб келади. Унинг характерли белгилари шуки, бўй ўсмай қолади, гавда нисбатлари бузилади, балоғатга етиш тўхтайдди, руҳият орқада қолади. Кретинизм билан касалланган болаларнинг оғзи очиқ ва тили доим оғздан чиқиб туради, шу сабабли улар нафас олишга ва овқат ютишга қийналади.

Микседема. Вояга етган одамнинг қалқонсимон беzi етарли ишламас, микседема деган касаллик келиб чиқади. Бу касалликда асосий алмашинув 30-40 % га камайиб кетади. Қисман ёр тўқимасида ёр кўпайиши, асосан эса тўқима суюқлигининг ортиши натижасида гавда вазни ортиб кетади. Оқсиллар алмашинувининг бузилиши сабабли ҳужайралараро бўшлиқда муцин

ва албуминлар кўпайиб кетади. Оқсиллар тўқима суюқлигининг онкотик босимини оширади. Шу сабабли тўқималарда, айниқса тери ости клетчаткасида сув ушланиб қолади. (лотинча «микседема»нинг таржимаси «шилимшиқ шиш» деганидир).

Эндемик бўқоқ. Баъзи жойларнинг аҳолиси ўртасида қалқонсимон безнинг етарли ишламаслигидан без тўқимасининг ўсиб кетиши, яъни бўқоқ кўп учрайди. Бўқоқда қалқонсимон без гипертрофияланади, фоликулалар купаяди, аммо ажралиб чиқадигон гормон микдори камаяди.

Тупроқ, сув ва ўсимлик, ҳайвон овқатида йод етишмайдиган жойларда гипотиреознинг ҳар хил шакллари, айниқса бўқоқ кўп тарқалган. Эндемик бўқоқнинг олдини олиш учун истеъмол қилаётган сувга ва тузга йод препаратлари қўшилади.

Гипертиреоз. XIX асрнинг 60 йилларида Базедов ва Гревс тиреотоксикоз деган касалликни тасвирлаб беришган, унинг характерли белгилари қуйидагилардан иборат: қалқонсимон безнинг катталашуви, кўз чақчайиши, юрак уришининг тезлашуви, беморнинг асабий бўлиб қолиши, асосий алмашинув ва гавда ҳароратининг ортиши, овқатни кўп истеъмол қилиши ва шу билан бирга озиб кетиши.

Тиреотоксикоз қалқонсимон без гормонларининг ўта кўп ишланиши натижасида уларнинг қондаги концентрацияси организмни заҳарлайдиган даражада ортишидир.

Гипертиреоз озгина бўлса Базедов касаллигининг характерли белгилари бўлмайди. Бундай ҳолларда асосий алмашинув кучаяди, организм иш вақтида соғлом одамларга нисбатан кўпроқ энергия сарфлайди, юрак тез уради ва қонда йод кўп бўлади. Улар куйди-пишди, серташвиш бўлиб, баъзан ўзини тута олмайди.

Қалқонсимон олди безлари. Одамда тўртта паратиреоид без бор, булардан иккитаси қалқонсимон безнинг орқасида, қолган иккитаси эса қалқонсимон безнинг пастки қутбида жойлашади. Без тўқимаси қон ва лимфа томирларига бой. Қалқонсимон олди безлари ҳикилдоқнинг юқори нервидан иннервация олади.

Организмдаги калций алмашинуви паратгормон ва калциотонин ҳисобига амалга ошади.

Паратгормон ёки паратирин қалқонсимон олди безларида синтезланади. У қондаги калций миқдорини оширади. Бу гормоннинг нишон-аъзолари суяк ва буйрақдир. Суяк тўқимасида паратирин остеокластлар вазифасини кучайтиради, бу ўз навбатида суякнинг деминерализациясига ҳамда қон плазмасида кал-

ций ва фосфор миқдорининг ортишига олиб келади. Паратгормон буйрак каналчаларида калций қайта сўрилишини стимуллайди. Фосфатни қайта сўрилишини эса тормозлайди. Бу ҳолат эса гиперкалциемияга ва фосфатурияга олиб келади. Фосфатуриянинг юзага чиқиши, ушбу гормоннинг гиперкалциемик эффектини амалга оширишда катта аҳамиятга эга. Калций фосфатлар билан эримайдиган бирикмалар ҳосил қилади, фосфатлар сийдик билан катта тезликда чиқади, бу эса қонда эркин калций миқдорининг ортишига олиб келади. Паратгормон калцитриол синтезини кучайтиради, бу эса витамин D₃ нинг фаол метаболити бўлиб ҳисобланади. Витамин D₃ олдинига терида ултрабионафша нурлари таъсирида нофаол ҳолатда ҳосил бўлади, сўнгра эса паратгормон таъсирида жигар ва буйракда фаоллашади. Калцитриол ичак деворида калцийни боғловчи оқсил ҳосил бўлишини тезлаштиради ва натижада калцийнинг қайта сўрилишини кучайтиради, бу эса гиперкалциемияга олиб келади.

Қалқонсимон олди безлари ҳайвонларда олиб ташланганда ҳайвон тетаник титрашлардан ўлади. Бунга сабаб қонда калций миқдорининг камайиб кетиши ва нерв-мускул кўзғалувчанлигининг кескин ортиб кетишидир. Бу пайтда арзимаган ташқи таъсир мускуллар қисқаришига олиб келади. Паратгормон қонга кўп ажратилганда, суяк тўқимасида остеопороз кузатилади. Қонда калций миқдори кескин ортиб кетади, бунинг натижасида сийдик чиқарув органларида тош ҳосил бўлиш хавфи туғилади.

Гиперкалциемия юрак фаолиятининг турғун ишлашини бузади, Бундан ташқари, ҳазм қилиш трактида, Ca²⁺ ионларини стимуловчи таъсири натижасида ошқозонда гастрин ва хлорид кислота ҳосил бўлиши бузилади, бу ҳолат эса ошқозон ярасини вужудга келтиради.

Паратгормон ва тиреокалцитонин секрецияси қон плазмасидаги калций миқдорида боғлиқ ҳолда манфий қайтар боғланиш тарзи бўйича идора этилади, яъни қонда калций миқдори камайиб кетса, паратгормон секрецияси ортади, тиреокалцитонин ҳосил бўлиши эса тормозланади. Ҳомиладорлик, лактация пайти ва овқатда кальций миқдори оз бўлганда бундай физиологик ҳолат кузатилади. Қон плазмасида калций концентрацияси ортиб кетса, аксинча паратгормон секрецияси сусаяди ва тиреокалцитонин ҳосил бўлиши эса ортади. Тиреокалцитонинни қонда кўп бўлиши, болалар ривожланишида катта аҳамиятга эга, сабаби бу ёшда суяк скелети шаклланади. Бу жараённинг адекват кечиши учун тиреокалцитонин зарур, чунки у қон плазмасидан

кальцийни абсорбциялайди ва суяк тўқимасининг ҳосил бўлиши ва ривожланиши учун сарфланади.

Қалқонсимон олди безлари олиб ташлангандан сўнг скелетнинг ҳамма мускуллари тиришиб қисқаради, яъни титрайди (паратиреоприв тетания), бу ҳолат секин аста кучайиб ва тез-тез такрорланиб туради. Бу безларнинг йўқлиги бора-бора ўлимга олиб келади, бунинг бевосита сабаби шуки, нафас мускулларининг тиришиши натижасида нафас бузилади. Қалқонсимон олди безлари олиб ташлангач титрашга мускулларнинг ўзгариши эмас, балки марказий нерв тизими ҳолатининг ўзгариши сабаб бўлади. Ҳаракатлантирувчи нервлар кесилган мускулларнинг титрамаслиги шундан далолат беради. Одамда паратиреоид безлар эндокрин функциясини сусайиши гипопаратиреоз, ҳаёт давомида вужудга келиши ёки туғма бўлиши мумкин. Гипопаратиреозда қондаги кальций камайганидан марказий нерв тизимининг қўзғалувчанлиги ортади, натижада тетаник тиришишлар пайдо бўлади.

Одамларда тетаниянинг ўткир шакллари ҳам, латент шакллари ҳам учрайди. Паратиреоид безлар вазифаси салгина бузилганда латент тетания пайдо бўлади, бунда юз ва қўл мускулларига тола берувчи нерв босилгандагина мазкур мускуллар тиришади. Туғма гипопаратиреозда болаларда суяк, тиш, соч ўсиши бузилади, билак, кўкрак қафаси, ҳалқум мускуллари ва бошқа мускулларнинг узоқ қисқариши кузатилади.

Буйрак усти безларининг ички секрецияси. Буйрак усти безлари пўстлоқ ва мағиз қаватидан иборат, улар тузилиши ва вазифаси жиҳатидан турлича бўлган ички секреция безларидир, булардан чиқадиган гормонлар ўз таъсири жиҳатдан ҳам катта фарқ қилади.

Буйрак усти безлари пўстлоғининг ҳужайралари гинетик жиҳатдан эпителий ҳужайраларига яқин туради. Улар учта соҳани ташкил қилади: ташқи-коптокчали соҳа, ўрта – тутамли соҳа ва ички – тўрли соҳа.

Коптокчали соҳаларда минералокортикоидлар синтезланади, улардан энг фаоли алдостерондир. Тутамли соҳада эса глюкокортикоидлар синтезланади: Турли соҳада эса оз миқдорда жинсий гормонлар синтезланади.

Алдостерон нефрон дистал каналчаларида Na^+ реабсорбциясини ва бир вақтнинг ўзида калий ионларини сийдик билан кўп чиқиб кетишини кучайтиради.

Бундай натрий-калий алмашинувининг фаоллашуви тер ва сўлак безларида, ҳамда ичакларда ҳам рўй беради. Бу қон плазмасининг электролит таркибини ўзгаришига олиб келади (гипернатриемия ва гипокалиемия). Бундан ташқари, Na^+ ионлари юзага чиқарган, суств осмотик градиент бўйича қайта суриладиган сувнинг реабсорбцияси ҳам ортади. Бу эса қон-томирларда ҳаракатланувчи қоннинг ҳажмини оширади ва бунинг натижасида артериал босим ортади. Сув қайта сўрилишининг кучайиши ҳисобига диурез камаяди. Алдостероннинг секрецияси ортаганда, организмнинг шишишга мойиллиги ортади, бу эса организмда натрий ва сувнинг ушланиб қолинишидан келиб чиқади. Алдостерон гормони таъсирида буйрак каналчаларида H^+ ионлари секрецияси ҳам кучаяди, бу эса уларни ҳужайралараро суюқликда концентрациясининг пасайишига олиб келади ва кислота-ишқор ҳолати ўзгаради (алкалоз).

Алдостерон гормони секрециясининг пасайиши организмдан натрий ва сувнинг кўплаб чиқиб кетишига сабаб бўлади, ўз навбатида қон-томирларда ҳаракатланаётган қон ҳажми ва артериал босим пасаяди. Бундай ҳолатларда организмда циркулятор кахтаклик юзага келади. Бу вақтда қонда калийнинг концентрацияси ортиб кетади, бу эса юрак фаолиятининг турғун ишлашининг бузилишига олиб келади, Бундан ташқари, юрак аритмиялари ҳам кузатилади.

Алдостерон гормон секрециясини идора этувчи асосий омил бу ренин-ангиотензин-алдостерон тизимининг фаолиятидир. Артериал босимнинг пасайиши, автоном нерв тизими симпатик қисмининг қўзғалишига олиб келади, бу эса буйрак қон-томирларининг торайиши билан тугайди. Буйракка келувчи қон-томирларда қон миқдорининг озайиши, юкстагломеруляр аппаратдан ренин ажралиб чиқиши ортади. Ренин плазмадаги α -глобулин ангиотензинга таъсир этиб, уни ангиотензинга I айлантиради. Ҳосил бўлган ангиотензин I кейин ангиотензин IIга айланади, бу эса алдостерон секрециясини кучайтиради. Алдостероннинг ҳосил бўлиши қайтар боғланиш механизми бўйича ҳам ортиши мумкин. Агар қонда гипонатриемия ва гиперкальциемия кузатилса, сезиларли даражада бўлмаса ҳам бу гормоннинг секрецияси кортикотропин томонидан ҳам стимулланади.

Глюкокортикоидлар (гидрокортизон, кортикостерон, кортизон). Улар ҳамма турдаги моддалар алмашинувида таъсир этади.

а) Глюкокортикоидлар таъсирида оқсиллар парчаланиши стимулланади. Бу таъсирнинг асосида қон плазмасидан ҳужайра

ичига аминокислоталар транспортининг кескин секинлашуви ётади, бу эса оқсиллар биосинтези босқичларини тормозлайди. Оқсилларнинг катаболизми мускул массасининг камайишига, остеопарозга ва шунингдек, яраларни битиш тезлигининг пасайишига олиб келади. Оқсилларнинг парчаланиши, ҳазм қилиш тракти шиллиқ қаватининг ҳимоя соҳасида оқсил компонентларининг камайишига олиб келади. Бу ҳолат хлорид кислота ва пепсиннинг агрессив таъсирини оширади ва натижада пептик яралар ҳосил бўлишига олиб келади.

б) Глюкокортикоидлар ёғни ёғ деполаридан мобилизациясини кучайтиради ва қон плазмасида ёғ кислоталари концентрациясини оширади. Шулар билан бир қаторда юз соҳасида, кўкрак ва гавданинг ёнбош соҳаларида ёғнинг тўпланишига олиб келади.

в) Организмга глюкокортикоидларнинг юборилиши қон плазмасида глюкоза миқдорининг ортишига олиб келади (гипергликемия). Бу эффе́ктынинг асосида эса глюконеогенез жараёнига стимуловчи таъсир ётади. Оқсиллар катаболизми натижасида ҳосил бўлган кўп миқдордаги аминокислоталар, жигарда глюкоза синтези учун ишлатилади. Бундан ташқари, глюкокортикоидлар гексокиназа ферменти фаоллигини ингибиторлайди, бу ҳолат глюкозанинг тўқималарда сарфланишига тўсқинлик қилади. Маълумки, глюкокортикоидлар миқдори кўп бўлганда организмнинг асосий энергия манбаи бўлиб, ёғ кислоталари ҳисобланади, бунда глюкозанинг маълум миқдори энергетик сарфланишдан халос бўлади ва қонда глюкоза миқдорининг ортишига олиб келади (гипергликемия). Гипергликемик эффе́кт, стресс пайтида глюкокортикоидлар таъсирининг амалга ошишида асосий компонент бўлиб ҳисобланади. Организмда глюкоза кўринишида энергетик заҳира тўпланади, глюкозанинг парчаланиши эса экстремал стимуллар таъсирини енгишда организмга ёрдам беради. Глюкокортикоидлар углеводлар алмашинувида ўзининг таъсир этиш характерида кўра инсулиннинг антогонисти бўлиб ҳисобланади. Даволаш мақсадида узоқ вақт бу гормонларни қабул қилиш ёки организмда уни ҳосил бўлишининг кескин кўпайиши стероид диабети деган касалликка олиб келади.

1. Яллиғланишга қарши таъсири. Глюкокортикоидлар яллиғланиш жараёнининг барча босқичларини тўхтади (алтерация, экссудация ва пролиферация) лизосомалар мембранасини стабиллаб, ферментлар чиқишининг олди олинади, бу эса яллиғланиш жараёнининг ривожланишига тўсқинлик қилади. Глюкокортикоидлар яллиғланиш ўчоғида фагоцитоз жараёнини секинлаш-

тиради ёки бутунлай бўғади. Бундан ташқари, яллиғланиш жараёни билан чамбарчас боғлиқ бўлган лихорадка реакцияси кескинлигини пасайтиради, бу эса лейкоцитлардан интерлейкин-1 чиқишини камайтириш йўли билан амалга оширилади. Бу ҳолат интерлейкин-1 нинг гипоталамусда жойлашган иссиқлик ҳосил бўлиш марказига стимулловчи таъсирини камайтиради

2. *Аллергияга қарши таъсир.* Глюкокортикоидлар аллергия реакцияларнинг ривожланишига ҳам бевосита таъсир кўрсатади. Глюкокортикоидлар кўп ишлаб чиқарилиши қондаги эозинофиллар сонининг камайишига олиб келади, улар сонининг ортиши эса аллергия реакцияларнинг ривожланишига олиб келади.

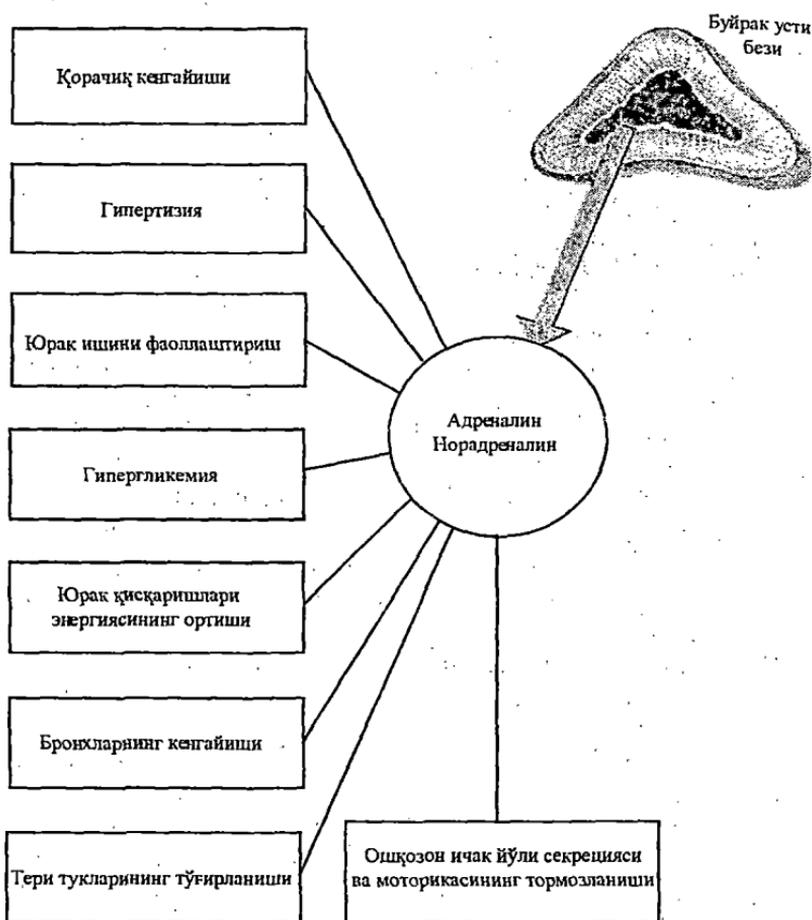
3. *Иммунитетнинг пасайиши.* Глюкокортикоидлар ҳам ҳужайра иммунитетини, ҳам гуморал иммунитетини бўғади, бу ҳолат антителаларнинг ҳосил бўлиши ва фагоцитоз жараёнининг пасайиши билан боғлиқдир. Организм узоқ муддат глюкокортикоидларни қабул қилса, тимус ва лимфоид тўқимаси инволюцияга учрайди, бунинг натижасида қонда лимфоцитлар сони камайиб кетади. Узоқ вақт глюкокортикоидларнинг қабул қилиниши жиддий ҳолатларни юзага чиқаради, организмга иккиламчи инфекциялар тушиш хавфини кескин оширади.

4. *Артериал босимни меъёрда ушлашдаги иштироки.*

Глюкокортикоидлар қон-томирларни катехоламинлар таъсирига сезувчанлигини оширади, бу эса гипертензияга олиб келади. Артериал босимнинг ортишига маълум даражада минералокортикоидларнинг ҳам аҳамияти (организмда сув ва натрийнинг ушланиши) бор. Гипертензив эффект қарахтлиқка қарши таъсирни асосий компоненти бўлиб ҳисобланади (қарахтлиқ доим артериал босимнинг кескин тушиб кетишидан юзага келади). Бу гормонларни қарахтлиқка қарши фаоллиги гипергликемия ҳолати билан боғлиқдир. Глюкокортикоидларнинг организмда ҳосил бўлиши суткалик ритмга эга. Бу гормонлар асосий қисмининг ҳосил бўлиши эргалабки соатларга тўғри келади. Буни билиш, узоқ вақт глюкокортикоидлар билан даволашда суткалик дозани тўғри тақсимлаш учун зарур.

Глюкокортикоидлар секрецияси кортикотропин гормони томонидан бошқарилади. Турли стресс стимуллари организмга таъсир этилганда ҳам уларнинг секрецияси кучаяди, бу эса мослашиш (адаптация) синдромининг ривожланишига туртки беради.

Жинсий гормонлар. Бўйрак усти безининг тўр соҳаси жинсий гормонларни ҳаддан кўп ажратиб чиқарса, адреногенитал синдромининг икки типи вужудга келади: гетеросексуал ва изосексуал. Гетеросексуал синдроми қарама-қарши жинс гормонларини кўп



51-расм. Буйрак усти бези мағиз қисми гормонлари ва уларнинг вазифалари.

ишлаб чиқаришдан юзага келади ва қарама-қарши жинсга хос бўлган иккиламчи жинсий белгилар ривожланади. Изосексуал синдроми ўз жинсига мансуб гормонларни кўп ишлаб чиқаришдан юзага келади ва жинсий балоғатга етиш тезлиги ортиб кетади.

Буйрак усти безлари пўстлогининг гипо- ва гиперфункциясида организмда рўй берадиган ўзгаришлар. Ҳайвонларда буйрак усти безлари пўстлоғи олиб ташланса, улар тезда ўлиб қолади. Бунинг асосий сабаби - сийдик билан кўп миқдорда натрий йўқолиши ва бунинг натижасида қон ва тўқималардаги натрийнинг кес-

кин камайишидандир. Организмга кўп миқдорда натрий юбориб, бу ҳайвонлар умрини бир неча вақтга чўзса бўлади.

Одамда бронза касаллиги ёки Аддисон касаллиги номли оғир касалликда буйрак усти безларининг пўстлоғидан гормонлар чиқиши кескин камаяди. Дастлабки белгилар: тери, айниқса қўл, бўйин, юз териси бронза тусига киради (номи ҳам шундан келиб чиққан), юрак мускули заифлашади, жисмоний меҳнат пайтида, шунингдек, ақлий иш бажарган пайтида ҳам бемор тез чарчайди (астения). Иштаҳаси йўқолади, кўнгли айнийди, қуседи, ичи кетади. Бемор совуққа, оғритувчи таъсирларга сезувчан ва юкумли касалликларга кўпроқ мойилроқ бўлиб қолади. Жуда озиб кетади ва аста-секин бутунлай ҳолдан тояди. Кўпинча ўлим билан тугайди. Буйрак усти безлари пўстлоғининг препаратлари Аддисон касаллиги билан оғриган беморлар ҳаётини қисман энгиллаштиради ва уларнинг меҳнат қобилиятини бир қадар сақлаб туради.

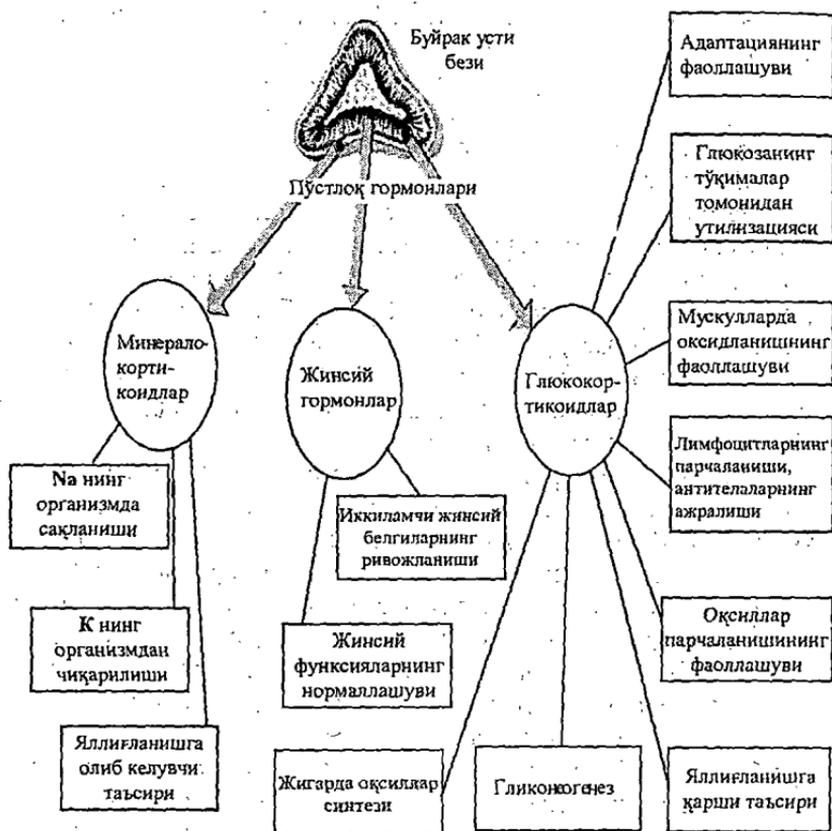
Буйрак усти безлари пўстлоғининг гиперфункцияси камроқ учрайди; буйрак усти безининг - гипернефромасида кузатилади. Айни вақтда безнинг пўстлоғидан чиқадиган гормонларнинг миқдори ортибгина қолмай, балки уларнинг сифати ҳам бузилади: асосан иккита жинсий гормонлар ишлаб чиқаради, нормада эса буйрак усти безлари бу гормонларни жуда кам ишлаб чиқаради. 3-4 яшар болаларда гипернефрома учраса, улар эрта балоғатга етиб, соқоли ўсгани ва қов соҳасида жун босгани кузатилган. Гипернефрома аёлларда учраса, ҳайз кўрмай қолади, соқол чиқади ва овози худди эркаларникига ўхшаб дағаллашиб қолади.

Буйрак усти безларининг мағиз қавати. Буйрак усти безларининг мағиз қавати хромаффин ҳужайралардан тузилган, улар эмбриогенез жиҳатдан симпатик нерв тизимининг ҳужайраларига яқин туради. Улар калий бихромат билан бўялганда сарғиш жигарранг тусга киради. Бундай ҳужайра фақат буйрак усти безларининг мағиз қисмидагина эмас, бундан ташқари аортада, уйқу артериясининг бўлинган жойида кичик чаноқ симпатик тугунларининг ҳужайралари орасида ва баъзи симпатик занжирининг айрим тугунлари орасида бўлади.

Буйрак усти безларининг мағиз қавати адреналин ва норадреналин гормонларини синтезлайди. Гормонал секрецияни 80 %и адреналин ҳиссасига тўғри келса, 20 %и норадреналин улушига тўғри келади. Адреналин тиромин ҳосиласидир, тиромин эса буйракларда тирозиннинг декарбоксилланишидан ҳосил бўлади. Адреналин буйрак усти безларида бевосита норадреналиндан синтезланади, норадреналин эса диметилланган адрена-

лин бўлиб, унга ўхшаш таъсир этади. Адреналин ва норадреналин катехоламинлар деган ном билан бирлаштирилади, чунки улар катехол ҳосилаларидир.

Бу гормонларнинг секрецияси автоном нерв тизимининг симпатик қисми қўзғалганда кескин ошади. Бу гормонлар симпатик нервларга ўхшаш таъсир кўрсатади, фарқи шундаки, гормонал эффект узокроқ давом этади ва шундан бўлса керак бу гормонларни яна симпатомиметик аминлар деб ҳам атайдилар. Симпатомиметик аминларни қон ва тўқималарда аминоксидаза ферменти парчалайди.



52-расм. Буйрак усти бези пўстлоқ қисми гормонлари ва уларнинг вазифалари.

Катехоламинларнинг энг муҳим эффектларидан бири юрак фаолиятини стимуллашидир. Бундан ташқари, ичак перисталтика ва секрециясини тормозлайди, қорачиқни кенгайтиради, терлашни камайтиради, энергия ҳосил бўлишини ва катаболизм жараёнларини тезлаштиради. Адреналин миокардда жойлашган в-адренорецепторларга таъсир этиб, бунинг натижасида юракда мусбат инотроп ва хронотроп эффектларни чақиради. Норадреналин эса қон-томирлардаги б-адренорецепторларга таъсир этади.

Шунинг учун, қон-томирларнинг торайиши ва қон томир периферик қаршилигининг ортиши, асосан норадреналин таъсиридан юзага келади.

Адреналин моддалар алмашинуви интенсивлигига ҳам таъсир этади, масалан, гликогеннинг парчланишини тезлатиб, мускуллар ва жигарда гликоген заҳирасини камайтиради, у инсулинга қарама-қарши таъсир этади. Адреналин таъсирида мускулларда гликогенолиз кучаяди, айна вақтда гликолиз рўй беради, пирозум ва сут кислоталари оксидланади. Жигарда эса гликогендан глюкоза ҳосил бўлиб, қонга ўтади, натижада қонда глюкоза кўпайиб кетади (адреналин гипергликемияси). Адреналин организмга юборилганда скелет мускулларининг иш қобилияти ортади, адреналин таъсирида рецепторларнинг, жумладан кўз тўр пардаси, эшитиш ва вестибуляр аппаратининг қўзғалувчанлиги ортади. Шу туфайли организм ташқи таъсирларни яхшироқ сезади.

Организмга норадреналиннинг таъсири адреналин таъсирига ўхшайди, лекин у билан батамом бир хил эмас. Адреналин ва норадреналин баъзи вазифаларга қарама-қарши таъсир этиши мумкин. Масалан, адреналин одамда юрак уришини тезлаштиради ва ҳомилали бачадонни бўшаштиради, норадреналин эса юрак уришини секинлаштиради ва ҳомилали бачадоннинг қисқаришини кучайтиради.

Ошқозон ости беzi. Ошқозон ости беzi эндокрин фаоллигини Лангерганс оролчалари таъминлайди. Бу оролчада бир неча хил ҳужайралар бор.

- 1) б-ҳужайралар глюкогон синтез қилади.
- 2) в-ҳужайралар инсулин ишлаб чиқаради.
- 3) г-ҳужайралар, соматостатинни синтезлайди, у инсулин ва глюкогон гормонлари секрециясини бўғади.
- 4) G-ҳужайралар, гастрин ҳосил қилади.

5) PP-ҳужайралар панкреатик полипептид ишлаб чиқаради, бу гормон ўз навбатида холецистотокининни антогонисти бўлиб ҳисобланади.

в-ҳужайралар ошқозон ости беши Лангерганс оролчасининг 60 % ини ташкил қилади. Улар инсулин ишлаб чиқаради, у ҳамма турдаги моддалар алмашинувига таъсир этади, лекин ҳаммадан ҳам қон плазмасидаги глюкоза миқдорини пасайтиради. Инсулин (полипептид) кимёвий йўл билан синтез қилинган. Бу организмдан ташқарида синтетик йўл билан олинган оқсилдир. Турли ҳайвонларни ошқозон ости безидан олинган инсулиларнинг тузилиши, молекуласида аминокислоталарнинг жойлашишига қараб бир-биридан фарқ қилади. Инсулин молекуласи руҳ ушламайди, лекин у руҳни бириктира олади, айна вақтда инсулин таъсири узаяди ва кучаяди.

Инсулин таъсирида ҳужайра мембранасининг глюкоза ва аминокислоталарга нисбатан ўтказувчанлиги кескин ортади (20 мартаба), бу эса оқсиллар биосинтези ва биоэнергетик жараёнларнинг кучайишига олиб келади. Бундан ташқари, глюконеогенезни таъминловчи ферментлар фаоллиги пасайгандан сўнг, аминокислоталардан глюкоза ҳосил бўлиши тормозланади, аминокислоталар эса оқсиллар биосинтези учун ишлатилади.

Инсулин таъсирида оқсиллар катаболизми секинлашади, шу сабабли оқсилларнинг ҳосил бўлиш жараёнлари уларнинг парчаланидан устун бўлиб қолади, бу ҳол анаболик эффектни таъминлайди. Инсулиннинг оқсил алмашинувига таъсири бўйича соматотроп гормоннинг синергисти бўлиб ҳисобланади. Маълум бўлишича, соматотроп гормоннинг организм ўсиши ва ривожланишига таъсири, қондаги инсулин концентрацияси етарли бўлгандагина ўз эффекттини беради. Инсулиннинг ёғлар алмашинувига таъсири липогенез жараёнларининг тезлашуви ва ёғни деполарда тўпланиши орқали намоён бўлади.

Инсулин таъсирида глюкозанинг тўқималар томонидан утилизацияси ва энергетик мақсадларда фойдаланиши кучаяди, бу вақтда эса ёғ кислоталарининг маълум қисми энергетик мақсадларда фойдаланишдан озод бўлади, келгусида бу ёғлар липогенез учун фойдаланилади. Яна қўшимча миқдордаги ёғ кислоталари глюкозадан жигарда синтезланади. Ёғ деполарида эса инсулин липаза фаоллигини бўғайди ва триглицеридлар ҳосил бўлишини стимуллайди.

Инсулин секрецияси етарлича бўлмаганда қандли диабетга олиб келади. Бунда қон плазмасида кескин глюкоза миқдори ор-

тиб кетади, ҳужайра ташқарисидаги суяқликнинг осмотик босими ортади, бу эса гўқималарнинг дегидратациясига (сувсизланиш), ҳамда чанқашига олиб келади. Глюкоза «бўсағали» моддалар сарасига кирганлиги учун, гипергликемиянинг маълум даражасида, буйракларда унинг реабсорбцияси тормозланади, шундан сўнг глюкозурия юзага чиқади. Глюкоза осмотик фаол бирикма бўлганлиги учун сийдик таркибида сув кўпайиб кетади, бу диурезнинг ортишига олиб келади (диурия). Липолиз тезлашади, натижада жуда кўп миқдорда ёғ кислоталари ва кетон таналари ҳосил бўлади. Оқсиллар катаболизми ва энергия етишмаслиги астенияга ва тана вазнининг камайишига олиб келади.

Қонда инсулин миқдорининг кескин ортиб кетиши, дарҳол гипогликемия чақиради, бу ҳолат инсонни ҳушидан кетишига олиб келиши мумкин (гипогликемик кома).

Инсулин секрецияси қайтар боғланиш тарзи асосида идора этилади, яъни қон плазмасидаги глюкоза концентрациясига боғлиқ бўлади. Қонда глюкозанинг кўпайиб кетиши, инсулин секрециясини тезлаштиради, гипогликемия шароитида эса аксинча инсулин секрецияси тормозланади. Қонда аминокислоталар кўпайганда ҳам, маълум даражада инсулин секрецияси ортади. Инсулин қонга чиқишининг кўпайиши айрим гастроинтестинал гормонлар таъсирида ортади (холецистокинин, секретин). Бундан ташқари, адашган нервни стимулланганда инсулин секрецияси ортади.

б-ҳужайралар, Лангерганс оролчасининг тахминан 25 % ини ташкил қилади ва у глюкагон гормонини ишлаб чиқаради. Бу гормоннинг таъсирида гипергликемия юзага келади. Бу эффект асосида жигарда гликогеннинг парчаланиши ва глюконеогенез жараёнларининг стимуляцияси ётади. Глюкагон ёғларни деподан чиқишини тезлаштиради. Шундан кўриниб турибдики, глюкагон организмда инсулинга қарама-қарши таъсир этади. Бундан ташқари, бир неча гормонлар борки, улар ўзининг таъсир этиш характерига кўра инсулиннинг антагонисти бўлиб ҳисобланади. Уларни организмга юборилганда гипергликемия келиб чиқади. Бундай гормонларга кортикотропин, соматотропин, глюкостероидлар, адреналин ва тироксин киради.

Ошқозон ости безининг эндокрин вазифаси бузилганда организмда рўй берувчи ўзгаришлар. Итнинг ошқозон ости бези олиб ташланса, 4-5 соатдан сўнг сийдиги билан

шакар чиқа бошлашани Меринг ва Минковскийлар кўрсатиб берди. Сийдик билан шакар чиқиб кетавериши натижасида ҳайвон озади, кўп сув ичади ва хўра бўлиб қолади. Бу ҳодисаларнинг ҳаммаси одамдаги қандли диабет касаллик белгиларига жуда ўхшаб кетади. Меъда ости беши ҳайвон гавдасининг қандай бўлмасин бошқа бирор жойига, масалан, терисининг остига кўчириб ўтказилса, илгари бошланган диабет белгилари йўқолишини кўрсатиб берди.

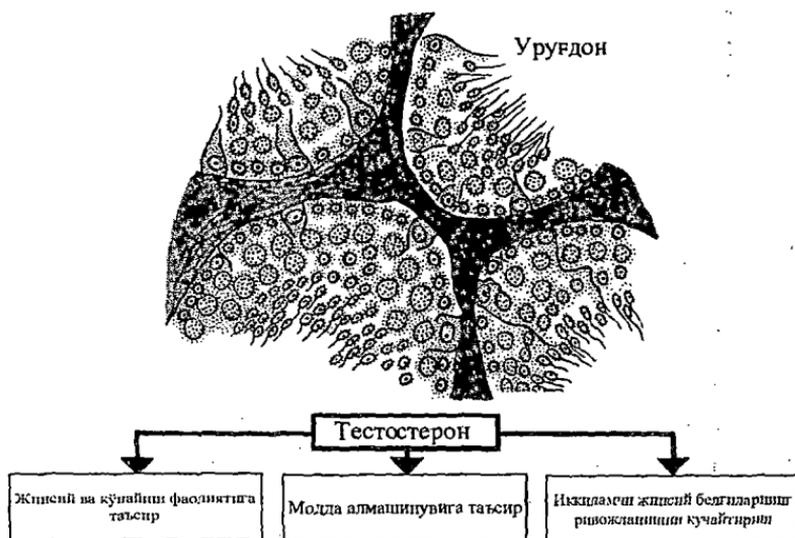
Диабетнинг асосий белгиси қондаги глюкоза миқдори (нормада 4,4-6,6 ммол/л) кўпайиб кетишидир (гипергликемия). Айниқса карбонсувларга бой овқат истеъмол қилинса, қондаги глюкоза тўқималарда тўла ўзлаштирилмайди ва сўнгра гликогенга айланмайди. Бундай беморларда бу белгилардан ташқари юқорида тўхталганимиздек, глюкозурия, яъни глюкоза сийдик орқали ажралиши, кўп сийиш (полиурия), чанқов ҳиссининг доимо бўлиши (полидипсия) каби белгилар ҳам кузатилади. Диабетда энергетик эҳтиёжларга глюкоза кам ишлатилади ва энергия алмашинувида оқсил ва ёғларнинг сарфланиши кескин даражада ортади. Нафас коэффициентининг камайиши оқсиллар билан ёғларнинг ёниш жараёни кучайганлигидан гувоҳлик беради.

Оғир диабетда ёғлар парчаланганда кислотали моддаларнинг кўплаб ҳосил бўлиши ва аминокислоталарнинг жигарда дезаминланиши сабабли қоннинг фаол реакцияси кислотали томонга – ацидозга сурилади. Ёғлар билан аминокислоталарнинг чала оксидланиш маҳсулотлари қон плазмасининг ишқорий металлларини боғлаб олиши сабабли қоннинг ишқор резерви камаяди, компенсатор ҳаллослаш бошланади ва сийдик реакцияси кислотали томонга ўзгаради.

Жинсий безлар.

Эркалар жинсий безлари. Эркак жинсий безларида сперматогенез жараёнлари кечади ва эркак жинсий гормонлари – андрогенлар ҳосил бўлади. Сперматогенез уруғ ҳосил қилувчи найчаларда жойлашган сперматоген эпителиал ҳужайраларнинг фаолияти бўлиб ҳисобланади. Андрогенлар интерстициал ҳужайралар – гландулоцитларда (Лейдинг ҳужайрасида) ҳосил бўлади. Бу ҳужайралар уруғ ҳосил қилувчи найчалар орасида жойлашиб, уруғдон массасини 20 % ини ташкил қилади. Унча кўп бўлмаган миқдорда андрогенлар буйрак усти беши пўстлоғининг тўр соҳасида ҳам ишлаб чиқарилади. Андрогенларга бир неча стероид гормонлар киради, улардан

энг муҳими тестостерондир. Бу гормоннинг қонга ўтиши эркекларда бирламчи ва иккиламчи жинсий белгиларни адекват ривожланишини таъминлайди.

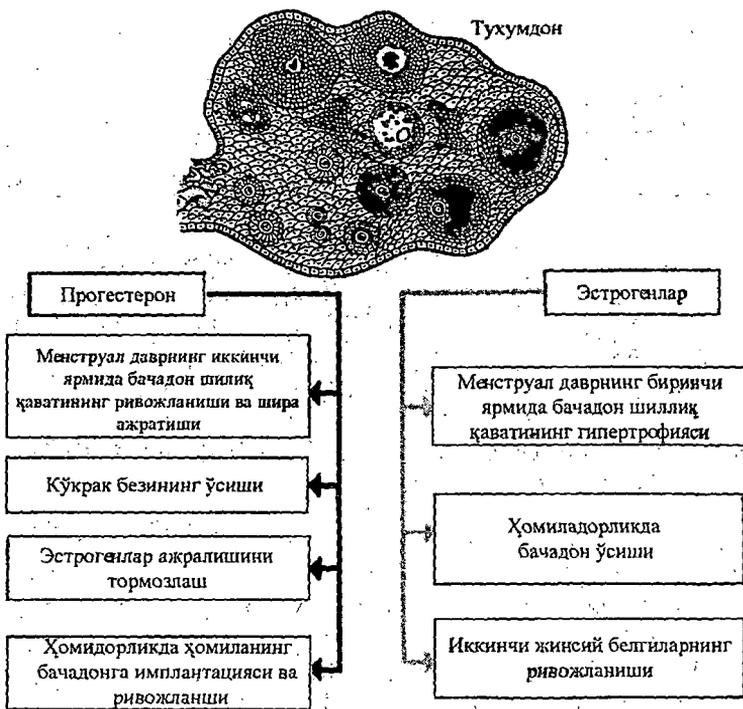


53-расм. Уруғдон гормонлари ва уларнинг вазифалари.

Тестостерон таъсирида ўғил бола балоғатга етганида жинсий аъзо ва мойқлар катталашади, соқол, паст овоз, қориннинг ўрта чизиги бўйлаб кўтарилувчи чов жунлар пайдо бўлади. Бундан ташқари, тестостерон оқсиллар синтезини кучайтиради, бу эса ўсиш ва жисмоний ривожланишга, мускуллар массасининг ортишига олиб келади. Тестостерон суяк скелетининг шаклланишига ҳам таъсир кўрсатади, у суякда оқсил матрицалари ҳосил бўлишини тезлаштиради ва унда калций тузларининг тўпланишини таъминлайди. Бунинг натижасида суяк энига ва бўйига ўсади ва пишиқлиги ортади. Тестостерон кўп ажралганда моддалар алмашинуви тезлашади ва қондаги эритроцитлар сони ҳам ортиб кетади. Тестостероннинг таъсир этиш механизми тахминан қуйидагича амалга ошади: у ҳужайра ичига кириб, фаоллашади (дегидротестостерон), кейинчалик у ҳужайра ядроси ва органеллари билан боғланади, бу эса оқсил ва нуклеин кислота-

лар синтезининг ўзгаришига олиб келади. Тестостерон секрецияси аденогипофизнинг лютеинловчи гормони орқали идора этилади, бу гормон эса жинсий баловатга етишни тезлаштиради. Агар қонда тестостерон гормони миқдори ортиб кетса, қайтар боғланиш механизми бўйича лютеинловчи гормон секрецияси тормозланади. Иккала гонадотроп гормонлар – фолликулостимулловчи ва лютеинловчи гормонлар концентрацияси қонда пасайиб кетганда, сперматогенез жараёнларининг тезлашувига олиб келади.

Ўғил болаларда 10-11 ёшгача уруғдонда андрогенлар ишлаб чиқарувчи фаол гландулоцитлар бўлмайди. Бироқ, бу ҳужайралардан тестостерон гормони секрецияси, ҳомиладорлик даврида ва бола туғилгандан сўнг бир неча ҳафтагача давом этади. Бу секреция йўлдош томонидан ажралиб чиққан гормон гонадот-



54-расм. Тухумдон гормонлари ва уларнинг вазифалари.

ропин таъсирида юзага чиқади. Эракк жинсий гормонларининг секретияси етарлича бўлмаса, евнухоидлик ривожланишига олиб келади. Бунда бирламчи ва иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиши кечикади, суяк скелети непропорционал бўлиб қолади, кўкрак ва қориннинг пастки соҳаларида ёғ тўпланади, баъзида эса сут безлари ҳам катталашади (гинекомастия), эракк жинсий гормонларининг кам ишлаб чиқарилиши асаб ва руҳий ўзгаришларга ҳам олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, қарама-қарши жинсга бўлган қизиқиш йўқолади ва бошқа эраккларга хос бўлган психофизиологик ҳаракатлар ҳам йўқолади.

Аёллар жинсий гормонлари. Аёллар жинсий гормонлари безларидан (тухумдон) эстрогенлар ва прогестерон ишлаб чиқарилади. Бу гормонларнинг ажралиши циклик характерга эгадир, бу қизларда ҳайз кўриш пайтида гипофизни гонадотроп гормонларининг секретиясига боғлиқ бўлади. Эстрогенлар фақат жинсий безлардан эмас, бу гормонлар, оз миқдорда буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг тўрсимон соҳасида ҳам ишлаб чиқарилади. Ҳомиладорлик пайтида эстрогенлар секретияси, йўлдошнинг гормонал фаоллиги таъсирида ортади. Бу гуруҳда фаоллиги юқори бўлган гормон в-эстрадиол бўлиб ҳисобланади. Сарик тананинг гормони прогестерон бўлиб, ҳайз кўришнинг охириларида унинг секретияси кучаяди.

Эстрогенлар таъсирида бирламчи ва иккиламчи аёллар жинсий белгиларининг юзага чиқиши тезлашади. Бадонатга етиш даврида тухумдонлар ўлчами, бачадон, қин ва ташқи жинсий аъзоларнинг ўлчами катталашади. Пролиферация жараёнлари ва эндометрияда безнинг катталашуви кузатилади, бу таъсир остеобластлар фаоллигини ошириш орқали намоён бўлади. Шу билан бир қаторда, суякнинг эпифизар тоғайига таъсир этиб, унинг узунасига ўсишини тормозлайди. Бу гормонларнинг таъсири натижасида оқсиллар биосинтези кучаяди, ёғларнинг ҳосил бўлиши ҳам ортади, ортиқча ёғлар тери остига шундай тўпланадики, аёл қоматини характерлаб беради. Эстрогенлар таъсирида аёл териси нозик, силлиқ ва капилярлар билан яхши таъминланади, жун билан қопланиши ҳам аёл типига мансуб бўлади.

Прогестероннинг организмдаги аҳамияти қуйидагилардан иборат: уруғланган тухум ҳужайрасини эндометрияга инплантациясига тайёрлайди. Бу гормон таъсирида эндометрия ҳужайраларининг пролифератив ва секретор фаоллиги ортади. Пролифератив ва секретор фаоллик сут безларида ҳам кузатилади, бу эса унинг ўлчамининг катталашувига олиб келади. Бу безлардан жинсий

гормонларнинг оз ишлаб чиқарилиши куйидаги ҳолатларга: ҳайзнинг бузилиши, сут безлари, қин, бачадоннинг атрофиясига олиб келади. Суяк тизими ҳам кўп ўзгаришларга учрайди, суякнинг эпифизар соҳаси ўсишдан тўхтайтиди, бу эса суякнинг узунасига ўсишини тормозлайди. Бундай аёлларнинг ташқи кўриниши, эркаклар ташқи кўринишини эслатади ва овоз тембри паст бўлади.

Эстроген ва прогестерон ажралиб чиқишининг бошқарилиши гипофизнинг гонадотропин гормони орқали идора этилади. Қиз болаларда бу гормон 9-10 ёшдан ажрала бошлайтиди. Гонадотропинларнинг секрециясини эса қондаги аёллар жинсий гормонларини кўпайиб кетиши тормозлайди.

Аёллар жинсий цикли. Қизлар балоғатга етгач, овуляция вақти-вақти билан такрорланиб туради. Жинсий цикл 27-28 кун давом этади. Уни 4 даврга ажратишади: 1) овуляциядан олдинги давр, 2) овуляция, 3) овуляциядан кейинги давр, 4) тинчлик даври.

Овуляциядан олдинги даврда аёл организмда куйидаги ўзгаришлар кузатилади: бачадон катталашади ва қонга тўлишади, бачадон шиллиқ пардаси ва безлари ўсиб кетади, Фаллопий найларининг ва бачадон мускул пардасининг перисталтик ҳаракатлари кучаяди ва тезлашади; қин шиллиқ пардаси ўсади ва қин шилимишигида кўчиб тушган эпителий ҳужайраларининг сони кўпаяди. Бу ўзгаришларнинг сабаби, гипофиздан фолликулни стимулловчи гормонни кўп ишлаб чиқаришидир. Овуляциядан олдинги даврга хос бўлган барча ўзгаришлар гипофиздан чиқадиган гормонларнинг тухумдонлар ички секрециясига таъсир қилиши натижасида келиб чиқади.

Нормал организмда фолликулни стимулловчи гонадотропин гормон миқдорини секин-аста ортиши кўпроқ етук Грааф пуфакчасининг узил-кесил этилишини тезлаштиради. Бу Грааф пуфакчасининг сирти ёрилиб, ичидан тухум ҳужайра чиқади, бошқача айтганда овуляция рўй беради. Овуляция даври Грааф пуфакчасининг ёрилиб, ичидаги тухум ҳужайранинг чиқиши ва Фаллопий найи орқали бачадонга силжиб боришидан бошланади. Тухум ҳужайра Фаллопий найидан ўта туриб уруғланади. Уруғланган тухум ҳужайра бачадонга тушиб, унинг шиллиқ пардасига ёпишади. Жинсий цикл шу ерда узилиб, аёлнинг бўйида бўлади. Тухум ҳужайра най орқали бачадонга етиб бориши учун қарийиб уч сутка керак. Тухум уруғланмаса, овуляциядан кейинги давр бошланади. Аёллар бу даврда ҳайз кўради. Уруғланмаган тухум ҳужайра бачадонга тушиб, унда бир неча кун тирик туради, сўнгра халок бўлади. Айни вақтда гипофизнинг олдинги бўлагидан гонадотроп гормонлар чиқиши прогестерон таъсирида камаяди.

Гипофизнинг фолликулостимулловчи гормони камайиши туфайли тухумдонларда эстрогенлар камроқ ҳосил бўлади, бинобарин, Фаллопий найлар, бачадон ва қинда овуляциядан олдинги ўзгаришларни вужудга келтирган ва уларни қувватлаб турган омиллар йўқолади. Бу даврда тухумдон гормонларининг камайиши туфайли бачадоннинг тоник қисқаришлари кучаяди, натижада унинг шиллиқ пардаси кўчади. Шиллиқ парда парчалари қон билан бирга чиқади – ҳайз қони кетади. Ҳайз қони кетиб бўлгач, бачадон шиллиқ пардаси тез регенерацияланади.

Овуляциядан кейинги давр тугагач, овуляциялараро тинчлик даври бошланади, ундан сўнг янги циклнинг овуляциядан олдинги даври давом этади.

Йўлдош гормонлари. Ҳомиладорликнинг ички секреция безлари томонидан бошқарилишида йўлдош ҳам иштирок этади. Йўлдошдан эстроген, прогестерон ва хорион гонадотропини чиқади. Ҳайвон бўғозлигининг иккинчи ярмида, яъни йўлдош яхши ривожланган ва юқорида айtilган гормонларни етарлича ҳосил қилаётган даврда гипофиз ва тухумдон олиб ташланса, ҳайвон бола ташламайди; бу шароитда йўлдош гормонлари гипофиз ва тухумдонлардан чиқадиган гормонларнинг ўрнини боса олади.

Гормон гонадотропини гипофизнинг лютеинловчи гормонига ўхшаш таъсир этади. Бу гормонлар бўғозлар сийдиги билан кўплаб чиқиб туради. Бу факт ҳомиладорликни ғоят оддий йўл билан текшириб аниқлашга ёрдам беради. Бу текширишда эркак бақанинг орқа териси остига 5 дан 10 мл гача сийдик юборилса, сийдикда гонадотропин бўлса, ҳайвон клокасида 2 соатга қолмай сперматозоидлар пайдо бўлади.

Эпифизнинг ички секрецияси. Эпифиз бош мия марказида, учинчи қоринча тубида жойлашган. Одам эпифизининг диаметри 3–4 мм. Бу безнинг борлигини 4 минг йилдан бери одамлар билса ҳам унинг фаолияти охирги 20–30 йиллар давомида аниқланди. XVII асрда Р. Декарт эпифизни «жон эгари» деб фараз қилган. Асримизнинг бошларида овқатга майдаланган эпифиз қўшиб берилганда итбалиқларнинг ранги оқарганлиги аниқланган эди. Шунга асосланиб, ўтган асрнинг 50-йилларида америкалик олим А. Лернер эпифизда пигмент алмашинувига таъсир қиладиган модда бўлса керак, деб тахмин қилди ва бир неча 10 минг қора мол эпифизидан бир-икки грамм модда ажратиб олади ва бақанинг организмга юборилганда, унинг териси оқариб кетди. Шундай қилиб, янги гормон мелатонин кашф қилинди. Олимлар ўтказган тажрибаларда мелатониннинг кўп қиррали сама-

рага эга гормонлиги аниқланди. У бошқа бир биоген амин серотониндан ҳосил бўлиб, пигмент алмашинувини, жинсий фаолиятни, кеча-кундузлик ва фасллик ритмларини, ҳужайралар бўлинишини ва ривожланишини бошқарилишида иштирок этади. Эпифиздан ташқари, мелатонин ҳазм тизимидаги апудоцитларда, томирлар эндотелиида, буйрак усти беши пўстлоқ қисмида, миячанинг Пуркинъе ҳужайраларида, симпатик тугунларда синтезланади. Мелатонин кўз тўр пардасида ҳам топилган. Гормоннинг тўр пардасидаги миқдори камайиб кетса, одамнинг рангларни ажратиш қобилияти бузилади. Мелатонин уйқу келтириш қобилиятига ҳам эга. Бир неча томчи гормон эритмаси мушук бурнига томизилганда 70-100 дақиқа давом этувчи чуқур уйқу кузатилади.

Охириги вақтда мелатониннинг яна бир жуда муҳим хоссаси аниқланди. У ҳужайралар бўлинишини секинлаштириб, ўсмага қарши таъсир кўрсатар экан.

Мелатонин гипофиздан гонадотроп гормонларнинг қонга ўтишини камайтиради. Демак, унинг қондаги миқдори кўпайиб кетса балоғатга етиш чўзилиб кетади. Гормоннинг етишмовчилигида эса жинсий ривожланиш тезлашади.

Айрисимон без (тимус). Айрисимон без иммун тизимнинг марказий аъзоси бўлиб, эндокрин фаолиятни ҳам кўрсатади. Бу без тўқимасидан таъсир кўрсатиши ва ажратилишида фарқи бўлган талай пептид ва оқсил табиатли физиологик моддалар олинган. Улар қаторига лимфоцитларни рағбатлантирувчи гормон, тимозин, тимин, томотоксин ва бошқалар киради. Бу моддалар иммунитетнинг турли омилларига, лимфопозга, нерв-мускул ўтказилишига таъсир қилади. Аммо улар чин гормон ҳисобланмайди.

Мавжуд маълумотлар айрисимон безнинг иммун тизими ва ички секреция безлари фаолиятини монандлаштириб турувчи аъзо, дейишга асос бўлади.

Тўқима гормонлари. Биологик фаол моддалар, фақат махсус эндокрин безларда эмас, балки организмда тўқима ва аъзоларда синтезланиши ҳам мумкин. Ҳозирда тўқима ва аъзоларда 50 хилга яқин синтезлаш қобилиятига эга ҳужайралар топилган. Бу ҳужайраларнинг кўп қисми ҳазм тизими аъзоларида, ўпка, буйрак, юрак ва бошқа эндокрин тизимига кирмайдиган аъзоларда учрайди. Гормон синтезловчи ҳужайраларни махсус имуногистокимёвий усуллар ёрдамида аниқлаш мумкин.

Бу ҳужайраларнинг модда алмашинуви ўзига хос бўлиб, биоген аминларнинг ўтмишдошларини карбоксилсизлаштириш ва улар қолдиғидан пептид гормонларни синтезлаш қобилиятига эга. Бу ҳужайралар АПУД- тизимни ташкил қилади.

Апудоцитлар синтезлайдиган гормонлар жуда кўп. Улар серотонин ва мелатонин, катехоламинлар ва гистамин, гастрин, секретин, мотилин ва бошқа моддаларни ишлаб чиқаради.

Бу борада ҳазм тизимининг фаоллиги юқори, ундаги апудоцитлар 20 хил гормон ишлаб чиқаради. Бу гормонлар асосан ингичка ичак шиллиқ пардасидаги ҳужайраларда синтезланади, шу туфайли уларни махсус бир гуруҳга-энтерин тизими гормонлари гуруҳига бирлаштирадилар. Уларни яна гастроинтестинал гормонлари деб аташади, бу гормонлари секретин, холецистокинин-панкреозимин, гастрин, бембезин, мотилин, соматостатин, энкефалин ва бошқалар киради. Улардан энг муҳимлари хусусида тўхталиб ўтамиз. Секретин биринчи кашф этилган гастроинтестинал гормон. Секретинни ўн икки бармоқли ичакнинг шиллиқ пардасидаги махсус ҳужайралар синтезлайди. Молекуласи 27 аминокислота қолдиғидан ташкил топган.

Молекуляр массаси 3035. Секретин таъсирида меъда ости безидан шира ажралиши кескин кўпаяди, шира таркибидаги бикарбонатлар ортади. Бундан ташқари, бу гормон ўт-сафро ва ингичка ичак шираси билан сув ҳамда тузлар ажралишини кўпайтиради. Секретин таъсирида ошқозон безларида ферментлар ажралиши кўпайса, аynи вақтда хлорид кислота секрецияси тўхтайдди. У ҳазм тизими аъзоларининг силлиқ мускулларини ҳам торmozлайди.

Секретин ҳазм тизимида бўлмаган аъзолар фаолиятини ҳам ўзгартиради: юракдан томирларга чиқадиган қон миқдорини, сийдик ҳажмини ва ундаги натрий, калий, бикарбонатлар миқдорини оширади.

Холецистокинин ҳам асосан ҳазм тизими аъзоларининг секретор ва мотор фаолиятини бошқаришда иштирок этадиган гастроинтестинал гормондир. Биринчи гада бу гормон ўт пуфагини қисқартиради, ундаги ўтни ўн икки бармоқли ичакка чиқаради, ошқозон ости безидан ферментлар ажралишини кучайтиради.

Холецистокинин фақат ўн икки бармоқли ичакда эмас, балки марказий ва периферик нейронларда ҳам синтезланади. Холецистокининни синтезловчи нейронлар катта ярим шарлар пўслоғида, лимбик тизим ва гипофизнинг орқа бўлагида кўпроқ учрайди.

Гастрин ошқозоннинг пилорик қисмида синтезланиб, қон орқали ошқозон безлари фаолиятини рабатлантирадиган гормондир. Меъданинг пилорик қисми шиллиқ пардасига берилган кимевий ва механик таъсирлар унинг қонга ўтишини таъ-

минлайди. Кимёвий моддалардан оқсилнинг парчаланиш маҳсулотлари ва овқатнинг экстрактив моддалари гастринни эркин ҳолда ўтишини анча тезлаштиради. Пилорик қисмдаги овқат ва шира аралашмасида хлорид кислота миқдорининг кўпайиб кетиши гастрин инкретсиясини тормозлайди.

Серотонин бош миyaning баъзи қисмларидаги нерв охирида ажратиладиган моддадир. Уни ичакдаги энтерохромаффин ҳужайралари ҳам синтезлайди. Тромбоцитлар таркибида учрайдиган серотонин қон-томирларини торайтириб, жароҳатланган томирдан қон оқиши тўхташини тезлаштиради. Бу модданинг хулқ-атвор шаклланишига ҳам дахли бор. МиЯ тузилмаларида серотонин миқдорининг камайиб кетиши депрессияга олиб келади.

Гистамин. Гистидиндан келиб чиқадиган гистамин аллергия реакцияларни пайдо қилади. Унинг таъсирида нафас йўлларидаги силлиқ мускуллар қисқаради, бронх ва бронхиолалар торайиб, нафас олиш қийинлашади. Тери қон-томирларини кенгайтиради ва капиллярлар деворининг ўтказувчанлигини оширади. Гистамин гипофиз ва гипоталамусда ҳам учрайди, бу ерда у медиатор вазифасини бажаради. Унинг таъсирида меъда безлари хлорид кислота ажратишни кескин тезлаштиради.

Кининлар 9-11 аминокислоталар қолдигидан ташкил топган ва тузилиши бир-бирига яқин пептидлар – кининларни ташкил қилади. Улар умумий ўтмишдош кининогендан келиб чиқади. Кининогеннинг кининга айланиши учун калликреин ферменти зарур. Бу ферментни ҳам сўлак безлари ажратади. Калликреин қон плазмасининг β_2 -глобулини бўлган кининогенни парчалаб, полипептид каллидин ҳосил қилади. Каллидин тезда брадикининга айланиш қобилятига эга. Каллидин ва брадикинин қон-томирларни сезиларли даражада кенгайтиради ва капиллярлар ўтказувчанлигини оширади.

Простагландинлар. Простагландинлар организмда кечадиган турли жараёнларга таъсир этадиган моддалардир. Улар ҳамма ҳужайраларнинг мембранасида учрайдиган арахидин кислотадан синтезланади. Простагландинларнинг бир нечта турлари тафовут қилинади (ПГА, ПГЕ, ПГГ). Простагландинлар соғлом одамларда ва гипертоникларда томирларни кенгайтириб, артериал босимни пасайтиради. Бундан ташқари, ажралаётган сийдик ва сийдикдаги натрий миқдорини кўпайтиради.

Нафас йўлларидаги силлиқ мускуллар ҳам простагландинлар таъсирида бўшашади, бронхлар кенгайди. Простагландин-

лар буйрак усти безларининг пўстлоқ қаватида ва қалқонсимон безда гормонларнинг синтезланишини тезлаштиради, улар қон ивишида ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Простагландинлар тана ҳароратини ошириш қобилиятига эга. Шунинг учун уларнинг синтезини тормозловчи моддалар, масалан,, аспириин иситмани туширади.

Р модда, энкефалин ва эндорфинлар. Бу моддалар оғриқни сезиш умуман, ҳиссиётлар шаклланишида катта аҳамият касб этади. Р модда оғриқни кучайтирадиган ва ўзгартирадиган модда. Организмга Р модда юборилганда қон-томирларни кенгайтиради, силлиқ мускулларнинг қисқаришига олиб келади.

Энкефалин ва эндорфинлар эса организмнинг ўзи синтезлайдиган наркотиклардир. Ташқаридан киритилган морфинга ўхшаб, бу моддалар оғриқ сезгисини камайтиради. Бундан ташқари, бу эндоген опиатлар қора дори (опиум) юзага келтирадиган ҳиссиёткайф шаклланишини ҳам таъминлайди. Аммо одам уларга ўрнаиб қолмайди.

Буйракларда синтезланадиган эритропоэтин, ренин ва бошқа моддаларни ҳам тўқима гормонларига қўшиш мумкин.

Ички секреция безлари, улар ажратадиган гормонлар ва уларнинг физиологик эффектлари

Без	Гормонлар	Таъсир этиш жойи	Физиологик эффект
Гипофизнинг олдинги бўлаги (аденогипофиз)	Соматотропин [ўсиш гормони ёки соматотроп гормон (СТГ)]	Бутун организмга	Ораанизмнинг ўсишини тезлаштиради, шу нжумладан, суяк ва мускулларни, оқсиллар синтезини кучайтиради. Оқсил ва ёғлар алмашинувиға ҳам таъсир этади
	Тиреотропин [тиреотроп гормон, тиреостимулловчи гормон (ТСТ)]	Қалқонсимон безга	Тиреонд гормонларини синтезини ва секрециясини кучайтиради
	Кортикотропин [гипофизни адренкортикотроп гормони (АКТГ)]	Буйрак усти бези пўстлоқ қисмига	Буйрак усти бези кортикостеронларни синтези ва секрециясини кучайтиради
	Фолликулости-мулловчи гормон	Уруғдон ва тухумдонга	Аёйлар тухумдонида фолликулалар ўсишини, эркаларда эса сперматогенезни кучайтиради

	Лютеинловчи гормон	Уруғдон ва тухумдонга	Аёлларда овуляцияда кейин сариқ тана ривожланишини ва улардан прогестерон синтезини, эркакларда эса уруғдонларда интерстинал ҳужайраларнинг ривожланишини ва андрогенлар секрециясини кучайтиради
	Пролактин (лютеотроп гормон, лактоген гормон, маммотропин)	Сут безига	Сут ажралишини таъминлайди
Гипофиз (оралиқ бўлаги)	β-меланоцитлар стимуловчи гормон ва β-меланоцитлар стимуловчи гормон (интермедин)		Паст умуртқалиларда меланоформларни кенгайтиришига.
Орқа бўлаги (нейрогипофиз)	Антидиуретик гормон (вазопрессин)	Буйракни йиғувчи найларига Артериолаларга	Сувни реабсорбциясини енгиллаштиради Тонусни ва артериал босимни оширади
	Окситоцин	Силлиқ мускулларга, айниқса бачадонга.	Бачадонни қисқартиради ва туғруқни кучайтиради
Қалқонсимон беzi	Тироксин Трийодтиронин	Бутун организмга	Моддалар алмашинувини ва тўқималарнинг кислородга эҳтиёжини оширади
Қалқонсимон олди беzi	Паратгормон	Суюклар, буйрак ва ҳазм қилиш йўлига	Калций ва фосфор алмашинувида иштирок этади
	Калцитонин	Суюклар	Калций ва фосфор алмашинувида иштирок этади.
Ошқозон ости	Лангерганс оролчаси беzi	Инсулин	Бутун организмга
Карбонсувлар алмашинувини бошқаради, оқсиллар синтезини кучайтиради	Глюкагон	Жигарга	Гликоген синтези ва парчланишини кучайтиради
Буйрак усти беzi пўстлоғи	Карбонсувлар алмашинувида	Кортикостеронлар иштирок этади	Бутун организмга
	Алдостерон	Буйрак каналчаларига	Сув ва электролитлар алмашинувида иштирок этади

ҚОН ФИЗИОЛОГИЯСИ

Қон, лимфа, тўқима, орқа мия, плеврал, бўғим ва бошқа суюқликлар организм ички муҳитини ташкил килади. Булар ичидан тўқима суюқлиги ҳақиқий ички муҳитни ҳосил қилувчи ҳисобланади, чунки у ҳужайра билан бевосита алоқада бўлади. Қон эса бевосита эндокард ва томирлар эндотелияси билан алоқада бўлиб, уларнинг ҳаёт фаолиятини таъминлайди, бошқа аъзо ва тўқималар ишига тўқима суюқлиги орқали таъсир кўрсатади.

Қон ва тўқима суюқлиги ўртасида моддалар, гормонлар, газлар ва биологик фаол моддаларнинг сувда эриган ҳолдаги алмашинуви тинимсиз содир бўлади. Демак, ички муҳит гуморал ташувчанликни амалга оширувчи бир бутун тизим бўлиб, қуйидаги ҳалқалардан ташкил топган: қон – тўқима суюқлиги – тўқима суюқлиги – лимфа – қон.

Бундан 210 йил муқаддам (1878 й.) француз физиологи Клод Бернар «ички муҳитнинг доимийлиги яшашнинг асосий омилидир» деган хулосага келган. Бошқача айтганда, организм фаол яшаши учун унинг ҳужайралари бошқарилиб туриладиган муҳитда бўлиши зарур. Кейинчалик бу нуқтаи назарй ўз тасдиғини топди, ҳайвонлар организми ички муҳити бир неча механизмлар ёрдамида бошқариб турилар экан. Шунинг учун ҳам ички муҳит таркиби чекланган ўзгаришларга учрайди ва доимийлиги сақланиб туради.

1929 йил Уолтер Кэннон фанга гомеостаз (грекча *homoios* – ўхшаш, *Stasis* - ҳолат) атамасини киритди. Гомеостаз – организм ички муҳитининг жўшқин доимийлиги ва шу ҳолатни ушлаб туришга йўналтирилган бошқарув механизми.

✓/✓ **Қон системаси ҳақида тушунча.** Г.Ф.Ланг қон системаси тушунчасини 1939 йили фанга киритди. Бу тизимга: қон-томирлари бўйлаб ҳаракатланаётган периферик қон; қон яратувчи аъзолар (суяк кумиги, лимфа тугунлари, талоқ); қонни парчаловчи аъзолар (жигар, талоқ); ва уларни бошқарувчи нерв-гуморал системалари киради. Қон тўқима сифатида ўзига хосликларга эга: 1. Унинг таркибий қисми қон-томирларидан ташқарида ҳосил бўлади; 2. Тўқиманинг ҳужайралараро қисми суюқ моддалардан ташкил топган; 3. Қоннинг асосий қисми ҳаракатда бўлади.

Одам ва ҳайвонлар қони ёпиқ қон-томирлар ҳалқасида ҳаракатланади. Қон икки қисмдан: суюқ плазма ва шаклли элементлар – эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлардан иборат. Катта ёшдаги одамлар қонининг 40-48 % ни шаклли элементлар ва 52-60% ни плазма ташкил қилади. Бу нисбат гематокрит катталиги (грекча *haima* – қон, *kritos* - кўрсаткич) деб номланади.

Қоннинг асосий вазифалари.

1. Ташувчилик вазифаси. Қон-томирларда ҳаракат қилиб ҳар хил моддаларни: кислород, карбонат ангидрит газлари, озуқа моддалар, гормонлар, ферментлар ва бошқа моддаларни ташийд.

2. *Нафас* вазифаси. Ўпкадан тўқималарга O_2 ни ва тўқималардан ўпкага CO_2 ни олиб келади.

3. Озиқлантирувчи (трофик). Қон ҳазм трактдан керакли озиқ моддалар (глюкоза, фруктоза, пептидлар, аминокислоталар, тузлар, витаминлар, сув, ёғ ва унинг бирикмалари) қонга ва лимфага сўрилади ва уларни тўқималарга етказиб беради.

4. Экскретор вазифаси. Моддалар алмашинувида ҳосил бўлган кераксиз (чикинди) моддалар тўқималардан чиқарув аъзоларига ташиб келтирилиб берилади ва чиқарув аъзолари уларни чиқариб юборади. Шунингдек, ошиқча сувлар, минерал ва органик моддалар, мочевина, сийдик кислотаси, аммиаклар ҳам чиқарув аъзоларига ташиб келтирилади.

5. Терморегулятор вазифаси. Қонни иссиқлик билан қайта таъминлайди ва тана ҳароратини бир хилда ушлаб туришда катта роль ўйнайди. Иссиқлик кўп ишлаб чиқарувчи аъзолардан тананинг бошқа аъзоларига иссиқликни ташийд ва уларни иситади.

6. Қон гомеостаздаги айрим кўрсаткичларни доимо бир хилда ушлаб туришда катта аҳамият касб этади.

7. Сув-туз алмашинувида иштирок этади. Қон ва тўқима орасидаги сув ва тузни бир хилда ушлаб туришда катта ўрин эгаллайди.

8. Ҳимоя вазифаси. Лейкоцитларнинг иммунитет ҳосил қилиш ва фагцитозда иштироки орқали организмни ҳимоя қилади. Бундан ташқари, қоннинг суюқ ҳолда ушлаб турилиши ва қон оқишини тўхташида (гемеостаз) иштироки ҳам ҳимоя функциясига киради.

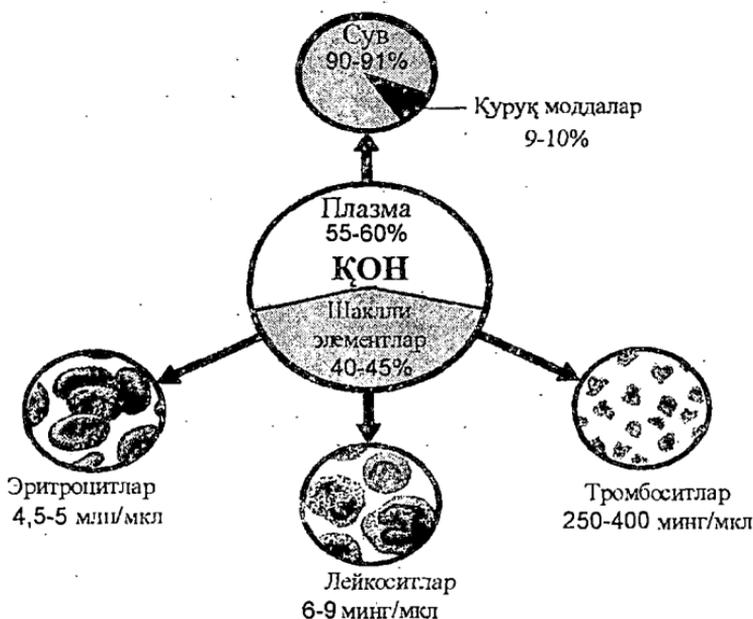
9. Гуморал бошқарув вазифаси. Биринчи навбатда гормонлар ва биологик актив моддаларнинг қонда ташилиши. Бошқарув вазифаси туфайли ички муҳит доимийлиги таъминлаб турилади, модда алмашинуви интенсивлиги, гемопоз ва бошқа физиологик фаолиятлар идора этилиб турилади.

10. Креатор боғлар ҳосил қилиш. Қон плазмаси ва шакли элементлари информаион боғлар ҳосил қилувчи макромолекуларни ташийди. Хужайра ички оқсиллари синтезини, тўқима тузилмалари шаклланишини бир хилда ушлаб туриш ва қайта тиклаш вазифасини бажаради.

Қоннинг миқдори ва таркиби. Одам организми вазнининг 6-8% ини қон ташкил қилади, яъни ўртача унинг миқдори 5-6 литрга тенг.

Организмдаги қон миқдорини аниқлаш қуйидагича амалга оширилиши мумкин: қонга нейтрал бўёқ, радиоактив изотоплар ёки коллоид эритмалар юборилади ва бу моддалар қонда текис тарқалиб бўлгандан сўнг унинг концентрацияси аниқланади. Моддаларнинг суюлиш даражасига қараб, қоннинг миқдорини аниқлаш мумкин.

Қон плазмасининг таркиби. Қон плазмаси 90-92% сув ва асосан оқсиллар билан тузлардан ташкил топган 8-10% қуруқ моддалардан иборат. Плазмада хоссалари ва функциялар аҳамияти билан бир-биридан фарқ қилувчи бир неча хил оқсил: альбуминлар (тахминан 4,5%), глобулинлар 2-3% ва фибриноген (0,4-0,2%) бор.



55-расм. Қоннинг таркиби.

Одам плазмасидаги оқсилларнинг умумий миқдори ўртача ҳисоб билан 7-8%, плазмадаги қуруқ модданинг қолган қисми бошқа органик бирикмалар ва минерал тузларга тўғри келади.

Қон плазмасида оқсилдан бошқа азотли бирикмалар: оқсилларнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлган овқат ҳазм қилиш йўлидан сўриладиган ва протоплазма оқсилларининг синтезланиши учун ҳужайралар фойдаланадиган моддалар (аминокислоталар, полипептидлар) ва оқсилларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлиб, организмдан чиқариб ташланадиган моддалар (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак) бор. Плазмадаги қолдиқ азот деб аталувчи нооксил азотнинг умумий миқдори 30-40 мг% ни ташкил қилади. Унинг ярми мочевилага тўғри келади. Буйрақлар етарли ишламаганда қон плазмасида қолдиқ азот жуда кўпайиб кетади. Қон плазмасида азотсиз органик моддалар: организм ҳужайралари учун асосий энергия манбаи глюкоза (80-120 мг % ёки 4,4-6,7 ммоль/л) ва организм ҳужайраларининг фаолияти натижасида ҳосил бўлган турли органик кислоталар, сут кислотаси ҳам бор.

Қон плазмасида минерал моддалар қарийб 0,9% ни ташкил қилади. Уларнинг таркиби асосан Na^+ , K^+ , Ca^{++} катионлари ва анионлардан (Cl^- , HCO_3^- , HPO_4^- , H_2PO_4^-) иборат.

Қон плазмаси таркиби

Плазма таркиби	% - миқдорида	Плазма таркиби	% - миқдорида
Сув	90,5	Натрий	0,3
Оқсил	8	Калий	0,02
Липидлар	0,3	Калций	0,012
Нейтрал ёғ	0,2	Магний	0,0002
Глюкоза	0,12	Хлор	0,35
Сийдикчил	0,03	Гидрокарбонат	0,16
Сийдик кислотаси	0,004	Фосфат	0,03
Креатин	0,006	Сулфат	0,02
Аминокислоталар	0,008		

Қон билан бир хил осмотик босимга эга бўлган, яъни тузлар концентрацияси қонниқига барабар келадиган эритмалар изотоник эритмалар ёки изоосмотик эритмалар дейилади. NaCl нинг 0,9% эритмаси иссиқ қонли ҳайвонлар ва инсон учун изотоник эритмадир. Бу эритма кўпинча физиологик эритма ҳам дейилади. Осмотик босими қонниқидан катта бўлган эритмалар гипертоник эритмалар дейилади, пастроғи эса гипотоник эритма саналади.

Лекин ажратиб олинган аъзоларга фақат изотония эмас, балки эритманинг таркиби ҳам катта аҳамиятга эга. Иссиқ қонли ҳайвонларнинг ажратиб олинган органи ишлаб туриши учун суяқ эритма O_2 билан тўйинтирилади. Физиологик эритмалар таркибида плазма оқсиллари каби колоид эритмалар йўқлиги сабабли, улар қон плазмасига тенг кела олмайди. Шунинг учун глюкозали туз эритмасига ҳар хил колоидлар, масалан, сувда эрийдиган, юқори молекулали (мол.оғирлиги 1300 дан 100 000 гача ва ундан ортиқ) полисахаридлар (бундай препаратлар декстрин) ёки махсус усулда ишланган оқсил препаратлар қўшилади.

Колоидлар 7-8% миқдорда қўшилади. Одам қон йўкотганда қон босимини тиклаш учун организмга шундай эритма юборилади. Бироқ бундай эритмалар яратилганига қарамай, қон плазмаси қон ўрнини босувчи энг яхши суяқлик бўлиб қолмоқда.

**Иссиқ қонли ҳайвонлар учун Рингер – Локк ва
Тиродэ эритмалари таркиби**

Эритма номи	Моддаларнинг сувдаги г/л эритмаси						
	NaCl	KCl	CaCl ₂	NaHCO ₃	MgCl ₂	NaH ₂ PO ₄	глюкоза
Рингер-Локк	9,0	8,0	0,42	0,2	0,24	0,2	0,15
Тиродэ	1,0	-	0,1	-	0,05	1,0	1,0

Қон плазмасининг оқсиллари. Қон плазмаси оқсилларининг аҳамияти хилма-хилдир.

1. Қоннинг онкотик босимини ҳосил қилади. Қон ва тўқималар орасидаги сув алмашинувини таъминлайди.

2. Оқсиллар буфер хоссасига эга бўлгани учун қоннинг кислота ишқор мувозанатини сақлаб туради.

3. Оқсиллар қон плазмасининг муайян даражада ёпишқоқ бўлишини таъминлайди, бу эса артериал босимни маълум даражада ушлаб туриш учун аҳамиятли.

4. Қон плазмаси оқсиллари эритроцитларнинг чўкишига тўсқинлик қилади.

5. Плазма оқсиллари қон ивишида аҳамияти катта (фибриноген).

6. Қон плазмасининг оқсиллари юқумли касалликлар билан оғримаслик, яъни иммунитетнинг муҳим фактори ҳисобланади (глобулинлар).

7. Қон плазмасининг оқсиллари гармонлар, минерал моддалар, липидлар ва холестерин сингари моддаларни ташвишда аҳамияти катта.

8. Тўқима оқсиллари учун резерв ҳисобланади.

9. Креатор боғлар ҳосил қилишда иштирок этади. Тўқималарнинг генетик аппаратига таъсир этади ва уларнинг ўсишини, ривожланишини, дифференцировкаси ва организм тузилишини таъминлайди.

Қон плазмасида бир неча ўн турли оқсиллар бор, улар альбуминлар, глобулинлар ва фибриногенлардан иборат.

Альбуминлар барча оқсилларнинг 60%ни ташкил қилади. Ҳаракатчанлиги юқори (70000 мол. оғирлиги), қоннинг онкотик босими 80% ни ташкил қилди. Қонда ҳар хил моддаларни ташвишда (холестерин, ёғ кислоталари, билирубин, ўт кислота тузлари, оғир металл тузлари, доривор препаратлар – антибиотик ва сулфанил амидлар) иштирок этади. Альбуминлар жигарда ҳосил бўлади.

Глобулинлар бир неча фракциялардан иборат: α , β , γ глобулинлар организмни вируслар, бактериялар ва уларнинг токсинларидан сақлашда муҳим аҳамиятга эгадир. Бунинг боиси шуки, қондаги антителолар деб аталувчи моддалар асосан γ глобулинлардан иборат.

γ глобулинлар касал организмга юборилганда унинг юқумли касалликларга қарши чидамлигини оширади. Сўнги вақтда қон плазмасида аҳамияти катта оқсиллар комплекси пропердин топилди. α - бу глобулинлар карбонсув простатик группа тутган оқсил гликопротеиндир. Плазмада айланиб юрган глюкозанинг 60%ни гликопротеинлар таркибида бўлади. Бу оқсиллар, гормон, витамин, микроэлемент ва липидларни ташийди. Эритропоэтин, плазминоген ва протромбинлар α глобулин туркумига киради. α - глобулинлар фосфолипид, холестерин, стероид гармони ва металл катионларини ташвишда иштирок этади. Бу оқсил туркумига темирни ташиб юрувчи трансферрин, шунингдек, қон ивишида қатнашувчи плазма факторлари киради.

γ - глобулинлар (JgA, JgG, JgM, JgD ва JgE) иммуно глобулинлардан ташкил топган. Организмни вирус ва бактериялардан ҳимоя қилади. Қоннинг α ва β агглютининлари γ - глобулин туркумига киради.

Глобулинлар жигарда, суяк кумигида, талоқда ва лимфа тугунларида ҳосил бўлади.

Фибриноген – қон ивишида қатнашувчи плазманинг I омили. Тромбин таъсирида у эримайдиган фибринга айланади ва қон лахтасини ҳосил қилишда иштирок этади. Фибриноген жигарда синтезланади.

Оқсил ва липопротеинлар қонга тушган доривор моддаларни бириктириб олиш хоссасига эга. Бириктириб олинган доривор моддалар фаоллигини йўқотади ва шу модданинг қондаги депосини ҳосил қилади. Қон таркибида доривор моддалар концентрацияси озайганда, у оқсилдан ажралади ва фаол ҳолатга ўтади. Организмга бир вақтнинг ўзида бир неча фармакологик моддалар юбораётганда юқоридаги ҳолатни ҳисобга олиш зарур. Организмга юборилган кейинги препарат олдин юборилган доривор моддани бириккан ҳолатдан сиқиб чиқариши ва унинг қондаги фаол ҳолатини кучайтириб юбориши мумкин.

Плазманинг органик таркибига оқсил бўлмаган азот сақловчи моддалар (аминокислоталар, полипептидлар, мочевина, сийдик кислотаси, креатин, аммиак) ҳам кирадилар. Оқсил бўлмаган азот сақловчи моддалар қолдиқ азот деб аталади ва унинг умумий миқдори 11-15 ммол/л (30-40мг%) ни ташкил қилади. Бўйрак фаолияти бузилганда бу моддалар миқдори қонда ортиб кетади.

Плазманинг таркибида, шунингдек, азот сақламайдиган органик моддалар ҳам мавжуд: глюкоза 4,4-6,6 ммол/л (80-120 мг%), нейтрал ёғлар, липидлар, гидролитик ферментлар, проферментлар, қон ивиши ва фибринолизда иштирок этувчи ферментлар.

Плазманинг аорганик таркиби 0,9-1% ни ташкил қилади. Бу моддаларга Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} катионлари ва Cl^- , HPO_4^{2-} , HCO_3^- анионлари киради. Бу ионлар организм барча ҳужайралари, хусусан, кўзгалувчан ҳужайралар фаолиятини таъминлайди, осмотик босимни яратади ва рН ни бошқариб туради.

Плазмада доимо барча витаминлар, микроэлементлар, модда алмашинувининг оралиқ моддалари (суг ва узум кислоталари) мавжуд.

Қоннинг физик ва кимёвий хоссалари.

Қоннинг ранги. Эритроцитлар таркибидаги гемоглобин қонга қизил ранг беради. Артериал қон оксигемоглобинга бой бўлганлиги туфайли оч қизил рангга эга. Веноз қон эса қайталанган ва оксидланган гемоглобинлар ҳисобига тўқ қизил рангга эга. Қондаги гемоглобин тўқимага қанча кўп кислородни берса, веноз қон шунчалик тўқроқ рангга эга бўлади.

Қоннинг солиштирма оғирлиги. 1.058 дан 1.062 гача катталикда бўлиб; таркибидаги эритроцитлар миқдорига боғлиқ. Плазманинг солиштирма оғирлиги таркибидаги оқсиллар миқдори-га боғлиқ бўлиб 1.025 – 1.034 га тенг.

Қоннинг ёпишқоқлиги. Қоннинг ёпишқоқлиги сувга нисбатан аниқланганда 4,5-5,0 га тенг. Қоннинг ёпишқоқлиги, асосан, унинг таркибидаги эритроцитлар ва қисман плазма оқсиллари миқдорига боғлиқ. Веноз қоннинг ёпишқоқлиги артериал қонниқидан юқорирок бўлади, бунга сабаб веноз қонда эритроцитлар CO_2 сақлаши ва диаметри бироз катта бўлишидир. Деподан эритроцитларнинг чиқиши қон ёпишқоқлигини орттиради. Плазманинг ёпишқоқлиги 1.8 – 2.2 дан ортмайди. Одам оқсилни қўп истеъмол қилганда плазманинг, бинобарин қоннинг, ёпишқоқлиги ортиши мумкин.

Қоннинг осмотик босими. Осмотик босим деб, ярим ўтказгич парда орқали суюқ эритмадан қуюқ эритмага эритувчининг (қон учун сувни) ўтишини таъминловчи куч тушунилади. Қоннинг осмотик босими криоскопик усулда – музлаш нуқтасини (депрессиясини) аниқлаш орқали амалга оширилади. Қоннинг депрессияси $0.56-0.58^\circ\text{C}$ га тенг. Моляр (эритмада, 1 л сувда 1грамм молекуляр модда эриган) эритманинг депрессияси 1.86°C га тенг. Клапейрон тенгламаси ёрдамида одам қони осмотик босими 7.6 атм.га тенг эканлигини аниқлаш мумкин.

Қоннинг осмотик босими унда эриган майда молекулаларни моддаларнинг миқдорига боғлиқ. Қон осмотик босимининг 60% қисми NaCl ҳисобига ҳосил бўлади. Қон, лимфа, тўқима суюқлиги ва тўқималарда осмотик босим деярли бир хил бўлади ва ўзгармайди. Қонга кўп миқдорда туз ва сув тушганда ҳам осмотик босимнинг катталиги кам ўзгаради. Қонга тушган ортиқча сув буйрак орқали тезда чиқариб юборилади, бир қисми тўқима ва ҳужайрага ўтказилади, натижада осмотик босим дастлабки ҳолатга қайтади. Агар қонда туз миқдори ортса, тўқимадан сув қонга ўтади, буйрак орқали тузларни чиқариб юборилиши кучаяди. Оксил, ёғ ва карбонсувларнинг ҳазм тизимидан қон ва лимфага сурилиши, шунингдек, ҳужайра метаболизмида ҳосил бўлган майда молекулаларни моддаларнинг қонга тушиши осмотик босимни маълум даражада ўзгартириши мумкин.

Осмотик босимнинг қондаги доимийлиги сақланиши ҳужайралар ҳаёт фаолияти учун катта аҳамиятга эга. Осмотик босим нисбий турғунлигидагина ҳужайралар фаолият кўрсата оладилар. Агар эритроцит қоннинг осмотик босимига тенг бўлган осмотик босимга эга (*изотоник*) эритмага солиб кўйилса, унда ҳеч қандай ўзгариш содир бўлмайди. Осмотик босими қонниқидан юқори бўлган (*гипертоник*) эритмага солиб кўйилса, эритроцит

бужмайиб қолади. Аксинча, осмотик босими қонниқидан паст (*гипотоник*) эритмага солиб қўйилса, эритроцит шишиб, ёри-либ кетиши мумкин.

Онкотик босим. Осмотик босимни қон плазмасида эриган тузларгина эмас, балки колоидлар плазма оқсиллари ҳам вужудга келтиради. Плазма оқсиллари ҳосил қилган осмотик босим онкотик босим дейилади.

Қон плазмаси оқсилларининг миқдори 7-8% га тенг бўлиб, плазмада эриган тузлар миқдоридан деярли 10 баравар ортиқ бўлса ҳам, улар ҳосил қиладиган онкотик босим плазма осмотик босимнинг (7,6-8,1 атм) атига 1/200 қисмини, яъни 0,03-0,04 атм (25-30 мм, симоб уст.)ни ташкил қилади. Бунинг сабаби шуки, оқсилларнинг молекулалари жуда йирик бўлиб, плазмадаги кристаллоидларнинг молекулаларига нисбатан бир неча баравар кам.

Қонда албуминлар миқдори энг кўп. Унинг ҳажми глобулин ва фибриногенниқига нисбатан кичик. Шунинг учун, қон плазмасининг онкотик босими 80% ни албуминлар ҳосил қилади. Қон плазмаси онкотик босимининг миқдори кичик бўлишига қарамай, қон билан тўқима орасида сув алмашинувида аҳамияти каттадир. Онкотик босим филтрация ҳодисаларига тўқималараро суюқлик, лимфа, сийдик ҳосил бўлиши, ичакда сув сўрилишига асосланган физиологик жараёнларга таъсир қилади. Одатда қон плазмасидаги юқори молекулали оқсиллар, капиллярларнинг эндотелиал деворидан ўта олмайди. Оқсил молекулалари қон-томирлари ичида қолиб, қонда бир қадар сув ушлаб туради. Қон оқсиллари қон ва тўқималардаги сувни нисбий доимий миқдорда сақлаб туради.

Қонда оқсил миқдори камайганда шиш вужудга келади, чунки қонни томирларда ушлаб турувчи омил (оқсил) камайганлиги туфайли сув тўқимага чиқиб кетади.

Қон водород ионларининг концентрацияси ва рН бошқарилиши. Қоннинг водород (H^+) ва гидроксил (OH^-) ионлари концентрациясига боғлиқ бўлган актив реакцияси ғоят муҳим биологик аҳамиятга эга, чунки алмашинув жараёнлари муайян реакциядагина нормал ўтади.

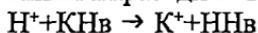
Қон кучсиз ишқорий реакцияга эга. Артериал қоннинг рН – 7,4 га тенг. Веноз қонда CO_2 кўп бўлгани учун унинг актив реакция кўрсаткичи 7,35 га тенг. Ҳужайра ичида рН бироз паст бўлиб 7-7,2 га тенг. Бу ҳужайралар метаболизмига ва уларда модда алмашинуви натижасида кислотали маҳсулотлари ҳосил бўлишига боғлиқ. Ҳомилада ва янги турилган болада қон плазмасининг рН кислотали томонга сўрилган бўлади. 5 ойлик ҳоми-

лада ацидоз бўлади. Аралаш қонники эса 7,33 га тенг. Тузилгандан сўнг дастлабки соатларда ва биринчи суткада ацидоз пасая боради. 3-5 суткада эса катталарникидай бўлиб қолади.

Организмда қоннинг актив реакцияси нисбатан доимий бир даражада туради, бу эса плазманинг ва эритроцитларнинг буфер хоссаларига, шунингдек, чиқарув органларининг фаолиятига боғлиқ. Катта ёшдаги одамларда қоннинг рН 7,35-7,40 атрофида бўлади. Қоннинг рН 0,1-0,2 га узоқ вақт ўзгарса, оғир асоратларга олиб келади, ҳатто организм ҳалок бўлиши мумкин.

Моддалар алмашинувида қонга доимо CO_2 , сут кислотаси ва бошқа моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотлари, кислотали моддалар тушиб туради ва водород ионлари концентрацияси доимо ўзгариб туради. Қоннинг актив реакциясини нисбатан доимий ҳолда ушлаб туриш учун бир неча буфер системалар мавжуд.

Гемоглобин буфер тизими қон буфер сифимининг 75% ни ташкил қилади. Бу тизим қайталанган гемоглобин (ННв) ва унинг каллийли туздан (КНв) иборат. Бу тизимнинг буферли хоссаси кам диссоциаланган кислота ҳосил қилишдан, яъни КНв, кучсиз кислота тузи сифатида K^+ ионини ажратади ва H^+ бириктириб олади.

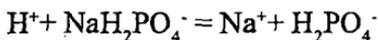


Тўқималарда қайталанган гемоглобин (ННв) асос вазифасини ўтайди. Ўпкада гемоглобин (оксигемоглобин ННвO_2 , CO_2 га нисбатан кучлироқ кислотали хоссага эга) ўзини кислота сифатида намоён қилади ва қоннинг рН доимийлигини сақлашда ишғирок этади.

Карбонат буфер тизими ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$) қон буфер сифимини ташкил қилишда иккинчи ўринда туради. Ушбу буфер тизим қуйидагича ишлайди: агар қонга карбонат кислотадан кучлироқ кислота тушса, реакцияга натрий гидрокарбонат киради. Нейтрал туз ва кучсиз диссоциаланадиган карбонат кислота ҳосил бўлади. Қоннинг рН кислотали томонга силжишидан сақланади. Қонда карбонат кислота миқдори ортиб кетса, эритроцитлардаги карбоангидраза ферменти таъсирида H_2O ва CO_2 га парчланади. CO_2 гази ўпка орқали ташқарига чиқариб юборилади. Агар қонга ишқорий модда тушса, карбонат кислота реакцияга киради, натижада натрий гидрокарбонат ва сув ҳосил бўлади. Бу эса қон рН ни ишқорий томонга силжишидан сақлайди.

Фосфат буфер тизими натрий дигидрофосфат (Na_2HPO_4) ва натрий гидрофосфат (NaH_2PO_4) лардан ташкил топган. Биринчи модда ўзини кучсиз кислота сифатида намоён қилса, иккинчиси

кучсиз кислота тузи сифатида намоён қилади. Агар қонга кучли кислота тушса, у NaH_2PO_4 билан реакцияга киради, натижада нейтрал туз ва кучсиз диссоциацияланувчи натрий дигидрофосфат ҳосил бўлади:



Қондаги ортиқча натрий дигидрофосфат буйрак орқали чиқариб юборилади ва $\text{NaH}_2\text{PO}_4 = \text{NaH}_2\text{PO}_4$ нисбати сақланиб қолади.

Оқсил буфер тизими унинг амфотер хоссаси ҳисобига амалга ошади. Оқсил кислотали муҳитда асос ва ишқорий муҳитда эса кислота сифатида ўзини намоён қилади.

Қон рН доимийлигини сақлашда нерв бошқариш механизми катта аҳамиятга эга. Қон-томирларда жойлашган хеморецепторлар қитиқланиши натижасида ҳосил бўлган импульслар МНС турли қисмларини қўзғатади, бу эса аъзолар (буйрак, ўпка, тер безлари, ҳазм тизими) фаолиятини рефлектор ўзгаришига олиб келади, уларнинг фаолияти қон рН доимийлигини сақлашга йўналтирилади. Агар қоннинг рН кислотали томонга силжиса, сийдик орқали H_2PO_4^- аниони чиқарилиши кучаяди. рН ишқорий томонга силжиса, сийдик орқали HPO_4^{2-} ва HCO_3^- лар ажралиши ортади. Тер безлари ортиқча сут кислоталарини ва ўпка CO_2 ни чиқариб юборади.

Қоннинг буфер тизимлари ишқорий моддаларга нисбатан кислотали моддалар таъсирига чидамлироқ. Қондаги кучсиз кислоталарнинг асослар билан ҳосил қилган тузлари *ишқорий резерв* деб аталади. Унинг катталиги CO_2 (қондаги таранглиги 40 мм.сим.устунига тенг бўлган пайтда) 100 мл қон бириктира оладиган CO_2 миқдори билан аниқланади.

Ҳар хил касалликларда қоннинг рН кислотали ва ишқорий томонларга силжиши мумкин. Қон рН кислотали томонга силжиши – *ацидоз*, ишқорий томонга силжиши – *алкалоз* дейилади.

Қон аралашма ҳолатининг турғунлиги (Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги - ЭЧТ). Қоннинг шаклли элементлари плазмада муаллақ – аралашма ҳолатида бўлади. Эритроцитларнинг плазмадаги муаллақ ҳолати унинг юзаси гидрофиллиги, ҳамда эритроцитлар (барча шаклли элементлар каби) манфий зарядга эга эканлиги туфайли уларнинг бир-биридан «қочиши» хоссаси билан боғлиқдир. Агар шаклли элементлар манфий заряди пайса, уларнинг электростатик бир-биридан «қочиши» камаяди. Бундай ҳолат эритроцитлар юзасига фибриноген, γ глобулин, парапротеинлар каби мусбат зарядли оқсилларни адсорб-

цияланиши натижасида келиб чиқиши мумкин. Бундай эритроцитлар бир-бирининг устига тахланиб «тангачалар устуни» ни ҳосил қилиши мумкин. Ҳосил бўлган «тангачалар устуни» капиллярларга тиқилиб тўқима ва аъзоларда қон айланишини бузиши мумкин.

Агар пробиркага қон олиб, унинг ивишига қарши модда қўшиб қўйилса, маълум вақт ўтгандан сўнг қон икки қисмга бўлиниб қолганлигини кўриш мумкин: юқоридаги суяқ қисми плазма ва пастки қисми шаклли элементлар, асосан эритроцитлардан иборат. Шунга асосланиб, чўкиш тезлигини аниқлаш орқали плазмадаги эритроцитларнинг аралашма ҳолати турғунлигини ўрганиш таклиф қилинган.

ЭЧТ ёшга ва жинсга боғлиқ. Чақалоқларда ЭЧТ 1-2 мм/с, 1 ёшдан катта болаларда ва эркакларда 6-12 мм/с, аёлларда 8-15 мм/с, қариларда 15-20мм/с га тенг. ЭЧТ катталигига энг таъсир қилувчи омил бу фибриногеннинг қондаги миқдоридир; агар унинг миқдори 4 г/л дан кўпайса ЭЧТ ортади. Ҳомиладор аёлларда ЭЧТнинг ортиши ҳам қондаги фибриноген миқдорининг кўпайиши билан боғлиқ. ЭЧТнинг ортиши яллиғланиш, юқумли ва онкологик касалликларда, шунингдек, қонда эритроцитлар миқдори кескин камайганда (анемия) кузатилади.

ЭЧТ эритроцитларга нисбатан плазма хоссаларига кўпроқ боғлиқ. ЭЧТ катталиги меъёрда бўлган эркак эритроцити ҳомиладор аёл плазмасига қўшиб қўйилса, у ҳам худди ҳомиладор аёл эритроцитларидек тез чўкади.

Қоннинг шаклли элементлари. Қоннинг барча шаклли элементлари – эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар суяк кўмигида умумий полипотент ёки плюрипотент, ствол (ўзак) ҳужайрадан ҳосил бўлади.

Суяк кўмигида қон ҳосил қилувчи ҳужайралар фибробласт ва эндотелиал ҳужайралар билан ўралган ҳолда ғуж бўлиб жойлашган. Етилган қон ҳужайралари фибробласт ва эндотелиялар орасидан йўл топиб синусларга, у ердан эса веноз қон-томирларга тушади.

Қон шаклли элементларининг барчаси умумий бир ҳужайрадан ҳосил бўлганлигига қарамасдан, ҳар хил ҳусусий вазифаларни ўтайди, лекин ўтмишдоши ягона бўлганлиги сабабли, уларнинг барчаси учун умумий бўлган вазифаларни ҳам бажаради. Бу вазифаларга ҳаммаларининг ҳар хил моддаларни ташиши, ҳимоя ва бошқарувчи вазифаларни бажариши киритилади.

Эритроцитлар. Эритроцитлар – қизил қон таначалари, икки томони ботиқ диск шаклида бўлади. Шаклининг шундай бўлиши эритроцитлар юзасининг катта бўлишини таъминлайди, натижада у ҳар хил моддаларни кўп миқдорда таший олади. Бундан ташқари, эритроцитларнинг бундай шаклда бўлиши унинг осмотик чидамлилигини орттиради, қон ивишида эритроцитларга фибрин ипчалари ёпишиб тромб ҳосил қилиши осонлашади. Эритроцитлар шакли майда капиллярлардан ўтишга имкон беради, шунингдек, гемоглобин эритроцитларнинг барча қисмларида юзага яқин ҳолда ётади.

Эритроцитнинг плазматик пардаси Na^+ , K^+ ионлари, айниқса O_2 , CO_2 , Cl_2^- ва HCO_3^- лар учун юқори ўтказувчанликка эга.

Эритроцитлар ўлчами ўзгарувчан бўлиб, унинг диаметри 7,5-8,3 мкм, қалинлиги – қабариқ соҳасида 2,1 мкм, ботиқ жойида эса 1,1-1,2 мкм, юзасининг катталиги – 145 мкм², ҳажми 86 мкм³ ни ташкил қилади.

Эритроцитларнинг миқдори эркакларда $4,5-5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, ёки 1 мл қонда 4,5-5 миллионни ташкил қилади. Аёлларда эритроцитлар миқдори 4,5 дан ортмайди.

Оғирлиги 60 кг га тенг бўлган одам эритроцитларининг умумий миқдори 25 триллионга тенгдир.

Эритроцитлар миқдорининг камайиши *эритропения*, орттиши эса *эритроцитоз* деб аталади.

Гемоглобин ва унинг бирикмалари. Таркибида хромотопротеид – гемоглобинни сақлаш эритроцитнинг асосий вазифасидир. Одам гемоглобинининг молекуляр массаси 68800 га тенг. Гемоглобин оқсил (глобин) ва темир сақловчи (гем) қисмлардан иборат. 1 молекула глобинга 4 молекула гем тўғри келади.

Соғлом одам қонида гемоглобин миқдори – эркакларда 130-160 г/л ва аёлларда 120-165 г/л ни ташкил қилади.

Гемоглобиннинг асосий вазифаси O_2 ва CO_2 ларни ташишидир. Бундан ташқари, гемоглобин буфер хоссага эга, шунингдек, у айрим заҳарли моддаларни бириктира олади.

Одам ва ҳайвонлар гемоглобини таркибан фарқ қилади. Бу фарқ унинг оқсил қисми глобинга боғлиқ. Гем эса барча ҳайвонларда бир хил тузилишга эга. Гем марказида O_2 бириктира оладиган Fe^{2+} ушловчи порфирин молекуласидан иборат. Одам гемоглобинининг оқсил қисми ҳар хил тузилишга эга бўлиб, бир неча фракциялардан иборат. Катта ёшли одамлар гемоглобинининг кўп қисми (95-98%) А (лотинча *adultus*-катта ёшли); 2-3% гемоглобин A_2 ; 1-2% фетал (лотинча *fetus* – ҳомила), ёки F ге-

моглобин фракцияларидан иборат. А ва А₂ гемоглобинлар даярли барча эритроцитларда учрайди; F гемоглобин эса ҳар доим учрайвермайди.

F гемоглобин асосан ҳомила қонида учрайди. Бола туғилиш даврига келиб унинг қондаги миқдори 70-90% га етади. F гемоглобин А гемоглобинга нисбатан юқорироқ O₂ билан химиявий яқинликка эга бўлганлиги туфайли ҳомила тўқимасида гипоксия ҳолати келиб чиқмайди.

Гемоглобин бирикмалари. *Оксигемоглобин* (HbO₂) – гемоглобиннинг O₂ билан бирикмаси; *қайта тикланган (дезоксид) гемоглобин* (Hb) – тўқимага кислородни берган гемоглобин, веноз қоннинг таркибида 35% гача Hb бўлиши мумкин; *карбогемоглобин* (HbCO) – гемоглобинни CO билан бирикмаси, қонда CO, 10-20% HbCO ҳолатида ташилади, карбоксигемоглобин (HbCO) – гемоглобиннинг ис(CO) гази билан бирикмаси, CO газининг гемоглобин билан химиявий яқинлиги O₂ никидан юқори, шунинг учун ҳам HbCO ҳосил бўлиб қолганда гемоглобин O₂ билан бирика олмайди. Лекин соф O₂ билан нафас олдирилганда карбоксигемоглобин парчаланиши тезлашади.

Метгемоглобин – кучли оксидловчилар (ферроционид, бертолет тузи, водород перекиси ва б.) таъсирида гемоглобин таркибидаги Fe²⁺ зарядини Fe³⁺ гача ўзгартириб юборади, натижада темир уч оксиди ҳосил бўлади. Бу бирикма мустақкам бўлиб, таркибидаги кислородни тўқимага бера олмайди, натижада одам ҳалок бўлиши мумкин.

Ранг кўрсаткичи. Эритроцитларда гемоглобин миқдори ҳақида ранг кўрсаткич ёки фарб индекс (Fi, farb-ранг, index- кўрсаткич)га қараб фикр юритилади. Ранг кўрсаткич эритроцитни гемоглобин билан тўйинганлик даражасини билдиради. Fi – гемоглобин ва эритроцитларнинг фоизлардаги нисбати, бунда гемоглобин миқдори 166,7 г/л, эритроцитлар эса 5 · 10¹²/л шартли 100% деб қабул қилинган. Агар ҳар иккалалари 100% га тенг бўлса, Fi 1га тенг дейилади. Нормада Fi 0,75-1,1 ўртасидаги катталikka эга, буни *нормохром* ҳолати дейилади. Агар Fi 0,7 дан кам бўлса *гипохром*, 1,1 дан катта бўлса *гиперхром* ҳолат дейилади. Ранг кўрсаткични аниқлаш клиникада анемиянинг келиб чиқиш сабабини ўрганишда катта аҳамиятга эга.

Гемолиз. Эритроцитлар қобиғи ёрилиб гемоглобиннинг плазмага чиқиши *гемолиз* дейилади. Бунда плазма тиниқ қизил рангга бўялади. Гемолизнинг бир неча турлари мавжуд.

Осмотик гемолиз – эритроцитларнинг гипотоник эритмага солинганида келиб чиқади. Соғлом одамлар эритроцитларининг осмотик чидамлилигини минимал чегараси NaCl нинг 0,42-0,48% эритмасига тўғри келади, тўла гемолиз (максимал чидамлилиқ) NaCl нинг 0,30-0,34% эритмасида содир бўлади.

Кимёвий гемолиз – химиявий моддалар (хлороформ, эфир, сапонин ва б.) таъсирида эритроцитлар оқсил липид пардасининг парчаланиши натижасида келиб чиқади.

Биологик гемолиз - илон, ҳашаротлар, микроорганизмлар заҳарлари таъсирида содир бўлади.

Термик гемолиз – эритроцитлар музлатилиб, сўнг иситилганда келиб чиқади.

Иммун гемолиз – мос келмаган қон қуйиш натижасида иммун гемолизинлар таъсирида келиб чиқади.

Механик гемолиз - қонга механик таъсир қилганда, масалан, қон сақланаётган идиш қаттиқ силкитилганда эритроцитлар кобигининг ёрилиши.

Эритроцитларнинг вазифаси. Эритроцитлар уч хил вазифани бажарадилар: ташувчи, ҳимояловчи ва бошқарувчи.

Ташувчи вазифасига O_2 ва CO_2 , аминокислоталар, полипептидлар, оқсил, карбонсувлар, ферментлар, гормонлар, ёғлар, холестерин, ҳар хил биологик фаол моддалар (простогландинлар, лейкотриентлар ва б.), микроэлементлар ва бошқаларни ташиш киради.

Ҳимояловчи вазифасига эритроцитларнинг хусусий ва умумий иммун реакцияда иштироки, қон-томир тромбоцитар гемостазда, қон ивишида ва фибринолизда қатнашиши киради.

Бошқарув вазифаси – эритроцитлар таркибида гемоглобин борлиги туфайли қоннинг рН, плазма таркибидаги ион ва сув доимийлигини сақлашда иштирок этади. Капиллярнинг артериал қисмида эритроцитлар таркибидаги сув ва O_2 тўқимага берилади ва унинг ҳажми кичради, капиллярнинг веноз қисмида эса тўқимадан сув, CO_2 ва модда алмашинув маҳсулотларини бириктириб олади ва эритроцитлар ҳажми ортади.

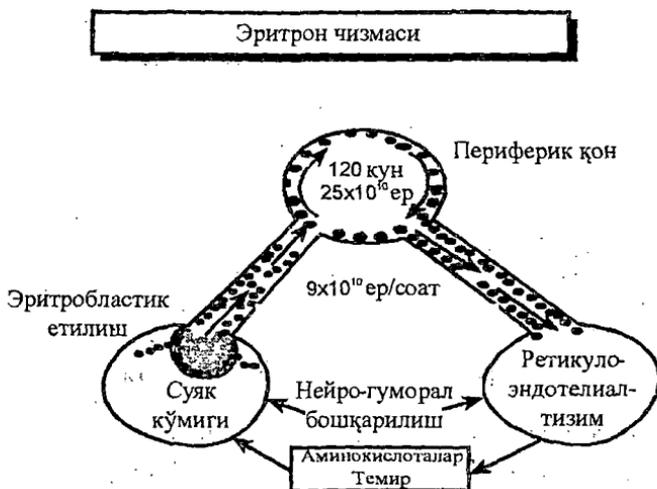
Эритроцитлар глюкоза ва қон ивишига қарши бўлган модда гепаринни ҳам ташиб юради. Агар бу моддаларнинг қондаги миқдори кўпайиб кетса, улар эритроцитлар ичига кириб олади, камайиб кетганда яна плазмага қайтиб чиқади.

Эритроцитлар таркибида эритропозни бошқаришда иштирок этадиган эритропозтик омил сақланади. Эритроцитлар парчаланганда бу омил суяк қўмигига тушади ва эритроцитлар ҳосил бўлишини кучайтиради. Эритроцитлар парчаланганда ажраб

чиққан гемоглобиндан ўт таркибий қисмига кирувчи билирубин ҳосил бўлади.

Эритрон. *Эритропоэзинг бошқарилиши.* Инглиз терапевти Касл ҳаракатдаги, деподаги ва суяк кўмигидаги қонлар миқдорини ифодалаш учун «Эритрон» тушунчасини фанга киритган. Эритрон ёпиқ тизим бўлиб, унда емирилган ва янги ҳосил бўлган эритроцитлар миқдори тенгдир.

Эритрон ёпиқ тизим бўлиб, унда емирилган ва янги ҳосил бўлган эритроцитлар миқдори тенгдир.



56-расм. Эритрон чизмаси.

Эритроцитлар суяк кўмигининг ёпиқ капиллярларида етилади ва улар ретикулоцит даврига етгандан сўнг капиллярлар деворини чўзади, натижада темир очилади ва ретикулоцитлар қон билан ювиб кетилади. Қонда ретикулоцитлар 35-45 соатдан сўнг эритроцитга айланади. Қондаги ретикулоцитлар миқдори меъёрда 1-2% ни ташкил қилади. Эритроцитлар 80-120 кун яшайди.

Эритропоэз меъёрда бўлиш учун *темир* зарур. Эритроцитлар парчаланганда ҳосил бўлган, деподан ва овқатлар таркибидан тушган темир суяк кўмигига тушади. Катта ёшдаги одамларда эритропоэз меъёрда кетиши учун суткалик овқат рационида 12-15 мг темир бўлиши зарур.

Ичакнинг шиллиқ қаватида темирнинг энтероцитга ўтишини осонлаштирувчи рецептор мавжуд. Ичак шиллиқ қаватида темирни ташувчи оқсил мавжуд. У темирни трансферрин рецептори бор тўқималарга олиб боради. Тўқимада *трансферрин* ва темир комплекси парчаланаяди ва темир бошқа ташувчи оқсил – *ферритин* билан бирикади. Ортиқча темир оқсил-ферритин ёки оқсил ва липоид-гемосидерин билан бириккан ҳолда жигар ва талоқда тўпланади, кейинчалик темир гемоглобин ҳосил бўлишида ишлатилади.

Эритроцитларнинг ҳосил бўлишида B_{12} витамини (цианкобаламин) ва *фолий кислоталари* зарурдир. B_{12} витамини организмга овқат таркибида тушади ва қон ҳосил қилувчи Каслнинг тащқи омили деб аталади. Унинг ичакда сўрилиши учун меъданинг пилорик соҳаси шиллиқ қаватида ишлаб чиқарилувчи ва Каслнинг ички омили деб аталувчи модда (гастромукопроteid) зарур. B_{12} витамини етишмасе анемия келиб чиқади. B_{12} витамини глобин синтезига ёрдам беради. B_{12} витамини ва *фолий кислоталар* эритроцитлар ДНКси синтезида иштирок этадилар. B_2 витамини (ривофлавин) эритроцитларнинг липид таркиби ҳосил бўлишида қатнашади. B_6 витамини (пиридоксин) гем ҳосил бўлишида қатнашади. *C витамини* темирни ичакда сўрилишини осонлаштиради, *фолий кислота* таъсирини кучайтиради. *E витамини* (б - токоферол) ва *PP витамини* (пантотен кислота) эритроцитлар липид пардасини кучайтиради ва гемолизга чидамлилигини орттиради.

Эритропознинг меъерда бўлиши учун микроэлементлар ҳам зарур. *Мис* темирни ичакда сўрилишига ёрдам беради ва уни гем таркибига киришини осонлаштиради. *Никел ва кобалтлар* гемоглобин ва гем ушловчи молекулалар синтезини кучайтиради. Организмдаги *цинкнинг* 75% эритроцитларда карбоангидаза ферменти таркибида бўлади, цинкнинг етишмаслиги лейкопенияни келтириб чиқаради.

Эритропозтинлар – эритропознинг физиологик бошқарувчиси ҳисобланади. Эритропозтинлар асосан буйракда, қисман талоқда ҳосил бўлади ва соғлом одам қонида доимо оз миқдорда бўлади. Эритропозтинлар эритроцитлар ўтмишдошларининг пролиферациясини кучайтиради ва гемоглобин синтезини тезлаштиради. Улар гем ва гемоглобинлар синтезида катнашувчи энзимлар ҳосил бўлишида иштирок этадиган информациян *РНК* синтезини кучайтиради. Эритропозтинлар ҳосил бўлиши гипоксияда кучаяди. Эритропозтни *эркаклар жинсий гормонлари*

кучайтиради. Қонда эритроцитлар кўпайиб кетганда ҳосил бўлувчи модда *эритропоз ингибитори* эритропозни тормозлайди. Шунингдек, *аёллар жинсий гармонлари* (эстрогенлар) ва *кейлонлар* ҳам эритропозни тормозлайдилар. Симпатик нерв тизими эритропозни кучайтиради, парасимпатик эса тормозлайди. Нерв ва эндокрин тизимлар эритропозга эритропозтин орқали таъсир кўрсатади.

Эритроцитларнинг парчаланиши жигарда, талоқда ва суяк кўмигида мононуклеар фагоцитар система таъсирида амалга ошади. Эритроцитлар емирилишидан ҳосил бўлган моддалар эритропозни кучайтиради.

Лейкоцитлар. Лейкоцитлар, оқ қон таначалари ядроси бор, катталиги 8 дан 20 мкм гача бўлади.

Катта ёшдаги одамлар периферик қонда лейкоцитлар миқдори $4,0-9,0 \times 10^9$ л, ёки 1 мкл қонда 4000-9000 ни ташкил қилади. Миқдорининг ортиб кетиши *лейкоцитоз* ва камайиб кетиши *лейкопения* дейилади. Физиологик ва патологик (реактив) лейкоцитоз бўлиши мумкин. Физиологик лейкоцитозда қоннинг қайта тақсимланиши кузатилади ва лейкоцитлар миқдори кўпга бормайди. Физиологик лейкоцитоз овқатлангандан сўунг, жисмоний иш пайтида, *эмоционал* кўзгалганда, ҳомиладорлик пайтида кузатилади. Патологик лейкоцитозда периферик қонга етилмаган лейкоцитлар чиқариб юборилади ва бу лейкоцитлар тўла шаклланиб бўлмаганлиги туфайли ўз функцияларини бажара олмайдилар, яъни организмни патоген бактериялардан ҳимоя қила олмайди. Лейкопения радиоактив фон ортганда ва айрим фармакологик дорилар таъсирида келиб чиқади. Лейкопения айрим юқумли касалликларда (сепсис, миллиар туберкулез) ҳам кузатилади. Лейкопениеда организмнинг бактериялардан ҳимояланиш хоссаси сусаяди.

Лейкоцитлар тузилишига қараб иккита катта гуруҳга бўлинади: *доначали* ёки *гранулоцитлар* ва *доначасиз* ёки *агранулоцитлар*. Доначали лейкоцитлар *нейтрофиллар*, *эозинофиллар* ва *базофиллар*, доначасиз лейкоцитлар *лимфоцитлар* ва *моноцитлардан* иборат. Қандай бўёқ билан бўялишига қараб гранулоцитларга ном берилган: эозинофиллар кислотали бўёқ (эозин), базофиллар ишқорий бўёқ (гематоксиллин) билан бўяладилар, нейтрофиллар эса ҳар иккала бўёқ билан ҳам бўялаверади. Етилганлик даражасига қараб метамиелоцит (ёш), таёқча ядроли ва сегмент ядроли нейтрофилларга бўлинади.

Клиникада лейкоцитларнинг миқдоридан ташқари, уларнинг фоиздаги нисбати ҳам катта аҳамият касб этади, қондаги лейкоцитлар ҳар хил турларининг фоизлардаги нисбати *лейкоцитлар формула* ёки *лейкограмма* деб аталади.

Соглом одам лейкоцитар формуласи (% да)

Гранулоцитлар			Агранулоцитлар			
Нейтрофиллар			Базофиллар	Эозинофиллар	Лимфоцитлар	Моноцитлар
Ёш	Таёқча ядроли	Сегмент ядроли				
0-1	1-5	45-65	0-1	1-5	25-40	2-8

Ёш (ёш ва таёқча ядроли) нейтрофиллар таёқчасимон ядрога эга бўлиб, сегментларга бўлинмаган. Етук ёки сегмент ядроли нейтрофиллар ядроси 2-3 сегментга бўлинган бўлади. Нейтрофиллар ядросидаги сегментлар кўплиги уларнинг қарилigidан далолат беради. Қонда ёш ва таёқча ядроли нейтрофилларнинг кўпайиши *лейкоцитар формуланинг чапга силжиши* дейилади, улар миқдорининг камайиши қоннинг қариганидан далолат беради ва *лейкоцитар формуланинг унга силжиши* деб аталади.

Барча лейкоцитлар, асосан, ҳимоя функциясини бажаришади. Лекин бу функция ҳар хил лейкоцитлар томонидан турлича амалга оширилади.

Нейтрофиллар энг катта гуруҳни ташкил қилади. Уларнинг асосий функцияси қонга тушган ёт таначаларни *фагоцитоз* қилишдан иборат. Фагоцитоз ҳодисаси 1892 йили И.И.Мечников томонидан кашф қилинган. Фагоцитоз 3 боқичдан *адгезия*, *қамраб олиш* ва лизосомал ферментлар (протеазалар, пептидазалар, оксидазалар, дезоксинуклазалар) ёрдамида *ҳазм қилишдан* иборат.

Нейтрофиллар *цитотоксик таъсир* кўрсатиши мумкин. Бу таъсирни *киллинг* деб аташади. Цитотоксик таъсир қуйидагича амалга оширилади: нейтрофил иммуноглобулин IgG иштирокида нишон ҳужайрага яқинлашади ва маълум масофадан туриб уни ҳалок қилади. Бу таъсир нейтрофилдан ажралган актив кислород-пероксид водород, гипохлор кислоталари орқали амалга оширилади.

Охирги пайтларда маълум бўлишича, нейрофиллар В ва Т лимфоцитлар фаолиятини кучайтирувчи моддалар ҳам ишлаб чиқарар экан.

Базофиллар ва семиз ҳужайралар. Базофиллар 1877 йили П.Эрлих томонидан кашф қилинган. Базофиллар икки турга бўлинади: периферик қонда айланиб юривчи гранулоцитлар – Базофиллар ва тўқималарда жойлашган тўқима Базофиллари ёки семиз ҳужайралар. Базофилларнинг функцияси унинг таркибидаги моддаларга боғлиқ. Булардан бири гистаминдир, у қон-томирларни кенгайтиради. Базофил таркибида қон ивишига қарши модда гепарин, ҳамда қон-томир ўтказувчанлигини ўзгартирувчи гиалурон кислоталари мавжуд. Шунингдек базофил таркибида тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил, тромбоцитларни агрегат ҳолатини таъминловчи – тромбоксан, арахидин кислотаси маҳсуллари лейкотриен ва простогландинлар бор. Базофиллар аллергия реакциялар пайтида катта аҳамият касб этади. Антиген-анти тело комплекси таъсирида Базофиллар парчаланаяди ва унинг таркибидаги биологик актив моддалар қонга тушади.

Лейкоз касаллигида, стресс пайтида базофиллар миқдори ортади, яллиғланиш касаллигида ҳам қисман ортиши кузатилади.

Эозинофиллар қон-томирларда бир неча соатгина бўлади, ундан сўнг қондан тўқималарга ўтиб кетади ва у ерда парчаланаяди. Эозинофиллар фагоцитоз маҳсул хоссасига эга. Эозинофиллар тўқималарнинг гистамин сақловчи – меъда ва ингичка ичакнинг шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида, ўпкада йиғиладияди. Эозинофиллар гистаминни қамраб олиб гистаминаза ферментлари ёрдамида парчалайди. Эозинофиллар таркибида базофиллардан гистаминнинг ажралиб чиқишини тормозловчи омил ҳам бор.

Гелминтларга қарши эозинофиллар цитотоксик эффектни амалга оширади. Гелминтлар личинкаси организмга тушса, эозинофиллар унга яқинлашиб парчаланаяди, таркибидаги оқсиллар ва ферментларини (масалан пероксидазалар) шу личинка устига ажратиб чиқаради, натижада личинкани ҳалок қилади.

Аллергия касалликларда эозинофиллар миқдори кескин ортиб кетади. Бунга сабаб аллергия касалликларда базофилларнинг деграуляцияси натижасида анафилактик хемотаксик омилнинг қонга кўп миқдорда ажралишидир. Уларни йўқотиш учун эозинофилларнинг жалб қилинишидир. Эозинофиллар фагоцитоз қилиш ва фаолсизлантириш орқали базофилларнинг ажратган моддаларидан қонни «тозалайди».

Эозинофиллар таркибида калликреин – кинин системани активловчи катион оқсиллар сақланади. Катион оқсиллар қон-томир эндотелийларига емирилувчи таъсир кўрсатиб, юрак қон-томир тизими касалликларида ҳам аҳамиятли деган фикрлар мавжуд.

Айрим оғир кечувчи юқумли касалликларда эозинофиллар миқдори кескин камайиб кетади.

Моноцитлар – қон-томирларда 70 соатгача айланиб юради, сўнгра у ердан чиқиб тўқима (гистиоцитлар) макрофагига айланади. Кислотали муҳитда моноцитлар микробларни фагоцитоз қилиш хоссасига эга, бу пайтда нейтрофиллар фаоллиги сусаяди. Ҳалок бўлган лейкоцитлар ва жароҳатланган тўқималарни моноцитлар фагоцит қилиб яллиғланган соҳани тозалайдилар. Моноцитлар комплемент тизими таркибий қисмининг айримларини синтезлайди. Актив моноцитлар ва макрофаглар цитотоксинлар, интерлейкин (ИЛ - 1), ўсмаларни некроз қилувчи омил, интерферонларни синтезлаш натижасида ўсмага, вирусларга, микроорганизмларга ва паразитларга қарши иммунитет ҳосил қилади, гемопоэзнинг бошқарилишида иштирок этади. Моноцитлар қон ивишини (тромбоксан, тромбопластинлар) ҳамда фибринолизни кучайтирадиган (плазминоген активаторлари) омилларни ишлаб чиқаради.

Лимфоцитлар – суяк кўмигида ҳосил бўлади ва қонга тушгач тўқималарда шаклланади. Айрисимон безда шаклланганлари Т – лимфоцитлар (*thymus* – сўзидан олинган) деб аталади. Т – лимфоцитларнинг бир неча турлари мавжуд. Т – *киллерлар* ёки қотиллар (инглизча *tu kill* - ўлдирмоқ) нишон ҳужайраларни, жумладан юқумли касалликларни чақирувчи микроорганизмлар, ўсма ҳужайралар ва бошқаларни ўлдиради. Т – *хелперлар* ёки иммунитет қилишда ёрдамчилар. Улар Т – Т – *хелперлар*, ҳужайра иммунитетини кучайтирувчи ва Т – В – *хелперлар* гуморал иммунитетни кучайтирувчилардан иборат. Т – *амплифайерлар* Т – ва В –, айниқса Т – лимфоцитлар функциясини кучайтиради. Т – *супрессорлар* – иммун жавобни сусайтирувчи лимфоцитлар. Улар Т – Т – *супрессорлар* ҳужайра иммунитетини пасайтирувчи ва Т – В – *супрессорлар* – гуморал иммунитетни пасайтирувчиларга бўлинади. Т – *шакллантирувчи* (дифференцияловчи) ёки Тd – лимфоцитлар қон ишлаб чиқарувчи аъзоларининг ўзак ҳужайралари фаолиятига таъсир кўрсатади, яъни суяк кўмигида эритроцитар, лейкоцитар ва тромбоцитар ҳужайраларнинг ҳосил бўлиш нисбатига таъсир қилади. Т – *контрсупрессорлар*

T – супрессорлар фаолиятини сусайтириш орқали иммун жавобни кучайтиради. T – *хотира ҳужайралари* аввал таъсир қилган антигенлар ҳақида ахборотни хотирасида сақлаш орқали иммун жавобни тезлаштиради.

Лимфоцитларнинг бошқа тури B – *лимфоцитлар* (bursa – сўзидан олинган) одам ва сутэмизувчиларда суяк кўмигида ёки ингичка ичакда жойлашган лимфоид – эпителиал тизимда шаклланади. B – лимфоцитлар антигенлар ва цитокинлар таъсирида антитело ажратиб чиқарувчи плазматик ҳужайраларга айланади. B – *лимфоцитларнинг* қуйидаги турлари мавжуд: B – қотиллар, B – хелперлар ва B – супрессорлар.

B – *киллерлар* ҳам T – киллерлар каби вазифаларни бажаради. B – *хелперлар* антигенларни таништиради, Td – лимфоцитлар ва T – супрессорлар фаолиятини кучайтиради, ҳужайра ва гуморал иммунитетларда иштирок этади. B – *супрессорлар* антитело ишлаб чиқарувчи ҳужайралар – B – лимфоцитлар пролиферациясини тормозлайди.

T ва B лимфоцитлардан ташқари O лимфоцитлар ҳам мавжуд. Айрим тадқиқотчилар O лимфоцитларни натурал (табиий) киллер ҳужайралар ёки НК – лимфоцитлар деб атадилар. НК лимфоцитлар ёт ҳужайраларни «тешиб юборувчи» перфорин деб номланувчи оқсил ишлаб чиқаради. Цитотоксик лимфоцитлар (ЦТЛ) протеолитик ферментлар (цитолизинлар) ишлаб чиқаради ва булар ёт ҳужайраларга ҳосил бўлган тешиклар орқали кириб, уларни ҳалок қилади.

Лейкопоз. Барча лейкоцитлар қизил кўмиқда узак ҳужайралардан ҳосил бўлади. Лимфоцитлар ўтмишдошлари ўзак ҳужайрадан биринчи бўлиниб чиқади; лимфоцитларнинг шаклланиши иккиламчи лимфатик аъзоларда содир бўлади.

Гранулоцитлар ва моноцитлар ҳужайраларнинг ўтмишдошларига таъсир қилувчи махсус ўсиш омиллари орқали лейкопоз кучайтиради. Гранулоцитларнинг ҳосил бўлиши моноцитларда, макрофагларда ва T – лимфоцитларда синтезланувчи гранулоцитар колониестимулловчи фактор (омил) (КСФ - Г) таъсирида кучаяди, ammo етилган нейтрофилларда синтезланувчи – кейлон ва лактоферринлар ҳамда простогландин – E лар таъсирида сусаяди. Моноцитопоз эса моноцитар колониестимулловчи фактор (омил) (КСФ - М), катехоламинлар таъсирида кучаяди. Простогландин -E, α - ва β интерферонлар моноцит ҳосил бўлишини тормозлайди. Гидрокортизоннинг катта миқдори моноцитларнинг суяк кўмигидан чиқишига қаршилик қилади.

Лейкопозни бошқаришда интерлейкиннинг аҳамияти катта. Уларнинг айримлари (ИЛ-3) базофилларни, бошқалари (ИЛ-5) эозинофилларни ўсиш, ривожланишини кучайтирса, яна бошқалари эса (ИЛ-2,4,6,7) Т ва В – лимфоцитлар шаклланишини кучайтиради. Лейкоцитлар ва тўқималарнинг парчаланишидан ҳосил бўлган моддалар, микроорганизмлар ва уларнинг токсинлари, гипофизнинг айрим гармонлари, нуклеин кислоталар лейкопозни кучайтиради.

Ҳар хил лейкоцитларнинг яшаш давомийлиги турлича, айримларининг умри бир неча соат, кун, ҳафта давом этса, бошқалари одамда бир умр яшаши мумкин.

Лейкоцитлар ҳазм трактининг шиллиқ қаватида ва ретикулялар тўқималарда парчаланadi.

Тромбоцитлар. Тромбоцитлар ёки қон пластинкалари, суяк кўмигининг гигант ҳужайралари-мегакариоцитлардан ҳосил бўлади. Тромбоцитлар юмалоқ ёки бироз овал ясси шаклга эга, уларнинг диаметри 2-5 мкм га тенг. Тромбоцитлар ядросиз, лекин уларда (200га яқин) гранулалар мавжуд. Қон-томир эндотелийсидан бошқа юзага текканда тромбоцитлар фаоллашади, тромбоцит диаметридан 5-10 марта катта 10 га яқин ўсимта ҳосил бўлади. Бу ўсимталар қон оқишини тўхтатишда катта аҳамиятга эга. Одамлар қонидаги тромбоцитлар миқдори $180-320 \times 10^9$ /л ёки 1 мкл қонда 180000 – 320000 ни ташкил қилади. Тромбоцитлар қондаги миқдорининг ортиши *тромбоцитоз*, камайиши эса *тромбоцитопения* деб аталади.

Тромбоцитлар қуйидаги функцияларни бажаради: ангиотрофика – қон-томирлар эпителисини озиклантириш; тромбоцитар тромб ҳосил маҳсул; қон ивиши ва фибринолизда иштирок этиш, жароҳатланган қон-томирларини торайтириш.

Тромбоцитларнинг асосий функцияси *гемостазда* иштирок этишидир. Тромбоцитлар ҳар хил ёт юзага (*адгезия*) ҳамда бири бири билан ёпишиш (*агрегация*) хоссаларига эга. Тромбоцитлар бир қатор биологик актив моддаларни ишлаб чиқаради, буларга тромбоцитар омил деб аталувчи, қон ивишида қатнашувчи моддалар киради. Тромбоцитар факторлар Р (лотинча platelet - пластинка) ҳарфи ва араб рақамлари (P_1, P_2 ва б.) билан белгиланади. Булардан аҳамиятлилари P_3 ёки *тромбопластин*, ҳужайра мембранасининг бир парчаси; P_4 ёки *антигепарин омили*; P_5 ёки *тромбоцитар фибриногени*; P_6 ёки (актомиозинга ўхшаш) *тромбостенин оқили*; P_{10} ёки *қон-томирни торайтирувчи омил-серотонин*, P_{11} ёки *тромбоксан* ҳужайра мембранасида (жумла-

дан, тромбоцитлар мембранасида ҳам) тромбосансинтетаза ферменти таъсирида арахидин кислотасидан синтезланади ва АТФ билан комплекс ҳосил қилиб қон ивишида иштирок этади.

Тромбоцитлар юзасида рецептор вазифасини ўтовчи гликопротеин тузилмалар мавжуд. Уларнинг бир қисми «берк ҳолат» да бўлади ва тромбоцитлар АДФ, адреналин, коллаген, микрофибриллари таъсирида активлашганда очилади.

Тромбоцитлар организмни ёт агентлардан ҳимоя қилишда ҳам иштирок этади. Улар фагоцитар активликка эга, JgG сақлайди, айрим бактериялар мембранасини парчаловчи лизоцим ва в-лизинлар манбаидир. Бундан ташқари, тромбоцитларда О – лимфоцитларни Т ва В – лимфоцитларга айлантирувчи пептид омил топилган. Бу бирикмалар тромбоцитлар активлашган пайтда қонга чиқариб юборилади ва қон-томирлар жароҳатланганда организмни патоген микроорганизмлардан ҳимоялайди.

Қисқа ва давомли таъсир қилувчи *тромбоцитопозтинлар* тромбоцитопозтни бошқариб турадилар. Улар суяк кўмигида, талоқда, жигарда ҳосил бўладилар. Қисқа таъсир қилувчи *тромбоцитопозтинлар* қон пластинкаларининг мегакариоцитлардан ажралиб чиқишини ва қонга тушишини тезлаштиради; *давомли таъсир қилувчи тромбоцитопозтинлар* суяк кўмиги гигант ҳужайраларининг етук мегакариоцитларга ўтишини таъминлайди. Тромбоцитопозтинлар активлигига ИЛ – 6 ва ИЛ – 11 бево-сита таъсир қилади. Тромбоцитларнинг яшаш давомийлиги 5-11 кундир. Макрофаг тизими ҳужайраларида қон пластинкалари парчаланаяди.

Гемостаз тизими. Қон-томирларда қон, суяқ ҳолатда ҳаракатда бўлади. Қон-томирлар жароҳатланганда унинг бир бутунлиги бузилади, натижада қон ивийди. Бу ҳолатни организмнинг *қоннинг агрегат ҳолатини бошқарувчи тизими* таъминлайди. Қоннинг агрегат ҳолатини бошқариш жараёни қон ивишини таъминловчи ва ивишга қарши омиллар, фибринолитик тизимлар каби мураккаб механизмлардан иборатдир. Мазкур тизимнинг бирорта функционал ҳолати ўзгарса, бошқа тизимларда компенсатор силжиши кузатилади. Шу тизимлар ўртасидаги ўзаро функционал боғлиқликнинг бузилиши қон кетишининг оғир кетувчи турли шакллари, тўхтамаслиги ёки қон-томирларда тромб ҳосил бўлиб қолиши каби патологик ҳолатларга олиб келиши мумкин.

Томирларда қонни суяқ ҳолатда ушлаб турувчи омилларга қуйидагилар киради: 1) қон-томирлари ички юзаси ва шаклли

элементларининг манфий зарядга эгаллиги; 2) тромбоцитлар агрегацияси ингибитори простациклин ПГИ 2 нинг қон-томир эндотелийсида ишлаб чиқарилиши; 3) қон-томирларда қон ивиш тизими омилларининг ноактив ҳолда бўлиши; 4) антикоагулянтларнинг бўлиши; 5) қон оқиш тезлиги юқорилиги.

Қон ивиш механизмлари. Қон ивиши (гемокоагуляция) томирларда қонни сақлашга, жароҳатдан сўнг қон йўқотиш натижасида ҳалок бўлишдан ҳимоя қилишга йўналтирилган организмнинг ҳаётий зарурий жавобидир.

Қон оқишини тўхтатиш жараёнида қуйидаги тузилмалар иштирок этади: қон-томирлар, тўқималар, плазмадаги физиологик актив моддалар, қоннинг шаклли элементлари – асосан тромбоцитлар. Буларнинг барчаси нейрогоуморал механизмлар ёрдамида бошқариб турилади.

Қон плазмасида қон ивишида иштирок этадиган физиологик актив моддалар *плазманинг қон ивиш факторлари* деб аталади. Улар очилган вақтига қараб рим рақамлари билан белгиланади. Айримлари биринчи марта қайси касалнинг қонига етишмовчилиги аниқланган бўлса, ўша касалнинг фамилияси билан номланган. Плазманинг қон ивиш факторларига қуйидагилар киради:

I ёки фибриноген	Оқсил. Жигарда ҳосил бўлади. Тромбин таъсирида фибринга айланади. Тромбоцитлар агрегациясида иштирок этади
II ёки протромбин	Гликопротеид. Витамин К иштирокида жигарда ҳосил бўлади. Протромбиназа таъсирида тромбинга айланади
III ёки тромбопластин	Апопротеин III оқсил ва фосфолипидлар мажмуасидан иборат. Кўпгина ҳужайралар мембранаси таркибини ташкил қилади. Ташқи протромбиназа ҳосил бўлишида матрица вазифасини ўтайди
IV ёки Ca^{+2} иони	Протромбиназа ҳосил бўлишида, тромбоцитлар агрегациясида, тромбоцитар тромб ҳосил бўлишида, лахта ретракциясида иштирок этади. Фибринолизни тормозлайди
V ёки глобулин акцелератор	Оқсил. Жигарда ҳосил бўлади. Тромбин (IIа фактор) билан активланади. Ха ва протромбин алоқасини яхшилаш учун оптимал шароит яратиб беради
VI чиқариб юборилган	
VII ёки проконвертин	Гликопротеид. Витамин К иштирокида жигарда синтезланади. Ташқи протромбиназа ҳосил бўлиш

	механизмида иштираётган этади. IIa, Xa IXa, IIa факторлар таъсирида ва тромбопластин (III ф) иштираётганда активлашади
VIII ёки антигемофилик глобулин А	Гликопротеид. Жигарда, талоқда, лейкоцитларда синтезланади. Виллибранд фактори (FW) ва махсус антигенлар молекуласи билан комплекс ҳосил қилади. Xa ва X фактори алоқаси учун оптимал шароит яратиб беради. Етишмовчилигида гемофилия А касаллиги келиб чиқади
IX ёки Кристимас-фактор антигемофилик фактор В	Гликопротеид. Витамин К иштираётганда жигарда синтезланади. (XI a., VIIa, IIa факторлари таъсирида активлашади. Етишмовчилигида гемофилия В касаллиги келиб чиқади
X ёки Стюарт Прауэр фактор	Гликопротеид. К витамини таъсирида жигарда ҳосил бўлади. VIIa ва IX a факторлари билан активлашади. IIa ва X факторга айлантиради
XI ёки тромбопластиннинг плазмадаги ўтмишдоши.	Гликопротеид. Жигарда ҳосил бўлади деб тахмин қилинади. XII a фактори, калликреиннинг юқори молекулали кининоген билан биргаликдаги таъсирида активлашади
XII ёки Хагеман фактори	Оқсил. Эндотелиал ҳужайраларда, лейкоцитларда, макрофагларда ҳосил бўлади, деган тахмин бор. Манфий зарядли юза, адреналин, калликреинлар таъсирида активлашади. Протромбиназа ҳосил бўлиш ташқи ва ички механизмлари жараёнларини ишга туширади. XI фактор ва прекаликреинни активлаштиради
XIII ёки фибринстабилловчи фактор (ФСФ), фибриназа	Глобулин. Фибринобласт ва мегакариоцитларда синтезланади. Фибринни стабил ҳолга келтиради
Флатчер фактори ёки прекаликреин	Оқсил. XII факторни, плазминоген ва юқори молекулали кининогенни активлаштиради
Фитцжералд фактори юқори молекулали кининоген (ЮМК)	Тўқималарда ҳосил бўлади. Калликреин таъсирида активлашади, XII, XI факторларни ва фибринолизни активлайди

Плазма факторларининг активлашуви асосан протеолиз натижасида, пептид ингибитори ажралиб кетиши ҳисобига амалга ошади. Факторнинг активлашганлиги унинг рақамига «а» қўйиш орқали белгиланади (IIa, Va, VIIa фактор ва ҳ.к.). Плазма факторлари 2 гуруҳга бўлинади: К витамин га боғлиқ ва К витамин га боғлиқ бўлмаган.

Қон ивиши плазма факторларининг кўплари жигарда ҳосил бўлади. Айримларининг синтезланиши учун организмга ўсимлик озиқлари таркибида тушадиган модда ва ичак микрофлораси томонидан синтезланадиган К витамин зарур (II, VII, IX, X).

Қон ивиш факторларининг етишмовчилиги ёки активлигининг пасайиши паталогик қон кетиш ҳолатларини келтириб чиқариши мумкин. Бундай ҳолатлар жигарнинг чуқур дегенератив касалликларида, К витамини етишмаслигида намён бўлади. К витамин ёғда эрувчи витаминдир. Шунинг учун ҳам ичакда ёғ сўрилиши бузилганда, организмда К витамини етишмовчилиги келиб чиқиши мумкин. Антибиотиклар билан ичак микрофлоралари ўлдирилганда эса витамин К нинг эндоген етишмовчилиги пайдо бўлади. Айрим плазма факторларининг ирсий етишмовчилиги кузатилади. Бунга гемофилия касаллиги мисол бўлиши мумкин.

Тромбоцитлар таркибидаги қон ивишида иштирок этувчи моддалар тромбоцитар ёки қон пластинкаси факторлари деб аталади.

Худди шундай моддалар эритроцитлар, лейкоцитлар таркибида ҳам мавжудлиги аниқланган. Мос келмаган қон қуйилганда, она ва бола ўртасида резус келишмовчилик бўлганда кўп эритроцитлар парчаланади ва қон ивиши факторлари плазмага чиқариб юборилади, натижада томирларда қон ивиб қолиши мумкин.

Антигенлар билан стимуляцияланганда моноцит ва макрофаглар тромбопластин оқсилининг бир қисми апопротейин III ни ишлаб чиқаради. Шу ҳужайралар К витаминга боғлиқ бўлган II, VII, IX, ва X факторларни ҳам ишлаб чиқаради. Кўпгина юқумли касалликларда ҳам томирларда қон ивиб қолиш ҳоллари кузатилади, бунга сабаб лейкоцитар факторларни қонга чиқиб кетишидир. Ҳозирги пайтда қон кетишини тўхтатишда иккита механизм иштирок этади. Қон-томир тромбоцитар гемостаз ва каогуляцион гемостаз.

Қон-томир тромбоцитар гемостаз. Бу механизм ёрдамида майда-диаметри 100 мкм гача бўлган томирлардан қон кетиши тўхтайдди. Томир жароҳатланганда дастлаб унда рефлектор спазм содир бўлади, сўнгра спазм ҳолати тромбоцитлар ва жароҳат натижасида парчаланган тўқималардан ажралган қон-томирларни торайтирувчи моддалар (серотонин, норадреналин, адреналин) томонидан ушлаб турилади.

Жароҳат соҳасида қон-томирнинг ички юзаси заряди манфидан мусбатга айланади. Тромбоцитларда сақланувчи махсус оқсил – Виллебранд фактори (FW) тромбоцитлар адгезиясини келтириб чиқаради. FW нинг учта актив маркази бўлиб, шундан иккитаси тромбоцит рецептори билан, бит-

таси эса жароҳат натижасида очилиб қолган қон-томирнинг субэндотелий рецептори билан боғланади ва тромбоцит жароҳат юзасига «осилиб» қолади.

Адгезия билан бир вақтда тромбоцитлар агрегацияси содир бўлади, тромбоцит ва плазма таркибидаги оқсил – фибриноген ёрдамида тромбоцитлар тромб ҳосил бўлади.

Адгезия ва агрегацияда «интегринлар» номли оқсиллар мажмуасининг аҳамияти каттадир. Улар тромбоцитларнинг бир-бири, шунингдек томирнинг жароҳатланган юзаси билан ёпишишни таъминлайдилар. Тромбоцитлар агрегацияси қайтмас ва қайтар бўлиши мумкин.

Адгезия ва агрегацияга учраган тромбоцитлар АДФ, адреналин, норадреналин, P_4 – фактор, тромбоксан – A_2 ($T_x A_2$) ларни ишлаб чиқаради ва улар агрегацияни қайтмас ҳолатга ўтказишади. Тромбоцитлар факторларнинг ажралиб чиқиши билан бир вақтда агрегацияни яна ҳам кучайтирувчи ҳамда фибрин ипчаларини ҳосил қилувчи тромбин ҳосил бўлади.

Тромбостенин таъсирида тромбоцитлар зичлашишади, тромбоцитлар тромб кичрайдилар, қаттиқлашади, яъни *ретракция* содир бўлади. Натижада кичкина қон томирлардан қон кетиши 2-3 минутда тўхтайдилар.

Қон-томир тромбоцитлар гемостазда арахидин кислота-ларининг ҳосилалари – простогландин I_2 ($P_g I_2$) ёки простоциклин ва $T_x A_2$ лар аҳамияти каттадир. Эндотелиал юза бутун бўлганда $P_g I_2$ ва $T_x A_2$ дан устун туради, тромбоцитлар адгезия ва агрегацияси содир бўлмайди. Эндотелий жароҳатланганда эса $P_g I_2$ синтезланмай қолади ва $T_x A_2$ таъсирида тромбоцитлар тромб ҳосил бўлади.

Коагуляцион гемостаз. Қон ивиши ферментатив жароҳат бўлиб, факторларнинг кетма-кет активлашуви ва уларнинг мажмуалари ҳосил бўлиши кузатилади. Қон ивиши моҳияти оқсил фибриногенининг фибринга айланиши ва қаттиқ фибрин тромби ҳосил бўлишидан иборатдир.

Қон ивиш жароҳати кетма-кет боровчи 3 та даврдан иборатдир.

Биринчи давр энг мураккаб ва давомлидир. Бу даврда протромбинни активловчи ферментлар комплекси *протромбиназалар* ҳосил бўлади. Бу комплекснинг ҳосил бўлишида тўқима ва қон факторлари иштирок этади. Тўқима протромбиназаси жароҳатланган қон-томир ва уни ўраб

турган тўқимада ҳосил бўлган тромбопластиннинг активлашуви билан бошланади. Сўнгра, у VII ва IV факторлар билан биргаликда X а фактор ва туқима ёки плазма фосфолипидларига таъсир этиб, тўқима протромбиназасини ҳосил қилади. Бу жараён 5-10 секунд давом этади

Қон протромбиназаси ҳосил бўлишида XII факторнинг жароҳатланган қон-томир коллаген толаларига тегиши билан активлашуви бошланади. XII факторнинг активлашувида юқори молекулали кининоген (XV ф) ва калликреин (XIV ф)лар қатнашади. Сўнгра XII а фактор XI факторни активлаб у билан комплекс ҳосил қилади. Активлашган XI а фактор IV фактор билан биргаликда IX факторни активлайди, мазкур бирлик эса VIII факторни активлайди. Активлашган X а фактор V фактор, IV факторлар билан комплекс ҳосил қилади ва қон протромбиназаси ҳосил бўлиши билан бу жараён якунланади. Бу жараёнда тромбоцитар 3 фактор иштирок этади. Бу жараён давомийлиги 5-10 минутни ташкил қилади.

Иккинчи давр. Бу даврда протромбиназа таъсирида протромбин тромбинга айланади. Бу жараёнда IV, V, X факторлар қатнашади.

Учинчи давр. Бу даврда қонда эрийдиган фибриноген оқсили тромбин асосини ташкил қилувчи эримайдиган фибрин ипчасига айланади. Тромбин таъсирида дастлаб фибрин-мономер, сўнгра IV фактор таъсирида эрувчан фибрин-полимер (фибрин «S» soluble) ҳосил бўлади. XIII фибрин стабилловчи фактор таъсирида эримайдиган фибринолизга чидамли фибрин – полимер (фибрин «I», insoluble) пайдо бўлади. Фибрин ипчаларига қоннинг шаклли элементлари (эритроцитлар) ўтириб қолади қон лахтаси ёки тромб шаклланади.

Қон лахтаси ҳосил бўлгандан сўнг *ретракция жараёни*, яъни жароҳатланган қон-томирга ёпишган тромбининг зичлашиши бошланади. Бу жараён тромбоцитнинг тромбостенин оқсили ва калций ионлари иштирокида амалга ошади. Лахта 2-3 соат ичида зичлашиб, дастлабки ҳолатга нисбатан 25-50 % ҳажми эгаллаб қолади, ундан зардоб ажраб чиқади. Ретракция натижасида тромб қотади ва жароҳат юзасидан қон оқиши тўхтайти.

Фибринолиз. Фибрин лахтасини парчалаб юбориш ҳисобига қон-томирлар бўшлиғи очилиш жараёни *фибринолиз*

дейлади. Фибринолиз реакция билан бир вақтда бошланади, лекин у секинроқ кечади. Фибринолиз *плазмин* таъсирида содир бўладиган ферментатив жараёндир. Плазмин қонда ноактив плазминоген ҳолатида бўлади. Қон ва тўқима активловчилари таъсирида у фаоллашади.

Фибринолиз қон ивиши жараёни каби икки хил: ташқи ва ички механизмлар ёрдамида амалга ошади. *Фибринолизнинг ташқи активланиш механизми* қон-томир эндотелийсида синтезланадиган тўқима активловчилари ёрдамида амалга оширилади. Уларга плазминогеннинг тўқима активловчиси (ТАП) ва урокиназалар киради. *Фибринолизнинг ички активловчи механизмларига* плазма ва шаклли элементлар активловчилари киради, улар Хагеманга тобе ва Хагеманга тобе бўлмаган механизмларга бўлинади. Хагеманга тобе фибринолизда XII а фактори, калликреин ва юқори молекулали кининогенлар таъсирида плазминоген плазминга айланади. Хагеманга тобе бўлмаган механизм бўйича фибринолиз тез амалга ошади, томирларда қон ивиши натижасида ҳосил бўлган, ҳали қотмаган фибрин ипчаларидан тозалайди.

Қон ивишига қарши механизмлар. Қонда фақатгина қон ивишини чақирувчи факторларгина бўлмасдан, яна гемокоагуляцияга қарши *антикоагулянт* деб аталувчи моддалар ҳам мавжуддир. Бундай моддаларнинг айримлари қонда доим бўладилар, улар бирламчи антикоагулянтлар деб аталади. Қон ивиши ва фибринолиз жараёнида ҳосил бўлувчи моддалар иккиламчи антикоагулянтлар деб ном олган.

Бирламчи антикоагулянтларни учта асосий гуруҳга бўлиш мумкин: 1. Антитромбопластинлар-тромболастин ва протромбиназаларга қарши моддалар;

2. Антитромбинлар-тромбинни бириктириб олувчи моддалар;

3. Фибриногендан фибрин ҳосил бўлишига қарши моддалар.

Бирламчи антикоагулянтларнинг камайиб кетиши тромбоз ҳосил бўлиши ва ДВС-синдром келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин.

Иккиламчи антикоагулянтларга қон ивишида иштирок этган, «ишлатилган» факторлар, фибриноген ва фибринларнинг емирилиш маҳсуллари киради. Иккиламчи антикоагулянтлар томирларда қон ивишини ва тромбин тарққалиб кетишини чегаралайди.

Асосий табиий антикоагулянтлар
Бирламчи

Антитромбин III	γ_2 глобулин. Жигарда синтезланади. Тромбин Ха, IXa, XIa, XIIa факторларига, калликреинларга кучайиб борувчи ва плазман, трипсинларга кучсиз таъсир қилувчи ингибитордир. Гепариннинг плазмадаги фактори
Гепарин	Сульфатланган полисахарид. Антитромбин III активлигини кескин орттиради. Тромбоген оқсил ва гармонлар билан коагуляцияга қарши ва фибринолитик таъсир кўрсатувчи комплекс ҳосил қилади
α_2 -антиплазмин	Оқсил. Плазмин, трипсин, химотрипсин, калликреин, Ха фактор, урокиназалар ингибитори
α_2 -макроглобулин	Тромбин, калликреин, плазмин ва трипсинларнинг кучайиб борувчи ингибитори
α_2 -антитрипсин	Тромбин, трипсин ва плазминлар ингибитори
C ₁ -эстеразали ингибитор	α_2 -нейроаминогликопротеид. Калликреин, XIIa, IXa, IXa, X Ia ва плазминларни активсизлайди
Липопротеин-коагуляцион ингибитор бирикмаси	Тромбопластин- VII фактор комплексини, Ха факторни активсизлайди.
Алолипопротеин А- II	Тромбопластин- VII фактор комплексини активсизлайди
Йўлдош протеин антикоагулянти	Йўлдошда ҳосил бўлади. Тромбопластин-VII фактор комплексини активсизлайди.
C Протеин	K витаминга тобе оқсил. Жигарда ва эндотелийда ҳосил бўлади. Серин протеазалар хоссаларига эга. S Протеин билан биргаликда Va ва VIIIa факторларни бириктириб олади ва фибринолизни кучайтиради
Протеин S	K витамин га тобе оқсил эндотелиал ҳужайраларди ҳосил бўлади. C Протеин нинг таъсирини кучайтиради
Тромбомодулин	C Протеин нинг фактори. II а фактор билан бирикади. Эндотелиал ҳужайраларда ҳосил бўлади
Фибрин ингибитори	Полипептид, ҳар хил тўқималарда ҳосил бўлади. Фибрин-мономер ва полимерларга таъсир қилади

«Сузиб юрувчи» рецепторлар	Гликопротеидлар. IIa ва Xa факторларни бириктириб олади, бошқа серин претеазаларни ҳам бириктириб олиши мумкин
Қон ивиш актив факторларига аутоантителалар	Плазмада учрайди, IIa ва Xa факторларни активсизлайди

Иккиламчи

(Қон ивиши, фибринолиз даврида протеолиз жараёни натижасида ҳосил бўлади).

Антитромбин I	Фибрин. Тромбинни шимиб олади ва активсизлайди
Протромбин P, R, Q ва бошқаларнинг эмирилиши маҳсуллари	Xa ва Va факторларнинг ингибитори
Va метафактори	Xa факторнинг ингибитори
XI а метофактори	XIIa+ XIa факторлари комплексининг ингибитори
Фибринопептидлар	Фибриноген протеолизи маҳсули IIa факторнинг ингибитори
Фибриноген ва фибрин эмирилишининг маҳсули	Фибрин полимерланишини бузади, фибриноген ва фибрин мономерлар билан бирикма ҳосил қилади, XIa, IIa, фибринолиз ва тромбоцитлар агрегациясини тормозлайди

Қон гуруҳлари.

Қон қуйиш муаммоси қон гуруҳлари тўғрисидаги таълимотни яратишга сабаб бўлди. 1901 йили К.Ландштейнер одамлар эритроцитларида A ва B *агглютиногенлари* мавжуд эканлигини, қон плазмасида эса α ва β *агглютининлар* (гаммаглобулинлар) мавжудлиги аниқлади. К.Ландштейнер ва Я. Янський одам қонидаги агглютиноген ва агглютининларнинг мавжудлигига қараб 4 қон гуруҳи борлигини белгиладилар. Бу ABO тизими деб номланди. Қон гуруҳи рим рақами ва эритроцитлардаги агглютиногенлар билан белгиланди. Гуруҳ антигенлари қоннинг туғма, ирсий берилган, бутун умр давомида ўзгармайдиган хоссасидир. Чақалоқ қонида агглютининлар бўлмайди. Улар боланинг бир ёшгача бўлган ҳаёти даврида овқат таркибида тушган ва ичак микрофлорасида ишлаб чиқарилган моддалар таъсирида, организмда йўқ агглютиногенларга қарши ҳосил бўлади.

I-гуруҳ (O) – эритроцитларда агглютиноген йўқ, плазмада α -ва β -агглютининлар бор;

II-гуруҳ (A) – эритроцитларида A агглютиноген, плазмасида β -агглютинин бор;

III-гуруҳ (B) – эритроцитларда B агглютиноген, плазмада α -агглютинин бор;

IV-гуруҳ (AB) – эритроцитларда AB агглютиногенлар бор, плазмада агглютининлар йўқ.

Агар одам қонида бир номли агглютиноген ва агглютининлар: агглютиноген A агглютинин α билан ва агглютиноген B агглютинин β билан учрашса, агглютинация ҳодисаси содир бўлади, бунда эритроцитлар бир-бирига ёпишиб қолади. Агглютининлар табиий антителалар бўлиб, иккита боғланиш марказига эга ва иккита эритроцитларнинг ўртасида боғловчи кўприк вазифасини ўташи мумкин. Натижанда эритроцитлар бир-бири билан бирикиб қонгломерат (агглютинат) ни ҳосил қилади.

Плазмада агглютининлардан ташқари гемолизинлар ҳам мавжуд, улар ҳам α ва β ҳарфлари билан белгиланади. Гемолизинлар бир номли агглютиногенлар билан учрашганда, эритроцитларни гемолизга учратади. Гемолизинлар ҳарорат 37° – 40° бўлганида таъсир қилади.

Мос келмаган қон қўйилганда эритроцитлар агглютинацияси, сўнгра уларнинг гемолизи содир бўлиши натижасида гемотрансфузион қарахт ҳолати келиб чиқиши ва ҳаттоки ўлимга олиб келиши мумкин.

Қон гуруҳларининг серологик таркиби

қон гуруҳи	эритроцитлар агглютиногенлар	плазма, ёки зардоб	
		агглютининлар ва гемолизинлар	антиагглютининлар
I (O)	O	$\alpha \beta$	O
II (A)	A	β	A
III (B)	B	α	B
IV (AB)	AB		AB

II, III, IV қон гуруҳига эга одам плазмасида эритроцит ва тўқималардан ажралиб чиққан антиагглютининлар мавжуд, улар агглютиногенлар каби A ва B ҳарфлари билан белгиланади.

Жадвалдан кўриниб турибдики, I-гуруҳ зардоби II, III, IV гуруҳ эритроцитлари билан, II гуруҳ зардоби III, IV гуруҳ эритроцитлари билан, III гуруҳ зардоби – II, IV гуруҳ эритроцитлари билан аралашганда агглютинация содир бўлар экан.

Демак I-гуруҳ барча гуруҳдаги қонлар билан мос келар экан, шунинг учун қони I гуруҳ бўлган одам *универсал донор* деб аталади.

ди. IV гуруҳ қони эритроцитлари эса қуйилган қон агглютининлари билан агглютинацияга учрамайди, шунинг учун бундай қон гуруҳига эга бўлган одам *универсал реципиент* деб аталади.

Ҳар хил қон гуруҳларининг мос келиши

зардоб гуруҳи	Эритроцит гуруҳи			
	I (0)	II (A)	III (B)	IV (AB)
Iα β	-	+	+	+
IIβ	-	-	+	+
IIIα	-	+	-	+
IV-	-	-	-	-

илова: «+» – агглютинациянинг борлиги. «-» – агглютинация йўқлиги.

Қон қуйилганда донор қони таркибидаги агглютининлар ва гемолизинларни ҳисобга олмаслик сабаби нимада? Бунга сабаб оз миқдорда (200-300 мл) қон қуйилганда донор қони таркибидаги агглютинин ва гемолизлар реципиент қонида (2500-2800 мл) суюлиб кетади ва плазмадаги антиагглютининлар билан бирикади, эритроцитларни ёпиштириб қўйиш учун эса унинг миқдори камлик қилади.

Инсон кўп қон йўқотганда, унга фақат бир хил гуруҳдаги қон қуйилиши зарур, чунки донор қонидаги агглютинин ва гемолизинлар миқдори кўп бўлганда, реципиент эритроцитларини агглютинация қилиш учун етарли бўлиб қолиши мумкин.

Айрим пайтда, қон қуйилишидан сўнги асоратлар келиб чиқишига қон гуруҳининг нотўғри аниқланганлиги сабаб бўлиши мумкин. Ҳозирги пайтда А ва В агглютиногенларнинг бир неча турлари бор эканлиги аниқланган. (A_1, A_2, A_3 ва ҳ.к., B_1, B_2, B_3 ва ҳ.к.) Агглютиногеннинг тартиб рақами қанча кўп бўлса унинг антигенлик хоссаси шунча кам бўлади. Натижада қон гуруҳи аниқланаётган пайтда хатоликка йўл қўйиб мос келмайдиган қонни қуйиб қўйиш мумкин. I гуруҳ қони эритроцитлар мембранасида Н антиген борлиги аниқланган. II, III, IV гуруҳли одам қонида ҳам бу антиген яширин детерминат сифатида учрайди. II ва IV гуруҳига эга бўлган одамлар қонида анти-Н-антигела мавжуд. Шунинг учун I гуруҳ қонини бошқа гуруҳдаги одамларга қуйилганда гемотрансфузион асоратлар келиб чиқиши табиий. Шунинг учун ҳам ҳозирги пайтда фақат бир хил гуруҳдаги қонларни қуйиш тавсия этилади.

Резус-система. 1940 йили К.Ландштейнер ва А.Винерлар томонидан макаки-резус маймуни қонида антиген аниқланган, уни

резус-фактор деб аташди. Бу антиген оқ ирқли одамларнинг 85% қонида учрайди. Айрим халқларда, масалан: эвенлар қонида 100% резус-фактор учрайди. Қонида резус-фактор мавжуд одамлар резус- мусбат, бу фактор йўқ одамлар резус-манфий деб номланган. Резус-фактор 40 дан ортик антигенлардан тузилган мураккаб тизимдир. Антигенлик хоссаси энг юқори бўлган D-тип (85%) антиген учрайди. Бундан ташқари, резус антигеннинг куйидаги типлари: С, Е, d, с, е мавжуд, уларнинг антигенлик хоссаси паст. Австралиялик аборигенлар қонида резус антигеннинг ҳеч бир тури учрамайди. Резус тизимнинг АВО тизимидан фарқи плазмада туғма антирезус агглютининнинг бўлмаслигидир. Агар резус-мусбат донор қони резус манфий реципиентга куйилса, реципиент қонида резус факторга қарши-антирезус агглютинин ҳосил бўлади. Резус-мусбат қон резус-манфий одамга иккинчи марта куйилса эритроцитлар агглютинацияга учрайди, яъни резус-келишмовчилиги келиб чиқади. Шунинг учун ҳам резус манфий қон резус-манфий одамга ва резус-мусбат қон резус мусбат одамга куйилиши зарур. Резус келишмовчилик ҳомиладорликда ҳам келиб чиқиши мумкин. Агар аёл резус-манфий қонга эга бўлса, ҳомила қони резус-мусбат бўлса, ҳомила қонидан резус агглютиногенлар она қонига ўтиб унда антирезус агглютинин ишлаб чиқишини чапайдо қилади. Ҳомиладан эритроцитларнинг кўп миқдорда она қонига тушиши туғруқ пайтида содир бўлади. Шунинг учун ҳам биринчи ҳомиладорлик яхши тугаланниши мумкин. Кейинги ҳомиладорликда эса она қонидаги антирезус агглютинин йўлдош тўсиғидан ўтиб бола қонига тушиши, унинг тўқима ва эритроцитларини емириши мумкин. Натижада ҳомила ҳалок бўлиши ёки чақалоқ оғир гемолитик анемия билан туғилиши мумкин.

Гематологлар эритроцитларда куйидаги антиген тизимлар мавжудлигини эътироф қиладилар: АВО, Rh, MNSs, P, Лютеран (LU), Келл-Келлано (Кк), Люис (Le), Даффи (Fy), ва Кид (K). Булардан АВО ва Rh тизимлар қон куйишда катта аҳамиятга эга.

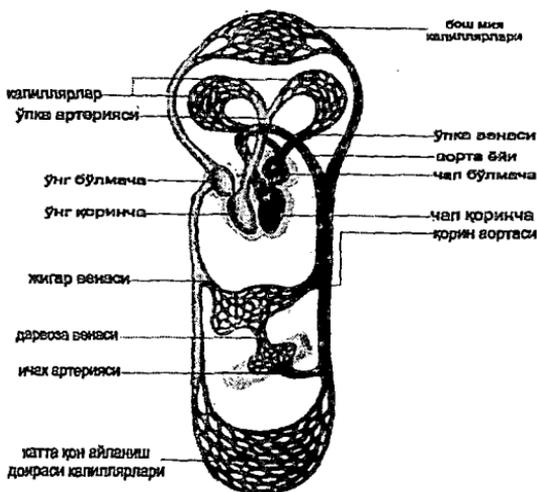
Лейкоцитларда ҳам 90 дан ортик антигенлар бор. Лейкоцитлар трансплантацион иммунитетда катта аҳамиятга эга бўлган гистологик мос келиш антигенини сақлайди.

Қон куйиш иммунологик мураккаб жараён ҳисобланади. Шунинг учун ҳам 25% дан кўп қон йўқотгандагина, бутун қонни куйиш тавсия қилинади. Бошқа ҳолларда эса заруратга қараб масалан, анемияда эритроцитар масса, тромбоцитопенияда тромбоцитар масса, ҳар хил юқумли касалликларда, септик ҳолатда гранулоцитлар куйилиши мақсадга мувофиқ.

ЮРАК ҚОН-ТОМИРЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Қон ўзининг мураккаб ва турли вазифаларини, фақат доимо ҳаракатда бўлгандагина бажара олади. Қон ҳаракатини юрак таъминлайди.

Инглиз врач, анатоми ва физиолог Вильям Гарвей 1628 йилда ўзининг «Ҳайвонларда юрак ва қон ҳаракатини анатомик текшириш» номли асарида қон айланишни катта ва кичик доиралари ҳақида, юракнинг қонни ҳаракатга келтирувчи аъзо эканлиги ва қонни ёпиқ системада узлуксиз ҳаракати ҳақида тўғри тасаввур берди.



57-расм. Катта ва кичик қон айланиш доиралари чизмаси.

Қон организмда ҳаракатланар экан, қон айланишининг катта ва кичик доирасини босиб ўтади. Катта доираси юракнинг чап қоринчасидан бошланиб, аорта, йирик артериялар, капиллярлар, венула ва веналарни ўз ичига олиб, юракнинг ўнг бўлмасида тугалланади. Ўнг бўлмадаги қон ўнг қоринчага ўтади ва у ердан қон айланишининг кичик доираси бошланиб, ўпка артериялари ва унинг барча тармоқлари, ўпка артериялари, капиллярлари, венулалар ва веналарни ўз ичига олади ва юракнинг чап бўлмачасига қуйилади. Чап бўлмачадан қон чап қоринчага қуйилиб, ўз фаолиятини давом эттиради.

Шундай қилиб, кичик қон айланиш доираси организмни ташқи муҳит билан боғлайди, кислородга тўйиниб, карбонат ангдридидини

ташқарига чиқариб юборади. Катта қон айланиш доираси эса аъзо ва ҳужайралар билан боғлайди.

Юрак фаолияти. Юрак мускулли аъзо бўлиб, унинг деворлари уч қаватдан ташкил топган: эндокард, миокард ва эпикард. Миокард қўндаланг тарғил мускуллардан иборат бўлиб, скелет мускулларидан физиологик хоссалари билан фарқ қилади. Морфологик ва функционал хоссаларига кўра, юракнинг мускуллари икки турга бўлинади: 1 – бўлмачалар ва қоринчаларнинг типик толалари, 2 – ритм етакчиси вазифасини ва ўтказувчи тизимни ҳосил қилувчи атипик толалар. Юракнинг қўндаланг тарғил мускуллари: *кўзгалувчанлик, ўтказувчанлик, қисқарувчанлик* ва *автоматия* хоссаларга эга. Юрак мускулларининг таъсиротларга кўзғалиш билан жавоб бериши кўзгалувчанлик дейилади. Кўзғалиши юрак мускулунинг қисқаришига, яъни таранглигини ортиши ёки мускул толасининг калта тортишига сабаб бўлади, бу қисқарувчанлик деб аталади.

Юрак мускуллари ўтказувчанлик, яъни ҳаракат потенциални тола бўйлаб тарқатиш хусусиятига эга.

Юрак автоматияси – унинг ўзида юзага чиқадиغان импульслар ҳисобига қисқаришидир.

Юрак автоматияси. Ташқи таъсиротларсиз ҳужайранинг ўзида ҳосил бўладиган импульслар ҳисобига юрак мускулларининг қисқариши юрак автоматияси деб аталади. Агар бақа юрагини ажратиб олиб, Рингер эритмасига солиб қўйилса, у бир неча соат қисқариб туриши мумкин. Иссиқ қонли ҳайвонлар юраги ажратиб олиниб, тегишли шароитлар яратилса, бир неча кун қисқариб туриши мумкин.

Юрак автоматиясининг табиати ҳозирги кунгача тўлиқдигича аниқланмаган. Буни исботловчи бир неча назариялар мавжуд бўлиб (нейрон, миоген, гормонал), миоген назария тўғри деб ҳисобланмоқда. Кўзғалишларни ҳосил бўлиши атипик мускуллар пейсмеркерлар фаолияти билан боғлиқ. Бу мускулларда саркоплазма кўп, миофобриллар оз бўлиб, гўёки эмбрионал мускул тўқимасини тузилишига ўхшаш. Атипик мускуллар юракни ўтказувчи тизимини ҳосил қилади. Улар юракнинг тугунларида жойлашган.

Юрак ритмини бошқарувчи тугун – синоатриал тугун ҳисобланади. У атипик ҳужайралар тўплами, юқори ва пастки қавак, веналарни ўнг бўлмачага қўйилаётган жойлар ораллиғида жойлашган.

Атриовентрикуляр тугун ўнг бўлмачанинг пастки бўлмача ва қоринча орасидаги тўсиқнинг ўнг қисмида жойлашган. Шу тугунлардан Гис тутами бошланади. Гис тутами атрио-вентри-

куляр тўсиқдан ўтибоқ, икки тармоққа қоринчалар бўйлаб тарқалувчи ўнг ва чап оёқларга бўлинади. Бу оёқчалар Пуркинье толаларини ҳосил қилиб, қоринчалар миокардига беради.

Атипик мускул толалари функционал жиҳатдан бир хил эмас. Синоатриал тугуннинг бир неча ҳужайралари ҳақиқий пейсмеркерлар ҳисобланади, яъни спонтан ўз-ўзидан ҳаракат потенциални юзага чиқара олади. Қолган ҳужайралар эса латент бошқарувчиларга киради.

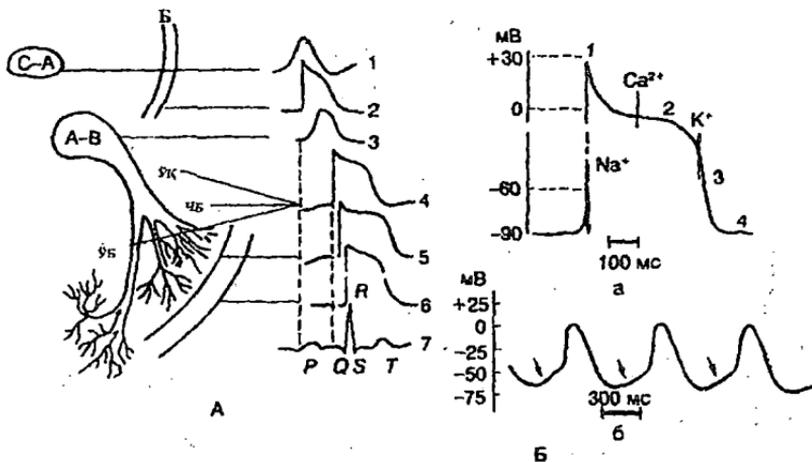
Ҳақиқий ва латент пейсмеркерларда ишга миокардлардан қўзғалиш ритмларини ҳосил бўлиши билан фарқ қилади. Бу ҳужайралар диастола вақтида юқори ион ўтказувчанлик хусусиятига эга бўлиб, пейсмеркер потенциалини секин диастолик деполяризацияси ҳосил бўлишига олиб келади. Бу вақтда маҳаллий тарқалмайдиган қўзғалиш вужудга келади. Ҳақиқий пейсмеркерда латент пейсмеркерларга нисбатан, бўсафа соҳаси тезроқ етиб боради. Бу диастолик деполяризация соҳасига етиб бориши билан, тарқалувчи ҳаракат потенциални юзага келади.

Миокард ҳужайраларини электрик фаоллиги. Табиий ҳолатда миокард ҳужайралари ритмик актив (қўзғалган) ҳолатида бўлади. Шунинг учун ҳам уларнинг тинчлик потенциални тўғрисида шартли равишда гапириш мумкин. Уни катталиги 90 мВ га тенг бўлиб, K^+ ионларининг қонцентрацияси билан аниқланади.

Юракнинг турли бўлимларидан микроэлектродлар ёрдамида қайд қилинган ҳаракат потенциални ўзининг шакли, амплитудаси ва давомийлиги билан фарқ қилади.

Ҳаракат потенциални юзага чиқиши учун мембранани 30 мВ гача деполяризациялаш кифоя. Қардиомицитлар ХП да қуйидаги даврлари тафовут қилинади: 1 давр – тез бошлангич деполяризация, 2 давр – яссилик ёки плато, 3 давр – тез реполяризация, 4 давр – тинчлик даври.

Юракнинг ўтказувчи миоцитлари, бўлмачалар ва қоринчалар миокарди ХП биринчи даври келиб чиқиш сабаби, нерв ва скелет мускуллари ХП билан бир хил, яъни ҳужайра мембранасини натрий ионлари учун ўтказувчанлиги ортиши, натрий каналларини фаоллашиши ҳисобига юзага чиқади. ХП чўққисига етганда, ҳужайра мембранасини кутби ўзгаради (-90дан +30 мВ гача). Мембрананинг деполяризацияси натрий-калий насосларини аста-секин активлашишига олиб келади. Кальций ионларини саркоплазматик ретикуладан чиқиб, ҳужайра ичига кириши ҳаракат потенциални ясси (плато)даврини келтириб чиқаради (2-давр).



58-расм. Юрак мускулларини ҳаракат потенциалининг ҳар хил турлари.

А-юракнинг турли қисмлари кардиомиоцитларини ҳаракат потенциали; Б-бўлмача; А-В-атриовентрикуляр тугун; УҚ-Гис тутами; УЎ ва ЧЯ - Гис тутамининг ўнг ва чап оёқчалари; Қ-қоринча. 1-6-миокард ҳужайраси потенциаллари; 7-ЭКГ; Б-якка миокард ҳужайраси ҳаракат потенциали; а-қоринча ҳаракат потенциали. Стрелка билан Na^+ , Ca^{2+} , K^+ ионларининг ХП турли(1-4) фазаларда ўтиши кўрсатилган; б-синаотриал тугунининг автоматик фаоллиги. Стрелка билан секин диастолик деполяризация кўрсатилган.

Бу даврда к инактивацияга учрайди ва ҳужайра мутлоқ рефрактер ҳолатида бўлади. Бир вақтни ўзида калий каналлари фаоллаша бошлайди. Ҳужайрадан чиқаётган K^+ ионлари мембранани тез реполяризациясини таъминлайди (3-давр). Калций каналлари ёпилиб, реполяризация жараёнини тезлаштиради.

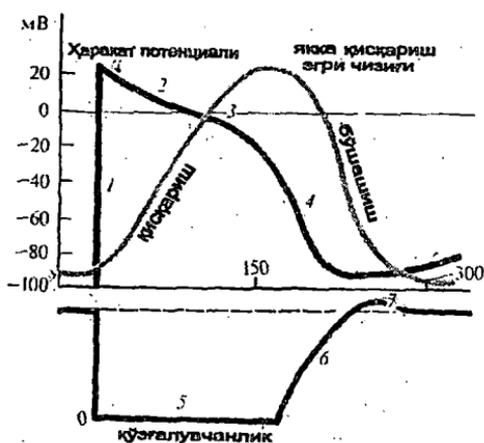
Ҳужайра мембранасининг реполяризацияси натрий каналларини қайта фаоллашишига олиб келади. Натрижда кардиомиоцитларни қўзғалувчанлиги қайта тикланади. Бу давр нисбий рефрактерлик даври дейилади.

Юракнинг ишчи миокардида (бўлмача ва қоринча) тинчлик потенциали нисбатан бир хилда ушлаб турилади. Юрак ритмини етакчиси вазифасини бажарувчи синоатриал тугун соҳасида, секин спонтан диастолик деполяризация кузатилади. Деполяризация критик даражасига етгач (тахминан-50мв) янги ХП юзага чиқади. Шу меҳанизм ҳисобига юрак мускуллари автоматик

қисқариш хоссасига эга. Бу ХП ҳужайралар бошқа хусусиятларига ҳам эга: 1 – ХП унчалик юқори эмас 2 – секин реполяризация даври (2-давр) аста-секин тез реполяризация даврига (3-давр) ўтади; 3 мембрана потенциали 60 мВ га етади.

Юракнинг утказувчи тизими. Оддий ҳолатда юрак ритми ни етакчиси вазифасини синоатриал (синус, синоатриал, Кейн-Флек) тугун бажаради. Тинч ҳолатда бу тугунда вужудга келадиган импульслар сони 60-80 тага тенг. Қўзғалишлар синоатриал тугундан бўлмачаларнинг ишчи миокардига тарқалади. Бахман толалари қўзғалишни ўнг ва чап бўлмачалар миокардига тарқалишини таъминлайди. Синоатриал тугун юрак ритминини бошқарувчи тугундир. Бўлмачаларда қўзғалишларни тарқалиш тезлиги 1 м/с га тенг.

Қўзғалишлар, аввало синоатриал тугунда ҳосил бўлишини турли усуллар билан исботлаш мумкин. Гаскел тажрибада шу тугунни совутиш ёки иситиш йўли билан қўзғалиш биринчи шу ерда ҳосил бўлишини исботлади. Энг ишончли усул, яъни ингичка электрод ёрдамида электрофизиологик йўл билан электр потенциалларини ёзиб олиш усули билан ҳам исботланган.



59-расм. Қоринчалар миокарди қўзғалиш вақтида қўзғалувчанлигининг ўзгариши.

1. деполаризация даври; 2. бошланғич тез реполаризация даври;
3. секин реполаризация, ясси даври (плато); 4. тез реполаризация даври;
5. мутлоқ рефрактер даври; 6. нисбий рефрактер даври;
7. супернормал даври.

Электрк потенциаллар шу соҳада биринчи пайдо бўлар экан, уларни сони юрак ритми билан бир хиллиги исботланган.

Оддий ҳолатда ўтказувчи тизимнинг қуйи қисмлари автоматия хоссалари сино-атриал тугунидан келаётган импульслар ҳисобига яширин ҳолда туради. Агар бирор сабабга кўра, синус тугуни соҳаси зарарланса, атриовентрикуляр (Ашофф-Товар) тугун бошқарувчилик вазифасини ўз зиммасига олади. Бу тугунларда импульслар сони бир минутда 40-50 тани ташкил қилади. Қўзғалишлар синус тугунидан атриовентрикуляр тугунга утаётганда, 0,04-0,06 с давом этувчи атриовентрикуляр ушланиб қолиш деб номланувчи ҳолат келиб чиқади. Атриовентрикуляр ушланиб қолишнинг сабаби шуки, синус тугуни толалари атриовентрикуляр тугун билан ўзаро туташмайди, балки ишчи миокард орқали боғланган. Ишчи миокард орқали қўзғалишларни ўтиш тезлиги нисбатан пастроқ. Бу эса бўлмача ва қоринчаларни кетма-кет қисқаришини таъминлайди. Айрим сабабларга кўра, иккинчи тартибдаги автоматия маркази ҳам ишдан чиқса, у ҳолда бошқарувчилик вазифасини Гис тутами бажара бошлади. Гис тутамида қўзғалишлар сони минутига 30-40 тани ташкил қилади. Агарда Гис тутами ҳам ишламай кўйса, у ҳолда ритм етакчилик вазифаси Пуркинье толалари зиммасига тушади. Бу ҳолда юрак ишлаш ритми таҳминан минутига 20 тани ташкил этади.

Қоринчалар ва бўлмачалар мускул толалари орқали қўзғалишни ўтиш тезлиги 0,9-1 м/с ташкил этади, бўлмача ва қоринча орасидаги тугун толаларида эса 0,05, Пуркинье толаларида эса 3 м/с га тенг. Пуркинье толаларида қўзғалишни тез ўтиши қоринчаларни бир вақтда тез қўзғалишини таъминлайди. Қоринчаларни тўлиқ қамраб олиш вақти 10-10 мс га тенг.

Шундай қилиб, юракнинг ўтказувчи тизими бир қанча физиологик афзалликларни келтириб чиқаради: 1. Импульсларни ритмик ҳосил қилишнинг (ХП); 2. Бўлмача ва қоринчаларни кетма-кет қисқаришини; 3. Қоринча миокардани бир вақтда қўзғалишини таъминлайди.

Миокарднинг рефрактерлик даври ва экстрасистола. Юрак миоцитларини ҳаракат патенциали 0,3 с давом этади. Бу скелет мускуллари ХП дан 150 марта давомлироқдир. ХП ривожланаётганда, ҳужайра кейинги таъсирларни қабул қилмайди, қўзғалмайди яъни рефрактер даврда бўлади. Унинг рефрактерлик даври скелет мускуллари рефрактерлик даврдан 100 барабар узоқ давом этади. Бу хусусият юракни аъзо сифатида бажар

радиган вазифаси учун жуда зарур. XII вақтида бошқа келган таъсиротларга умуман жавоб бермайди. Бу эса юракни ритмик қисқаришлари учун жуда муҳим (тетаник қисқаришлардан маҳрум). Юрак мускули XII фазалари билан қўзғалувчанлиги фазалари орасидаги боғлиқлик 59-расмда кўрсатилган.

Ишлаб турган юракка унинг қисқаришларини турли даврларида таъсирот берилса, ҳар хил жавоб олиш мумкин. Агар бу таъсирот систола вақтида, яъни мутлоқ рефрактер даврида берилса, таъсирот қанча кучли бўлишига қарамай жавоб қайтармайди. Рефрактерлик даври систола даври билан бир хил давом этади.

Мускул бўшаша бошласа қўзғалувчанлик тиклана бошлайди ва нисбий рефрактерлик даври бошланади. Юрак мускулларининг XII 0,3 сек давом этади. Мутлоқ рефрактерлик даври 0,27 сек давом этади. Нисбий рефрактерлик даври эса 0,03 сек га тенг. Бу даврда кучли таъсирот берилса юрак мускули жавоб қайтара олади. Жуда қисқа вақт қўзғалувчанликнинг супернормал даври давом этади, бу даврда бўсаға ости кучи билан таъсир этилса ҳам, мускул қисқариш билан жавоб беради.

Миокард бўшашган (диастола) даврда навбатдан ташқари таъсирот берилса, юрак барвақт навбатдан ташқари қисқаради бу ҳолат *экстрасистола* деб аталади. Экстрасистема мавжудлиги, уни ҳарактери тўғрисидаги маълумотларни ЭКГ ни ёзиб олиш йўли билан аниқлаш мумкин.

Электрокардиография. Ишлаётган юракнинг биоэлектрик потенциалларини ёзиб олиб, юрак мускулларини текшириш усули. Нормал шароитда юракнинг бўлмача ва қоринчалари кетма-кет қўзғалиб туради, натижада юракнинг қўзғалган ва қўзғалмаган қисмида потенциаллар фарқи ҳосил бўлади, юрак электр токи манбаи бўлиб қолади. Тана тўқималари электр ўтказувчанлик хоссасига эга бўлгани учун юракнинг электр токини тана юзасидан махсус асбоблар ёрдамида ёзиб олиш мумкин.

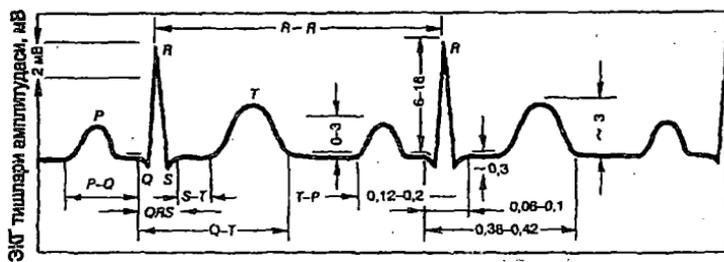
Юрак цикли вақтида юракнинг электр майдонини икки нуқтаида потенциаллар фарқини ёзиб олувчи эгри чизиққа – электрокардиограмма (ЭКГ) дейилади, текшириш усули эса электрокардиография дейилади.

ЭКГ биринчи 1887 йил А.Д.Уоллер томонидан ёзиб олинган бўлиб, кенг қўлланилмаган. В.Эйнтховен, А.Ф.Самойлов, Т.Льюис, В.Ф.Зеленин ва бошқалар (1903 й) жорий этган усул кенг қўламда қўлланилмоқда.

ЭКГ диагностик усул бўлиб тиббиётда кенг қўлланилади, бу усул юрак фаолиятида бир қатор бузилишлар ҳарактерини аниқлашда кенг қўлланилмоқда.

Ҳозирги вақтда ЭКГни қайд қилиш учун махсус прибор электрокардиографлар, электрон кучайтиргич ва осцилографлар қўлланилмоқда. Қайд қилинган эгри чизиқ ҳаракатланаётган қоғозга чизилиб борилади. ЭКГ ёзиб олишни янги-янги такомиллашган усуллари кашф қилинмоқда. Жисмоний иш вақтида масофадан туриб ёзиб олиш, радиоалоқа орқали ЭКГ телеэлектрокардиографга узатилади. Худди шу йўллар билан космонавтлар, акваланглар, альпинистлар ва спортчиларда ёзиб олиш мумкин. Юрак кўкрак қафасида симметрик равишда ётмаганлиги ва одам гавдаси ўзига хос шаклда бўлганлиги сабабли юракнинг қўзғалган (-) ва қўзғалмаган (+) соҳаларида электр куч чизиқлари бутун тана юзасида бир текис тақсимланмайди. Шунинг учун ЭКГни ёзиб олишда потенциаллар қўл-оёқлардан ва кўкрак қафасининг маълум нуқталаридан олинади. Кўп ҳолларда Эйнтгоуен кашф қилган стандарт улаш усуллари қўлланилади: I улаш усули: ўнг қўл, чап қўл; II улаш усули: ўнг қўл, чап оёқ; III улаш усули: чап қўл, чап оёқ. Бу улаш усулида ҳар иккала электродлар актив ҳисобланади.

Бундан ташқари, яна Голдберг таклиф қилган учта униполяр кучайтирилган усул ёрдамида: AVR, AVL, AVF, яъни актив электрод ўнг қўлга, чап қўлга ва чап оёққа уланади. Буларга қўшимча равишда Вилсон таклиф қилган кўкрак қафасининг олти нуқтасидан бирига актив электрод ўрнатилиб, иккала қўл ва чап оёққа қўйилган электродлар пасив электрод вазифасини ўтайди. Бу усул униполяр усул бўлиб, лотин алифбоси V харфи билан белгиланади. ($V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$).



60-расм. ЭКГ чизмаси.

Нормал ЭКГ да 5 та – 3 та мусбат ва 2 та манфий тишлар тафовут қилинади. Бу тишлар юракдаги қўзғалишларнинг тарқ-

алишини ўзида акс эттиради. Тишлар қўзғалган ва қўзғалмаган жойлар орасидаги потенциаллар фарқини ўзида акс эттиради. Ёзиб олинган тўғри чизиқ *изопотенциал чизиқ* деб аталиб, қўзғалган соҳалар орасида потенциаллар фарқи йўқлигини ёки қўзғалиш шу соҳани тўлиқлигича қамраб олганлигини англатади. Тишлар лотин харфлари билан белгиланади: P, Q, R, S, T тишлар оралиғи *сегментлар* деб аталади. Тишлар ва сегментлар йиғиндиси эса *интервал* деб аталади. Учта йирик тишлар, яъни P, R, T юқорига йўналган бўлиб, мусбат тишлар дейилади, иккита кичик тиш Q, S лар эса пастга йўналган бўлиб, манфий тишлар дейилади ва изочизиқдан пастда жойлашади.

P тиш чап ва ўнг бўлмачалар қўзғалгандаги потенциалларнинг алгебраик йиғиндисидир. Унинг давомийлиги 0,1 сек га тенг. Волтажи эса 0-3 мв га тенг. PQ сегменти қўзғалишларни атрио-вентрикуляр тугунга ўтаётганлигини англатиб, изочизиқда 0,12-0,2 сек давом этади.

Q, R, S, T комплекси қоринчалар миокардида қўзғалишлар пайдо бўлгани ва тарқалганлигини англатади. Шунинг учун ҳам *қоринчалар комплекси* деб аталади.

Қоринчаларнинг қўзғалиши, қоринчалараро тўсиқнинг юрак учи, ўнг сўрғичсимон мускул ва қоринчалар ички юзасининг деполяризацияси ЭКГ да пастга йўналган Q тиш билан белгиланади, волтажи 0-0,3 мв. R тишлар ЭКГ да энг юқори тиш ҳисобланиб, юрак асоси ва қоринчалар ташқи юзасининг қўзғалганлигини англатади ва волтажи 0,6-1,6 мв га тенг.

S тиш қоринчалар миокардини қўзғалишлар тўлиқлигига қамраб олганлигини англатади, энди юракнинг барча қисми электроманфий бўлиб қолди. Волтажи 0,25-0,14 мв га тенг. ST сегменти ҳар иккала қоринча қўзғалганлиги туфайли қоринчалар орасида потенциаллар фарқи йўқлигини англатади ва изочизиқда этади. T тиш миокарднинг реполяризациясини кўрсатади. Бу тиш ЭКГ да энг кўп ўзгарувчи қисми ҳисобланади ва унинг волтажи 0,25-0,6 мв га тенг. T тиш ва кейинги P тиш оралиғида изочизиқ чизилиб, юрак 70 марта қисқарганда 0,4 с давом этади. T P сегменти юрак тинч турган умумий пауза ва диастола вақтига тўғри келади. Q, R, S, T комплекс давомийлиги 0,40 секга тўғри келади (0,36-0,44 с).

ЭКГ юрак ўтказувчи тизимида ўзгаришлар бирлигини кўрсатиб беради. Масалан, P, Q интервал кўрсаткичи бўйича бўлмачалардан қоринчаларга қўзғалишлар нормал тезликда ўтаётганлигини кўрсатади. Q R S комплекси эса қоринчалар миокарди-

да кўзғалишлар қамраб олиш тезлигини кўрсатади ва 0,06-0,1 сек давом этади.

Юрак фаолияти ритмининг ўзгариши. ЭКГ – юрак ритмининг ўзгаришини мукаммал анализ қилишга имқон берувчи параметрлардан бири ҳисобланади. Нормал юрак қисқаришлари минутига 60-80 та га тенг. Аммо сийрақроқ ритм – брадикардия (40-50 та), тез – ритм тахикардия (90-100 та ва 150 тагача етиши мумкин) ҳам кўп учрайди. Брадикардия спорт билан мунтазам шуғулланувчиларда тинч ҳолларда учрайди. Тахикардия эса жисмоний иш вақтида, ҳиссий кўзғалишлар вақтида учрайди. Ёшларда юрак ритми нафасига қараб ўзгариб туради. Бу ҳодисани *нафас аритмияси* деб аталади. Бунда ҳар бир нафас чиқаришнинг охирида навбатдиги нафас олишнинг бошларида юрак сийрақроқ уради.

Юракнинг қон ҳайдаш вазифаси. Юрак миокарди синхрон, доимий қисқариб туриши ҳисобига томирлар тизимига қонни ҳайдаб беради. Миокарднинг қисқариши уни бўшлиқларида босимнинг ортишини таъминлаб, қонни хайдайди. Ҳар иккала бўлмачалар тенг қисқаради. Қисқаришлар тугагандан сўнг, қоринчалар ҳам бир вақтда қисқаради. Бўлмачаларнинг қисқариши ковак веналари соҳасидан бошланади. Шундан сўнг унинг юқори қисми қисилади, натижада қон бир йўналишда бўлмача ва қоринчалар орасидаги тешик орқали қоринчаларга ўтади. Тешикчаларда клапан бўлиб, улар систола вақтида тавақали клапанлар ёпилиб қонни қайтиб ўтишига тўсқинлик қилади. Клапанларнинг пай иплари бўлиб, улар клапанни бўлмачалар томонига очилишига тўсқинлик қилади. Чап қоринча ва бўлмачалар орасида икки тавақали (митрал), ўнг қоринча ва бўлмача оралиғида уч тавақали клапанлар бор.

Қоринчалар мускулларининг қисқариши натижасида босим орта бошлайди. Чап қоринчадан аортага, ўнг қоринчадан ўпка артерияларига қонни ҳайдаб беради.

Аорта ва ўпка артерияларининг бошланган жойларида яри-мойсимон клапанлар бор. Диастола вақтида қонни орқага қайтишига йўл қўймайди.

Қоринчалар ва бўлмачалар диастоласи вақтида, бу қисмларда босим нолга тенг бўлади. Натижада қон веналардан бўлмачаларга, ундан сўнг қоринчаларга ўтади.

Юракнинг қон билан тўлиши. Юракка қоннинг қайтиб келиши бир неча омилларга боғлиқ. Улардан биринчиси, юракнинг олдинги қисқарган вақтдаги қолдиқ кучи.

Иккинчидан, скелет мускулларининг қисқариши ва бунда тана ва қўл-оёқларнинг вена томирларини қисиши.

Учинчидан, вена қон-томирларида клапанлар мавжудлиги. Клапанлар қонни фақат бир томонга, яъни юракка йўналтириб боради.

Тўртинчидан, кўкрак қафасини сўриб олиш хусусияти билан боғлиқ. Кўкрак қафаси герметик камера бўлиб, нафас олганда ўпканинг эластик тортишиши кучи манфий босим ҳосил қилади. Нафас олганда кўкрак қафасининг кўтарилиши ва диафрагманинг пастга тушиши, шу бўшлиқни катталаштиради. Кўкрак қафаси аъзолари ва асосан ковак веналар чўзилувчан бўлганлиги учун, у ерда ва бўлмачаларда босим манфий бўлиб қолади. Шу омиллар ҳисобига қон юракка оқади.

✓ **Юрак цикли босқичлари.** Қонни узлуксиз ҳаракатини юракнинг тўхтовсиз ритмик қисқариши ва қон-томирлардаги босимлар фарқи таъминлайди. Юрак мускулларининг қисқариши *систола*, бўшагини *диастола* деб аталади.

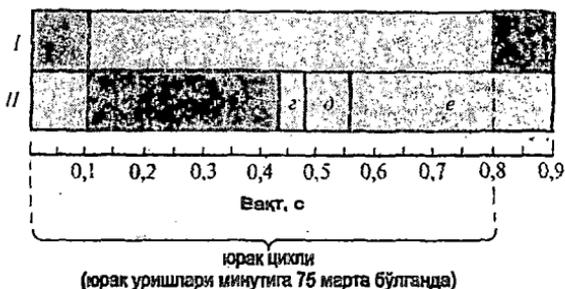
Бўлмачалар систоласи натижасида қон қоринчаларга хайдалади, диастоласида эса қон веналардан тушади. Қоринчаларнинг ҳар бир систоласида қон чап қоринчалардан аортага, ўнг қоринчадан ўпка артерияларига ҳайдаб чиқарилади. Диастола вақтида эса, бўлмачалардан келаётган қон ҳисобига тўлади. Нормал ҳолатда систола ва диастола бир-бирига мувофиқ содир бўлади. Юрак мускулларини бир марта қисқариши ва сўнгра бўшашиши *юрак цикли* деб аталади. Агар юрак бир минутда 75 марта қисқариб бўшашса, унинг давомийлиги 0,8 сек ни ташкил қилади. Юрак цикли қуйидаги босқичларни ўз ичига олади: бўлмачалар систоласи, қоринчалар систоласи, умумий пауза (диастола).

Ҳар бир циклнинг бошланиши бўлмачалар систоласи бўлиб 0,1 сек давом этади

Систола даври ичида бўлмачаларда босим ортади. Ўнг бўлмачада 4-5 мм см уст, чап бўлмачада 5-7 мм сим уст тенг бўлиб, қонни қоринчаларга ҳайдайди. Қоринчалар бу вақтда бўшашган бўлиб, атриовентрикуляр клапанлар очиқ, қон эркин ҳолда қоринчаларга ўтади. Бўлмачалар қисқарганда, қон вена томирларига қайтиб ўтмайди. Систоланинг бошланишида вена томирларининг ҳалқасимон мускуллари қисқариб, уни ёпиб қўяди.

Бўлмачалар систоласи тугагач қоринчалар систоласи бошланганда бўлмачалар бўшашган ҳолда бўлади. Ҳар иккала қоринчалар систоласи бир вақтда бошланади.

Қоринчалар систоласи уларнинг мускулларини асинхрон қисқариши билан бошланади. Унинг давомийлиги 0,05 сек га тенг.



61-расм. Юрак цикли ва даврлари.

I. Бўлмачалар; II. Қоринчалар, штрих билан белгиланган устун систола, бўялмаган диастола; а) асинхрон қисқариш; б) изометрик қисқариш (а+б таранглашиш фазаси); в) хайдаш фазаси; г) протодиастолик давр; д) изометрик бўшашиш даври; е) қоринчаларни қон билан тўлиш даври.

Қисқариш тўлқини миокард бўйлаб аста-секин тарақалиб, қоринчаларнинг ҳамма толаларига бирдан ёйилмайди. Қоринчаларнинг шакли ўзгаради, ичидаги босим ўзгармайди. Қоринчалардаги барча мускуллар қисқаришга киришгач, қоринчалар бўшлиғида босим орта бошлайди, атривентрикуляр клапан ёпилади. Бу даврда ярим ой клапанлар ҳам берк бўлади, чунки қоринчалардаги босим аорта ва ўпка артериясидаги босимга қараганда ҳали паст бўлади. Бу даврни *изометрик қисқариш вақти* деб аталади ва 0,03 сек давом этади. Асинхрон ва изометрик қисқариш даври биргаликда қоринчаларнинг таранглашиш даврини ҳосил қилади (0,08 сек давом этади).

Изометрик қисқариш даврида атрио-вентрикуляр клапанлар ёпилади. Натижада бўлмачаларда босим ортади. Қоринчаларда ҳам босим тез орта боради чап қоринчада 70-90 мм см уст, ўнг қоринчада эса 15-20 мм см уст га етади.

Тавақали ва ярим ой клапанлар ёпиқ ҳолда бўлганлиги учун қоринчалардаги қон ҳажми ўзгармайди. Миокард толаларининг узунлиги ўзгармаган ҳолда таранглиги ортади. Қоринчаларда босим орта боради. Чап қоринча думалоқ шаклга кириб, кўкрак қафасига куч билан урилади. Шу вақтда V қовурға соҳасида ўрта ўмров чизигидан 1 см ичкарида юрак турткисини ҳосил қилади.

Таранглашиш даврининг охирида босим ўнг қоринчада 25 мм см уст, чап қоринчада 120 мм см уст гача кўтарилади, аорта

ва ўпка артерияларидаги босимда юқори бўлиб қолади. Яримойсимон клапанлар очилиб, қон шу томирларга қараб ҳаракат қилади. Қонни хайдаш бошланади, у 0,25 сек давом этади. Қонни хайдаш даври икки босқични ўз ичига олади: тез хайдаш (0,12 сек) ва секин хайдаш (0,13сек). Бу даврда қоринчаларда босим орта бошлайди: чап қоринчада 120-130 мм см уст, ўнг қоринчада 25-30 мм см уст гача. Қоринчалар мускулларининг қисқариши, атривентрикуляр клапанларнинг ёпилиши, пайсимон ипларнинг таранглиниши ўзига хос товушларни ҳосил қилади ва бу товушлар *систолик тон* дейилади.

Қонни секин хайдаш босқичининг охирида қоринчалар миокарди бўшаша бошлайди ва қоринчалар диастоласи бошланади. Қоринчалар диастоласининг давомийлиги 0,47 сек га тенг. Қоринчалар миокарди бўшаша бошлагач, у ерда босим аста-секин туша бошлайди, натижада ярим ойсимон клапанлар беркилиб, қонни ўпка артерияси ва аортадан қоринчаларга қайтишига тўсқинлик қилади. Бу вақтда юракнинг иккинчи тони ҳосил бўлади (диастолик тон).

Қоринчалар миокарди бўшаша бошлаши ва яримойсимон клапанларни ёпилишигача кетган вақтни *протодиастолик даври* деб аталади. Бу давр 0,04 сек давом этади. Яримойсимон клапанлар ёпилгандан сўнг, қоринчаларда босим пасаяверади. Тавақли клапалар ҳали берк. Қоринчаларда қолган қон ҳажми ўзгармайди. Миокард толалари узунлиги ўзгармайди. Шунинг учун ҳам бу даврни изометрик бўшаша даври деб аталади ва 0,08 сек давом этади. Бу давр охирида босим қоринчаларда бўлмачалардагидан пасаяди ва натижада атрио-вентрикуляр клапанлар очилиб, қон бўлмачалардан қоринчаларга ўта бошлайди. Бу даврни қоринчаларни қон билан тўлиш даври деб аталади ва 0,25 сек давом этади. У ўз навбатида тез тўлиш босқичи (0,09сек), секин тўлиш босқичларига (0,16 сек) бўлинади.

Қоринчаларга қонни тез тушиши натижасида, унинг деворлари тебранади. Натижада юракнинг III тони ҳосил бўлади. Учинчи тонни оддий ҳолда стетескоп ёки фонедоскоп ёрдамида эшитиб бўлмайди. Қонни секин тўлиш даври охирида бўлмачалар систоласи содир бўлади. Бўлмачалар қоринчаларга қўшимча қон хайдайди. Бу даврни *пресистолик* (систоладан олдинги) *давр* деб аталади. Унинг давомийлиги 0,1 сек га тенг.

Бўлмачалар систоласи натижасида қоринчаларга қўшимча қон тушиши юракнинг IV тонини ҳосил қилади, оддий ҳолатда I ва II тонларни эшитса бўлади, III ва IV тонларни эса график тарзда, қайд қилиш усули ёрдамида аниқлаш мумкин.

Қоринчалар циклини айрим даврларини қуйидагича кўрсатиш мумкин:

Юрак фаолиятининг асосий кўрсаткичлари. Қоннинг минутлик ҳажми. Юракдан бир минут давомида ҳайдаб чиқарилган қон миқдорига *қоннинг минутлик ҳажми* деб аталади. Инсон тинч турганда юраги 70-75 марта урса, қоннинг минутлик ҳажми 4-5 л ни ташкил этади. Бир қеча кундузда 10 тонна, бир йилда 4000 тонна, умр мобайнида эса ўртача 00000 тонна қонни ҳайдаб чиқарар экан. Қоннинг минутлик ҳажмини юрак уришлари сонига бўлинса, юракнинг *систолик ҳажми* келиб чиқади. Одам тинч турганда систолик ҳажми 5-70 мл га тенг. Шунини айтиб ўтиш керакки, систола вақтида қоринчалардан қоннинг тахминан ярми ҳайдаб чиқарилади. Қолган қон эса резерв ҳажми бўлиб, юрак қисқаришлари тезлашганда эҳтиёжга қараб ортади.

Юрак цикли ва босқичлари

Қоринчалар систоласи 0,33	Таранглашиш даври 0,08 сек	Асинхрон қисқариш босқичи 0,05 сек
		Изометрик қисқариш босқичи 0,03 сек
	Қонни ҳайдаш даври 0,25 сек	Тез ҳайдаш босқичи 0,12 сек
		Секин ҳайдаш босқичи 0,13 сек
Қоринчалар диастоласи 3,47 сек	Протодиастолик даври-0,04 Изометрик бўшашиш даври -0,08 сек	
	Қоринчаларнинг қон билан тўлиш даври - 0,25 сек	Тез тўлиш босқичи -0,09 сек
		Секин тўлиш босқичи -0,16 сек
	Бўлмачалар систоласи натижасида қоринчаларнинг тўлиш даври - пресистола - 0,1 сек	

Юрак индекси деган ибора ҳам қўлланилади. Юракнинг минутлик ҳажмининг (л/мин) тана юзасига (m^2) нисбати *юрак индекси* деб аталади. Унинг кўрсаткичлари эркаклар учун 3л/мин. m^2 га тенг.

Юракнинг минутлик ҳажмини Фик (1870 й) усули ёрдамида ниқлаш мумкин. Бу усул аниқ усуллардан бири бўлишига қара-

май, маълум ноқулайликларга эга бўлганлиги учун бошқа усуллар ҳам қўлланилади. Айланиб юрган қон миқдори 70 кг оғирликка эга бўлган эркакларда 70-80 мл ни ташкил қилади (75-80 мл/кг), аёлларда эса сал озроқ (70 мл/кг). Бу кўрсаткич жинсга, ёшга, тана тузилишига, ҳаёт кечириш тарзига, жисмоний чиниққанликка ва жисмоний ривожланганликка караб 50-дан 80 мл/кг гача бўлиши мумкин. Айланиб юрган қон шартли равишда иккига бўлинади: муайян пайтда айланиб юрувчи ва циркуляцияда катнашмайдиган, яъни деполардаги (талоқ, жигар, буйрак, ўпка ва бошқа) қон.

Гемодинамик ҳолат ўзгарганда деподаги қон, айланишга чиқиб, алмашилиб туради. Қон деполаридаги қон миқдори айланиб юрган қон миқдоридан икки барабар кўп-деб ҳисобланади.

Юрак фаолиятининг механик ва товуш ҳодисалари.

Юрак ўз иши фаолияти давомида механик ва товуш ҳодисалари ҳосил қилиши мумкин. Бу ҳодисаларни қайд қилиш усуллари ёрдамида юрак фаолияти тўғрисида тушунчага эга бўлишимиз мумкин. У қовурғалар соҳасида чап томондан ўрта ўмров чизигидан 1 см ичкарида, юрак қисқарган вақтда юрак турткисини аниқлаш мумкин. Юрак турткисини пайпаслаш усули ёрдамида аниқланади. Баъзи ҳолларда уни кўз билан кузатиш ҳам мумкин. Қоринчалар қисқарганда юрак, эллипс шаклдан шарсимон шаклга ўтади. Унинг узунасига ўлчови кичрайиб, кўндаланг ўлчови катталашади. Қаттиқлашган юракнинг чап қоринчаси кўкрак қафасининг ички юзасига урилади. Диастола вақтида диафрагма томонга осилиб турган юрак учи, систолада кўтарилиб, кўкрак қафасининг олдинги деворига урилади. Буларнинг ҳаммаси юрак турткисини ҳосил қилади.

Юрак фаолиятини механик активлашувини аниқлаш учун кўплаб махсус усуллар қўлланилади.

Кинетокардиография – юракнинг механик фаолияти натижасида, кўкрак қафасини паст частотали тебранишларини қайд қилиш усули. Бунинг учун махсус узаткичлардан фойдаланилади. Улар механик тебранишларни электрик тебранишларга айлантириб беради. Кинетокардиография бир вақтнинг ўзида чап ва ўнг қоринчаларни юрак цикли вақтида давр жараёнларни ўрганадиган усул ҳисобланади.

Электрокимокардиография – рентген аппарати ёрдамида юрак қўланкалари ҳаракатини қайд қилиш усули. Аппарат экрани юрак чегаралари соҳасига бўлмача, қоринча ёки аортага фотоэлемент қўйилиб, осциллограф билан улаб қўйилади. Юрак

ҳаракатланганда фотоэлементнинг ёруғлиги ўзгариб, осциллографда эгри чизиқ ёзиб олинади. Шу йўл билан юрак бўлимларини қисқариши ва бўшашиши узлуксиз ёзиб олинади.

Баллистокардиогафия. Қоринчалардан қон шиддат билан отилиб чиқиши ва уни йирик қон-томирлар бўйлаб ҳаракати, тананинг тебранишига олиб келади. Гўёки тубдан ўқ отилганда, ўқнинг олдинга ҳаракати, қуролни эса орқага силжишини эслатади (баллисто – ўқнинг отилиши). Баллистокардиогафия усули билан ёзиб олинган эгри чизиқ ўзига хос бўлиб, юрак фаолияти билан боғлиқ. БКГ ёзиб олиш бир неча усуллари қўлланилади.

Динамокардиогафия. Юрак фаолиятининг механик ўзгаришларини ёзиб олиш усуллари билан бири бўлиб ҳисобланади. Бу усулни Е.Б.Бабский ҳамкасблари билан ишлаб чиққан. Юракнинг кўкрак қафасидаги ҳаракати ва қонни қон-томирларда силжиши натижасида, одам ётган жойда нисбатан кўкрак қафаси оғирлик марказини ўзгаришини ёзиб олиш усули. Текширилувчи махсус узаткич ўрнатилган столга ётқизилади. Узаткич механик тебранишларни электрик тебранишларга айлантириб беради. Узаткич текширилувчининг кўкрак қафаси остига ўрнатилади. Тана оғирлик марказининг ўзгариши махсус эгри чизиқларда ифодаланади ва юрак циклининг барча фазаларини акс эттиради. Бўлмачалар систоласи, қоринчалар таранглашиш даври ва қонни хайдаши, протодиастолик давр, қоринчаларнинг бўшашиши ва қон билан тўлиш даврларини ифодалайди.

Эхокардиогафия (Эхо КГ). Ультра товуш ёрдамида юракнинг механик фаолияти ва тузилишини қайд қилиш усули. Бунда ультра товуш, юқори частотали (2,25-3 м Гц гача) шаклида одам танаси орқали ўтиб, асбоб ёрдамида қабул қилинади. Эхо-сигнал осциллограф экранда кўринади ёки фотоплёнкага ёзиб олинади. Юрак цикли фазаларида унинг механик активлигини баҳолаш учун ЭхоКГ доимо ЭКГ билан бир вақтда ёзиб олинади.

Юрак ишлаган вақтда ҳар хил товушлар ҳосил бўлади, бу товушларни юрак тонлари деб аталади. Аускултация усули билан кўкрак қафасининг чап томонидан 2 та тонни эшитиш мумкин. I тон (систолик) ва II тон (диастолик). Бу тонларнинг ҳосил бўлиш механизмлари юқорида айтиб ўтилди. Тонларни эшитишда бир-биридан фарқи шуки: биринчи тон систола вақтида ҳосил бўлади, иккинчи тон диастоланинг бошланишида ҳосил бўлади. Биринчи тон бўғиқроқ эшитилади, лекин давомийроқ, иккинчи тон эса жарангли лекин қисқа давом этади. Биринчи тон

билан иккинчи тон орасидаги пауза, иккинчи тон билан кейиги биринчи тон оарсидаги паузадан қисқароқ бўлади.

Электрон аппаратларни қўллаш ёрдамида юрак тонларини ўрганиш янада осонлашади. Бунинг учун кўкрак қафасини юрак жойлашган соҳасига кучайтиргичларга уланган махсус микрофон улаб қўйилса, юрак тонларини қайд қилиш мумкин бўлади. Ёзиб олинган эгри чизиқ *фонокардиограмма* деб аталади. Усулни ўзи эса *фонокардиография* (ФКГ) деб аталади. ФКГ да 1 ва 2 тондан ташқари яна 3 ва 4 тонларни ҳам ёзиб олиш мумкин. (-расм).

Юрак фаолиятининг бошқариш механизмлари. Организмни ўзгарувчан табиатига мослашуви юрак фаолиятида ўзгаришларни келтириб чиқаради ва у бир қатор бошқарув механизмлар ҳисобига амалга оширилади. Бу механизмларнинг бир қисми юракнинг ўзида жойлашган - юрак ичи, интракардиал бошқарилиш механизмлари. Буларга: ҳужайра ичи бошқариш механизмлари, ҳужайралараро бошқариш механизмлари ва юрак ичи периферик рефлекслари киради. Иккинчи гуруҳ бошқариш механизмларига эса юракдан ташқари (экстракардиал) механизмлар киради. Буларга: нерв ва гуморал бошқарув механизмлар киради.

Юрак ичи бошқарув механизмлари. Ҳужайра ичи бошқарув механизмлари: Электрон микроскоп ёрдамида юрак мускуллари текшириб кўрилганда улар алоҳида миоцитлардан ташкил топганлиги ва бир бири билан кўндаланг дисклар билан боғланганлиги аниқланган. Ҳар бир миоцитда оқсил синтезини бошқарувчи механизмлар бўлиб, уни тузилиши ва вазифасини сақлаб туради. Оқсиллар синтези ауторегулятор йўл билан бошқарилади.

Юрак зўриқиш иш билан ишласа (доимий жисмоний иш ёки машқ) миокарднинг қисқартирувчи ва тузилишини таъминловчи оқсиллар синтези кучаяди. Бу эса миокарднинг *ишчи (физиологик) гипертрофияси* деб аталади.

Юрак мускулларининг қисқарувчанлиги, толаларининг тузилишига ва толаларнинг узунлиги ҳамда саркомернинг таранглигига боғлиқ. Юрак миокардининг қисқариш кучи ўз-ўзини бошқарувчи икки механизмга боғлиқ ҳолда амалга ошади: гетерометрик ва гомеометрик йўллар билан. Юрак мускули толаларининг қисқариш кучи, уларнинг қисқара бошладан олдинги узунлигига боғлиқ. Бу боғланишни О.Франк ва Е.Старлинг таъ-

рифлаб берганлар ва бу ҳолат «Юрак қонуни» ёки «Франк-Старлинг қонуни» деб аталади. Юрак миоцитлари диастола вақтида қанчалик кўп чўзилса, юракка шунча кўп қон келади. Ҳар бир миофибриллалар ичидаги актин иплари миозин ипларидан кўпроқ сурилиб узоқлашади, ўз навбатида қўшимча кўприкчалар сони ортади ва юракнинг қисқариш кучи ўшанча ортади. Шу сабабларга кўра юракка веноз тизим орқали қанча қон келса, шунча миқдорда артериал тизимга чиқариб юборилади. Юрак фаолиятининг миоген йўл билан шундай бошқарилиши гетерометрик *бошқарилиш механизми* деб аталади (мускул толасининг узунлигини ҳар хиллиги).

Гомеометрик бошқариш механизми саркомер узунлигининг ўзгариши билан боғланган эмас. Биологик фаол моддалар (катехоламинлар)нинг мускуллар метаболизмига ва унда энергия ажратилишига бевосита таъсирга асосланган.

Адреналин ва норадреналин, Са⁺⁺ ионларини ХП вақтида киришини кучайтиради ва юрак қисқаришларини кучайтиради.

Чап қоринчадан қонни аортага чиқиши қийинлашганда, юрак қисқаришлари кучи маълум чегараларгача кучаяди (Анреп эф-фекти).

Ҳужайралараро бошқарув механизми. Миокард ҳужайраларини бириктириб турувчи оралиқ дисклар турлича тузилган. Айрим оралиқ дисклар фақат механик вазифани, баъзилари кардиомиоцитларга керакли моддаларни ташиш, бошқалари эса нексуслар – кўзғалишларни ҳужайрадан ҳужайрага ўтказди. Ҳужайралараро муносабатларнинг бузилиши юрак мускулларининг асинхрон қисқаришига ва юрак аритмияларига олиб келади. Фақат кардиомиоцитлар ўртасидаги муносабатлар эмас, балки миоцитлар ва бириктирувчи тўқима ҳужайралари орасидаги муносабатлар юрак фаолияти учун катта аҳамиятга эга. Бириктирувчи ҳужайралар миоцитлар учун фақат таянч тизилмасини эмас, балки улар, миоцитларга нисбатан трофик вазифани ҳам бажаради. Бу *креатор* муносабат дейилади.

Юрак ичи периферик рефлекслари. Юракнинг ўзида периферик рефлекслар мавжуд. Бу рефлексларнинг ёйи МНСда эмас, балки миокард ичидаги интрамурал тугунларда уланади (44-расм).

Юрак ичи бошқариш мустақил автоном бўлишига қарамай, мураккаб марказий бошқарилиш мерархиясига бўй сунади. Юракнинг хусусий нерв бошқарилиши метасимпатик нерв системаси томонидан амалга оширилади. Метасимпатик нерв сис-

темаси мустақил рефлектор фаолият кўрсатиш учун тўлиқ нерв элементларидан иборатдир: сезувчи нейрон, оралиқ нейрон ва ҳаракатлантирувчи нейронлар.

Юракдаги сенсор нейронлар фақат юрак ичи бошқарилиш механизмида иштирок этадилар. Уларнинг аксонлари адашган ва симпатик нерв орқали МНС юқори қисмларига етади. Юракнинг метасимпатик нерв системаси вазифаси иссиққонли ҳайвонлар юрагини кўчириб ўтказганда (трансплантация) яққол намоён бўлади. Юракни бошқарувчи нервлар дегенерацияга учрагандан сўнг ҳам юраги трансплантация қилинган одамларда қон айланиши жисмоний зўриқишда деярли соғлом одамларники сингари ўзгаради ва организм эҳтиёжини қондира олади.

Г.И.Косицкий юрак-ўпка препаратида юрак рефлексларини ўрганди. Ажратиб олинган юракнинг бирор бўлими механорецепторлари чўзилса, нафақат шу бўлим қисқаришлари кучаяди, балки бошқа бўлимлар қисқаришлари ҳам кучаяди.

Юракдан ташқари бошқарув механизми. Юрак иннервацияси-юракка МНСдан симпатик ва парасимпатик (адашган нерв) нервлар орқали келувчи импульслар ҳисобига амалга оширилади. Бўлмачалар ва чап қоринча якка сезувчи нерв толаларидан ёзиб олинган электрик ҳодисалар шуни кўрсатадики, уларда якка типдаги механорецепторлар мавжуд экан. Кучли чўзилишларни А- рецепторлар, кучсиз чўзилишларни эса Б- рецепторлар сезар экан. Бу ихтисослашган рецепторлар толалари адашган нерв таркибида боради. Бундан ташқари, яна эркин нерв охирилари бўлиб, улар эндокард остида жойлашган бўлиб, симпатик нерв таркибида боради ва оғриқ сезгиси ҳақида сигналлар юбориб туради. Барча вегетатив нервлар сингари, юрак нервлари ҳам икки нейрондан таркиб топган. Симпатик нерв тизимининг биринчи нейрони орқа миyanинг юқориги бешта кўкрак сегменти ён шохларида жойлашган. Бу нейронларнинг ўсимталари бўйин, юқори кўкрак ва асосан юлдузсимон чигал тугунларда туташадилар. Бу тугунларда симпатик нервларнинг иккинчи нейрони жойлашган, ўсимталари эса нафақат миокардни, балки ўтказувчи тизми ҳам иннервация қилади.

Узунчоқ миёда адашган нервнинг ядроси жойлашган, уларнинг аксонлари чап ва ўнг нервлар таркибида юракка келиб метасимпатик нерв мотонейрон билан синапслар ҳосил қилади. Ўнг адашган нерв толалари, асосан ўнг бўлмачага боради. Миокардни, коронар томирларни ва синус тугунини (жуда кўп) иннервация қилади. Чап адашган нерв метасимпатик нервлар орқали

атрио-вентрикуляр тугунда тугайди. Агар тажрибада ўнг адашган нерв таъсирланса, асосан юрак уришлар сонига таъсир этади. Чап адашган нерв таъсирланса, бўлмача коринча ўтказувчанлигига таъсир кўрсатади.

1845 йил ака-ука Э. ва Г.Веберлар биринчи бўлиб, адашган нервнинг юракка таъсирини кўрсатиб беришган. Улар бу нервлар таъсир этилганда, юрак иши секинлашганини ва ҳатто диастолада бутунлай тўхтаб қолганлигини кузатишган.

Адашган нервни қирқиб, периферик учини электр токи билан таъсир этилса, юрак қисқаришлари секинлашади. Бу таъсир манфий *хронотроп эффект* дейилади. Бир вақтнинг ўзида юрак қисқаришлари амплитудаси пасаяди. Бу ҳодиса *манфий инотроп эффект* деб аталади. Юракда қўзғалишларнинг ўтиш тезлиги камаяди. Бу эса *манфий дромотроп эффект* деб аталади. Юрак мускулларининг қўзғалувчанлиги камаяди-бу ҳодиса *манфий батмотроп эффект* деб аталади.

Адашган нерв узоқ вақт таъсирланса, юрак қисқаришлари тўхтайдди, таъсирот яна давом эттирилса, юрак қисқаришлари яна аста-секин тикланади. Бу ҳодиса юракнинг *адашган нерв таъсиридан сирпаниб чиқиб кетиши* деб аталади.

Симпатик нервни юрак фаолиятига таъсирини биринчи бўлиб ака-ука Ционлар (1867), сўнгра И.П.Павлов ва В.Гаскелл бир вақтда ўрганганлар. Симпатик нерв ҳам парасимпатик нерв сингари юрак фаолиятини барча кўрсаткичларига таъсир этади. Фақат унинг таъсири қарама-қарши йўналишда бўлади, юрак қисқаришлар сони ортади. Бу мусбат хронотроп эффектдир. Қоринча ва бўлмачалар қисқариш кучи ортади. Мусбат инотроп эффект, юракда қўзғалишлари ўтиши тезлашади, мусбат дромотроп эффект юрак мускулларини қўзғалувчанлиги ортади, мусбат батмотроп эффектлар кузатилади.

Бир вақтнинг ўзида иккала нерв (симпатик ва парасимпатик) таъсирланса, парасимпатик нерв таъсири устунлик қилиб, юрак уриши секинлашади.

Ҳар иккала нервнинг периферик қисмларини таъсирлаганда келиб чиқадиган ўзгаришлар асосида – биологик фаол моддалар ишлаб чиқарилиши туради. Булар ёрдамида қўзғалишлар узатилади. Бу ҳодисани биринчи бўлиб 1921 й олим О.Леви тажрибада топган. У икки тармоқли каниюлага иккита ажратиб олинган бақа юрагини ўрнатади. Битта юракнинг адашган нерви периферик қисми кучли таъсирланганда, юрак уришлари тўхтаб қолади. Маълум вақт ўтгач, иккинчи ажратиб олинган юрак ҳам

тўхтаб қолганини кузатди. Ҳар иккала юрак ҳам битта умумий эритма билан уланган эди. Таъсирланган юрак нерв охирларидан чиққан модда иккинчисига ҳам эритма орқали ўтиб таъсир этади. Бу модда ацетилхолин эди. Агар симпатик нерв таъсирланса, юрак уришлари тезлашади. Унинг охиридан эса адреналин ёки норадреналин ишлаб чиқарилади.

Адашган нерв охирларида ажралиб чиққан ацетилхолин қон ва тўқималарда бўладиган холинэстераза ферменти таъсирида, тез парчаланиб кетади. Шунинг учун ҳам ацетилхолин маҳаллий таъсир кўрсатади. Норадреналин эса нисбатан секин парчаланаяди, унинг таъсири узоқроқ давом этади.

Юрак ичи ва юракдан ташқари бошқарув механизмларининг ўзаро муносабатлари. Адашган ва симпатик нервлар марказлари юрак фаолиятининг бошқаруви, иккинчи иерархик даражага ҳисобланади. Бош мианинг юқори қисмларидан келаётган рефлектор ва пастга тушувчи таъсирларини умулштириб, юрак фаолиятини, қисқаришлари ва ритмлар сонини бошқаруви сигналларни ҳосил қилади. Ундан ҳам юқориги иерархик марказ гипоталамик соҳа ҳисобланади. Гипоталамусни турли соҳалари электрик таъсир этилганда, юрак қон-томир системасида ўзгаришлар келиб чиқади. Локал таъсирланганда алоҳида ўзгаришлар келиб чиқади: юрак ритми ўзгаради ёки чап юрак қисқаришлари кучи ёки чап қоринча бўшашиш даражаси ва ҳ.к. Шунга асосланиб гипоталамусда юракнинг айрим функцияларини бошқаруви тузилмалар бор деб аташ мумкин. Табиий ҳолда бу марказлар алоҳида фаолият кўрсатмайди. Гипоталамус интегратив марказ бўлиб, юрак фаолиятининг ҳар қандай кўрсаткичини, ташқи ва ички муҳит ўзгаришларига, организм эҳтиёжи ва хулк-атвор реакцияларига қараб ўзгартиради.

Гипоталамус юқоридан келаётган сигналларни бирлаштириб юрак қон-томир системаси фаолиятини ўзгартиради. Лимбик тизим ёки янги пўстлоқ таъсирланганда ҳаракат реакциялардан ташқари юрак қон-томир тизимида ҳам ўзгариш кузатилади; артериал босим, юрак қисқаришлари сони ва б.к.

Бош миая ярим шарлари пўслогининг юрак фаолиятига таъсири. Бош миая ярим шарлари пўслоғи организм фаолиятини бошқаруви энг олий марказ ҳисобланади. Пўстлоқнинг ҳар қандай қисмини электор токи билан таъсирлаш, юрак қон-томир системасида ўзгаришларга олиб келади. Айниқса пўстлоқни: мотор ва премотор соҳалари, белбоғ пушта, пешона бўлагининг орбитал соҳаси, тепа бўлагининг олдинги соҳалари таъ-

сирланганда юрак қон-томир соҳасидаги ўзгаришлар яққол намоён бўлади.

Организм нисбатан тинч функционал ҳолатда бўлганда пўслоқ ва гипоталамус юрак фаолиятини тормозлаб ёки кучайтириб туради.

Пўстлоқ инсон психик фаолиятини бошқаради. Инсон психик фаолиятининг ўзгариши – оғриқ, қўрқинч, хурсандчилик, безовталаниш ва х-к да юрак фаолияти ўзгаради. Масалан, спортменларда стрессдан аввалги ҳолатида юрак уришлари ўзгаради. Бу ҳолат ўз навбатида гипоталамо-гипофизар тизимнинг фаоллашиши, буйрак усти беши фаолияти кучайиши ва қонга адреналин чиқишини кучайтиради. Юрак қон-томир тизими га бош мия ярим шарлари пўстлоғи таъсирини шартли рефлекс ҳосил қилиш йўли билан ҳам кузатиш мумкин.

Юрак фаолиятининг рефлексор бошқарилиши. Юрак фаолиятини бошқарилишида МНСнинг барча қисмлари иштирок этади. Рефлексор бошқарилиши юрак фаолиятини тормозлаши ёки кучайтириши мумкин. Юрак фаолиятини ўзгариши параллел ҳолда томирлар ҳолатини ўзгариши билан кечади. Юрак фаолиятини бошқарилиши мураккаб рефлексор акт бўлиб, бунда марказий ва периферик механизмлар иштирок этади. Экстра-интраваскулярларни таъсирланиши натижасида эфферент нервлар орқали юракка импульслар келади. Бу рефлексларни юзага келтирувчи рефлексоген соҳалар бўлиб, улар кўпроқ ковак веналар соҳасида, аорта равонида ва уйқу артериясини ички ва ташқи тармоқларга ажралаётган (каротит синуси) жойида жойлашган. Бу соҳаларда жуда кўплаб хемо ва мехапарацепторлар тўпланган бўлиб, гемодинамик кўрсаткичлар ўзгаришига ўта сезгирдирлар. Бу ерда ҳосил бўлган импульслар сезувчи нервлар орқали узунчоқ миёга, ундан МНСнинг бошқа бўлимларига боради. Бундай рефлексоген зоналардан бири ковак веналарни юракнинг ўнг бўлмачаси билан бириккан жойида жойлашган. Бу соҳада жойлашган А ва Б типдаги чўзилиш рецепторлари ковак вена ичидаги қон ҳажми ўзгаришидан қўзғалади. Биринчиси бўлмачалар фаол қисқарганда, иккинчиси эса, бўлмача мускуллари пассив чўзилганда қўзғалади. Бу соҳадан Бейнбридж рефлекси юзага келади. Ковак веналар соҳасида босим ортганда ҳар иккала рецепторлар ҳам қўзғалади ва рефлексор тарзда адашган нерв тонуси пасаяди, симпатик нерв тонуси эса ортади. Натижада юрак иши тезлашиб, ковак веналарда тўпланиб қолган қон артериал томирларга ўтказилади.

Юрак фаолиятига рефлектор таъсирлар кўрсатувчи соҳалар ичида аорта равоғида ва каротид синусда жойлашган механорецепторлар алоҳида ўрин тутати. Қон доимо ҳаракатланар ва артериал босим бир хилда ушланиб турар экан бу рецепторлар доимо кўзгалган бўлади. Уларнинг кўзгалувчанлик даражаси артериал босимга боғлиқ. Босим қанча юқори бўлса, рефлектор тарзда адашган нерв тармоғи кучлироқ таъсирланади ва юрак фаолияти секинлашади.

Юрак фаолиятини бошқаришда механорецепторлардан ташқари хеморецепторлар ҳам иштирок этади. Уларнинг таъсирловчилари бўлиб, O_2 ва CO_2 ларнинг қондаги таранглиги ўзгариши ёки H^+ ионларининг қонда ортиши ҳисобланади.

Хеморецепторларнинг кўзғалишидан ҳосил бўлган импульслар узунчоқ миёга бориб, юрак уришлари сонини камайтиради. Кичик қон айланиши доирасида босимнинг ортиши ўпка артериялардаги рефлексоген соҳаларни кўзғатиб юрак қисқаришларини камайтиради (Парин рефлeksi).

Агар тажрибада коронар томирларга никотин, ўсимлик алкалоидларидан юборилса Бецолд-Яриш рефлeksi, гипотензия, брадикардия ва апное кузатилади.

Барча қон-томирлада, тўқималарда ва аъзоларда жойлашган механо-ёки хеморецепторларни доимо кўзғалиши юрак фаолиятини ўзгартиришини В.Н. Черниговекий кўрсатиб берди. Юрак уришлари рефлектор тарзда кучаяди ёки камаяди. Қорин пардада жойлашган рецепторлар таъсирланганда юрак фаолияти тормозланиши яққол намоён бўлади. Масалан, бақанинг қорнини пинцет билан аста-секин урилганда юрак уришлари тўхтаб қолади. Бу тажрибада 19 асрнинг 60 йилларида Ф.Голц томонидан ўтказилиб, *Голц рефлeksi* деб аталади. Ичакда жойлашган афферент толалар импульслари орқа миёга, ундан узунчоқ миёга олиб боради. Адашган нерв тонуси ортиб, юрак уришлари секинлашади ёки тўхтаб қолади.

Вагал рефлeksiларга Данини-Ашнер рефлeksiни ҳам кириши мумкин. Кўз соққалари босилганда брадикардия кузатилади-юрак уришлари минутига 10-20 тагача камаяди.

Юракдан бошқа висцерал органлар фаолиятига таъсир этувчи рефлeksiлар ҳам мавжуд. Шулар жумласига Генри-Гауернинг кардиоренал рефлeksiни мисол қилиш мумкин. Чап қоринча деворларининг чўзилиши диурезни кучайишига олиб келади.

Шундай қилиб, кардиал рефлeksiларни уч гуруҳга бўлиш мумкин: 1. Хусусий-юрак-қон-томирлар рецепторларини таъсирланишидан келиб чиқувчи. 2. Пайваста-бошқа ҳар қандай аъзолар

қитиқланганда. 3. Хос бўлмаган – физиологик тажриба-лардан келиб чиқадиган ёки патологик ҳолатларда келиб чиқадиган.

Юрак фаолиятининг гуморал бошқарилиши. Қонда айла-ниб юрган барча биологик фаол моддалар юрак фаолиятига тўғридан-тўғри ёки билвосита таъсир кўрсатади. Лекин юрак фаолиятига гуморал бошқарувчи таъсир этадиганлари унчалик кўп ҳам эмас. Булар қаторига буйрак усти беши мағиз моддасида ишлаб чиқарилувчи катехоламинлар-адреналин, норадреналин ва дофаминларни киритиш мумкин. Бу гормонлар кардиомиоцитларнинг β -адренорецепторларига таъсир кўрсатади. Хужайранинг аденилатциклаза ферментини фаоллаб циклик АМФнинг синтезини кучайтиради. Сўнгра фосфорилаза жараёни тезлашиб энергия алмашинуви кучаяди, миокард энергия манбаи билан таъминланади. Натижада пейсмейкер хужайраларида мусбат хронотроп, ишчи миокардда эса мусбат инатроп таъсир юзага келади.

Бошқа гормонларни миокардга таъсири носпецифик ҳисобланади. Ошқозон ости беши D -хужайралари ишлаб чиқарадиган гликоген аденилатциклазани фаоллаб мусбат инотроп таъсир кўрсатади. Буйрак усти беши пўстлоқ моддаси гормонлари (кортикостероидлар) ва ангиотензин мусбат инотроп таъсир кўрсатади. Ўзида йод тутувчи қалқонсимон беши гормонлари юрак уришлари сонини оширади. Юқорида синаб ўтилган гормонлар таъсири симпатoadренал тизим орқали таъсир кўрсатади.

Гипоксемия, гиперкапния ва ацидоз юрак миокардини қисқарувчанлик фаолиятини пасайтиради.

Ацетилхолинни юрак фаолиятига таъсири хужайра мембранасининг K^+ иони учун ўтказувчанлигини оширади, деполяризацияга тўсқинлик қилади. Натижада синус тугунида секин диастолик деполяризация ҳосил бўлиши кечикади, ХП қисқаради, оқибатда юрак уришлари секинлашади. Атриовентрикуляр тугунчада эса K^+ ионлари ўтиши Ca^{++} ионлари чиқишига қаршилик қилади. Фосфорилаза таъсирида хужайра мембранасини Ca^{++} учун ўтказувчанлиги ортади. Ўз навбатида юрак қисқаришлари сони, ўтказувчанлиги ортади. Норадреналин ацетилхолинга нисбатан секин парчаланади. Шунинг учун ҳам симпатик таъсир узоқроқ давом этади. Юрак фаолиятида электрлитлар аҳамияти катта. Хужайра атрофидаги муҳитда K^+ ионлари миқдорининг ортиши юрак фаолиятини сусайтиради. Ион қонцентрацияси ўзгариши ҳисобига, мембрананинг калий учун ўтказув-

чанлиги ортади; натижада кўзгалувчанлаги пасаяди, кўзгалишларни ўтказиш секинлашади; синус тугуни юрак ритмини бошқарувчи вазифасини бажара олмай қолади. K^+ ион миқдори ортиқча бўлса, юрак диастолада тўхтаб қолади. Юракка H^+ ва HCO^- ионлари ҳам худди шундай таъсир кўрсатади. Кальций ионлари кўп бўлса, юрак мускулларини қиқарувчанлиги, ўтказувчанлиги ортади ва юрак систола вақтида тўхтаб қолади.

Юракнинг эндокрин вазифаси. Бўлмачалар миоцитларида (асосан ўнг бўлма-ча) грануляр ҳужайралар бўлиб, *натрийуретик гормон* ёки *атриопептид* деб номланадиган моддалар синтез қилинади.

Гормонлар синтези; бўлмачаларга кўп қон тўпланганда (улар чўзилганда), аортада босим турғун кўтарилганда, қонда натрий миқдори ортганда, адашган ва симпатик нерв фаоллашганда, қонда вазопрессин ортганда кучаяди. Натрийуретик гормон таъсири хилма хил. Унинг таъсирида буйраклардан Na^+ (90 марта) ва Cl^- (50 мартагача)ни экскрецияси кучаяди, бир вақтнинг ўзида уларни нефрон каналчаларида реабсорбцияси пасаяди. Ренин ва алдостерон секрециясини, ангиотензин II нинг фаоллигини пасайтиради. Натрийуретик гормон майда қон-томирлар силлиқ мускулларини бўшаштиради, шу йўл билан артериал босим тушади. Ичкалар силлиқ мускулларини бўшаштиради.

Қон-томирлар тизими. -

Юрак қон томир тизимининг функционал синфланиши. Юрак қон-томир системасини функционал синфлашни босимлар фарқига қараб бўлинган. *Юқори босимли* ва *паст босимли* соҳалар. Юқори босимли соҳаларга: чап қоринча, йирик артериялар, ўрта ва кичик диаметрли артериялар, артериолалар. Паст босимли соҳаларга - қолган қисмлар (капиллярлардан то чап бўлмачагача) киради.

Швед физиологи Б.Фолков кетма-кет уланган қисмларни қуйидагича синфлайди.

1. Юрак-насос вазифасини бажариб, қонни томирларга ритмик равишда ҳайдаб беради. Босим систолада 120 мм см уст, диастолада эса 0 га тенг бўлади.

2. Эластик типдаги томирлар- катта қон айланиш доирасида аорта ва йирик артериялар, кичик қон айланиш доирасида ўпка артерияси ва унинг тармоқлари киради. Компрессор камера ҳам деб аталади. Бу томирлар эластик толалардан ташкил топган бўлиб, қон-томирларда қоннинг узлуксиз ҳаракатини, ҳамда диастола вақ-

6. *Шунтловчи томирлар* (артерио-веноз анастамозлар)-айрим тўқималарда йўқ бўлиб, қон артериал томирлардан веноз томирларга капиллярларга тармоқланмай ўтади.

7. *Сигимли томирларга*-веналар киради. Чўзилувчанлик хоссасига эга бўлиб, 70-80 % қон типидagi томирларда бўлади.

Аммо бу синфланиши айрим терминологик ва маъно жиҳатидан камчиликлардан ҳоли эмас. Масалан «резистив» ва «сигим» типидagi томирлар тушунчалари. Артериолалар ҳам венулалар ҳам қаршилик кўрсатади. Сигим типидagi томирлар-артериал ва веноз системада маълум миқдорда қон бўлади. Айрим муаллифлар бунга барча веноз системасини киритса, айримлари венула ва кичик веналарни киритадилар. «Прекапилляр» жўмрак типидagi томирлар деган ибора ҳам унчалик ўринли қўлланилмаган. Веноз томирларда ҳам силлиқ мускулли жўмрак вазифасини бажарувчи толалар бор. Лимфа системаси тўғрисида умуман тўхтанилмаган.

Юқоридаги мулохазаларни ҳисобга олиб Б.И.Т. каченко юрак-қон-томир системаси қисмларини функционал синфланишни бошқача таклиф қилди:

1. *Босим генератори ва қонни сарфловчи-юрак*, систола вақтида қонни аорта ва ўпка артериясига ўтказувчи вазифасини бажаради.

2. *Юқори босимли томирлар*-аорта ва йирик артериялар киради. Бу қисмларда нисбатан юқори қон босими сақланиб туради.

3. *Босимнинг туреунлигини, бир хилда туришини таъминловчи томирлар*-кичик артерия ва артериолалар киради. Қон оқими га қаршилик кўрсатиб, системалар учун керакли босимни ушлаб туради.

4. *Капиллярларда қон оқишини таъминловчи*-майда қон-томирлар киради. Уларнинг деворларида силлиқ мускуллар қисқариб-бўшашиб, уларда қон оқиши ва тўхташини таъминлаб, фаолият кўрсатувчи ва ишламай турган капиллярларнинг ишини бошқаради.

5. *Алмашинув томирлари*-капиллярлар ва посткапилляр венулалар киради. Уларнинг вазифаси қон ва тўқима орасида газлар ва модда алмашинувини таъминлаш.

6. *Тўпловчи томирлар*-венула ва кичик веналар. Томирлар бўшлиқларини фаол ва пассив холда ўзгариши қонни у ерда тўпланишини таъминлайди, (сўнгра ундан фойдаланиш) яъни уни қон оқими га зудлик билан чиқариш. Бу томирлар асосан сигим вазифасини ўтайдилар, бундан ташқари қисман қаршилик ҳам кўрсатадилар.

7. Қонни қайтарувчи томирлар-йирик вена томирлари ва ковак веналар киради. Қонни юқори ўтказиб беради.

8. Шунтловчи (уловчи) томирлар-турли типдаги анастомозлар киради. Артериола ва венулаларни бир-бирига боғлайди. Бу ерда моддалар алмашинуви содир бўлмайди.

9. Қайта бириктириб, ютиб олувчи томирлар-қон айланишини лимфатик бўлимини ўз ичига олади. Лимфатик капиллярларнинг асосий вазифаси тўқималардан оқсиллар ва ҳар хил маҳсулотларни ўзига бириктириб олиб, сўнгра уларни қонга қайтаришдан иборат.

Гемодинамиканинг асосий қонунлари. Гемодинамика-юрак қон-томирлар тизимида қон ҳаракатини ўрганувчи таълимот бўлиб, гидродинамика (суюқликлар ҳаракатини ўрганувчи физиканинг бир бўлими) қонунларига асосланган. Гидродинамика қонунларига кўра, найларда суюқликнинг оқими икки кучга: суюқликнинг ҳаракатини юзага келтирувчи босимга ва оқаётган суюқликнинг ёпишқоқлигига боғлиқ. Бу кучларнинг биринчиси суюқликларнинг ҳаракатини таъминласа, иккинчиси суюқлик ҳаракатига тўсқинлик қилади.

Гидродинамика қонунларига кўра ҳар қандай най орқали ўтаётган суюқлик ҳажмини (Q), найнинг бошланишидаги (P_1), охиридаги (P_2) босимлар фарқига тўғри пропорционал бўлиб, қуйидаги қаршиликка (R) тескари пропорционалдир.

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

Агар бу тенгламани инсон қон томир системасига қўлланса, яъни томирлар охирида, ковак веналар соҳасида нолга тенг. Бу ҳолда тенгламани қуйидагича ифодадалаш мумкин:

$$Q = \frac{P}{R}$$

бу ерда: Q - бир минутда юракдан ҳайдалиб чиққан қон миқдори, P -аортадаги ўртача босим, R -томирларни кўрсатадиган қаршилиги. Бу тенгламадан келиб чиқадигон: $P=Q \cdot R$ яъни, аортадаги босим (P) юракдан бир минут давомида отилиб чиқаётган қон ҳажмига (Q) ва периферик қаршиликка (R) тўғри пропорционал. Бу икки кўрсаткични билган ҳолда умумий перифе-

рик қаршиликни аниқлаш мумкин. Томирларнинг периферик қаршиликлари, ҳар бир томирнинг қаршиликлари йиғиндисига тенг. Томирларни найга қиёс қилиб, унинг қаршилигини (R) Пуазейл формуласи ёрдамида аниқлаш мумкин:

$$R = \frac{8 l \eta}{\pi r^4}$$

бу ерда: L-найнинг узунлиги, z-найдан оқиб ўтаётган суюқлик қовушқоқлиги, p-ўзгармас катталиқ (3,14) айлананинг диаметрга нисбати, r-найнинг радиуси.

Томирлар системаси жуда кўплаб найлардан иборат бўлиб, уларни бир бири билан уланса, суммар қаршилиги, ҳар бир найнинг қаршиликлари йиғиндисига тенг:

$$R = R_1 + R_2 + R_3 + \dots + R_4$$

Томирларни параллел улаб чиқилганда, уларнинг қаршиликлари йиғиндисини қуйидаги формула билан ҳисоблаш мумкин:

$$R = \frac{1}{1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \dots + 1/R_4}$$

Бу формула ёрдамида томирларнинг қаршилигини аниқлаш мумкин эмас, чунки томирлар диаметри мускулларнинг қисқариши ҳисобига ўзгарувчан. Қоннинг қовушқоқлиги ҳам доимий эмас; масалан, қон диаметри 1 мм дан кичик томирлардан ўтаётган бўлса, унинг қовушқоқлиги озаяди. Чунки томирдан қон ўтаётганда унинг марказида шаклли элементлар жойлашган бўлади.

Томирлар системасининг деярли барча қисмларида қон оқими ламинар ҳаракатга эга. Томирларга параллел ҳолда қон қават-қават бўлиб жойлашиб ҳаракатланади. Бунда томир деворлари-га яқин жойдагилари деярли ҳаракатланмайди, унга нисбатан, иккинчи қавати унга нисбатан учинчи қавати ва х.к. шаклли элементлари марказда тезроқ ҳаракатланадилар, плазма эса томир деворига яқин ҳаракатланади. Қон оқиш тезлиги қон-томирларида турлича: аортада 40 см/сек, артерияларда 40 дан 10 гача, артериолаларда 10 дан 0,1 гача, капилярларда 0,1 дан кам, венуларларда 0,3 дан кам, венада 0,3-5 ковак венул 5-20 см/сек.

Томирларда ламинар оқимдан ташқари, яна турбулент (гирдобли) оқим ҳам мавжуд. Турбулент оқим артерияларни торай-

ган жойларида, ҳамда ўткир бурилган жойларида учрайди.

Гемодинамиканинг асосий кўрсаткичлари бўлиб, ҳажм тезлиги қонни айланиб чиқиш вақти ва томирларнинг ҳар хил қисмларида босимлар фарқи ҳисобланади.

Қоннинг ҳажм тезлиги – бир минутда аорта ёки ковак веналар орқали ва ўпка артерияси ёки ўпка веналари орқали ўтган қон ҳажми бир хил. Юрақдан чиқаётган қон миқдори унга келаётган қон миқдорига тенг.

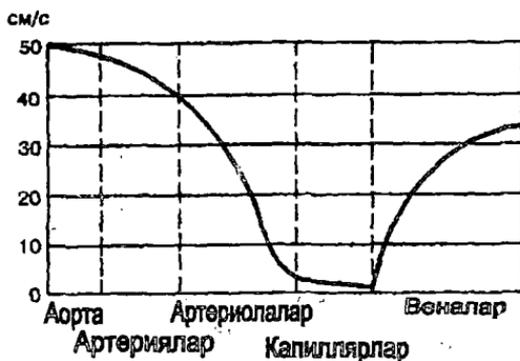
Қон оқишининг чизиқли тезлиги. Чизиқли тезлик қон зарраларининг томирда силжиш тезлигини ифодалайди ва мм/секларда (см) (секунд) ўлчанади.

$$V = \frac{Q}{\Pi r^2}$$

Чизиқли тезлик (V) – ҳажм тезлигининг (Q) қон-томир кўндаланг кесими умумий юзасига бўлинганига тенг:

Бу формула ёрдамида топилган тезлик – ўртача тезликдир. Оқимнинг марказида чизиқли тезлик максимал, томир девори ишқаланиши кучли бўлганлиги учун минималдир. Аортада 50-70 см/сек. Капиллярларда -0,05 см/сек. Артерияларда 20-40 см/сек, артериолада -0,5 см/сек. Веналарда чизиқли тезлик 25-30 см/сек.

Қонни айланиб чиқиш вақти. Қон зарраларини катта ва кичик қон айланиш доирасини айланиб ўтиши учун зарур бўлган вақтга қонни айланиб чиқиш вақти деб аталади. Иссиқ қонли ҳайвонларда 27 систолаи ташкил қилади. Агар одам юраги минутига 70-75 марта қисқарганда, қон бутун гавдани 20-23 секундда айланиб чиқади. Лекин шуни унутмаслик керакки, қон-томири ўқи бўйлаб оқиш тезлиги унинг девори олдидаги тез-



63-расм. Қон-томирларнинг ҳар хил қисмидаги ўртача чизиқли тезлик.

ликка қараганда юқорироқ. Қон-томирларининг деворлари ҳам турлича, бундан ташқари уларнинг узунлиги ҳам ҳар хил. Демак, қоннинг ҳаммаси гавданинг барча қон-томирларини шундай тезлик билан айланиб чиқавермайди. Қолаверса маълум миқдордаги қон қон деполарида ҳам бўлади.

Қон айланиб чиқиш вақтини оксигемометрия усули билан ёки қонга организмда учрайдиган бирор ёт модда юбориш йўли билан аниқлаш мумкин.

Артериал қон босими. Артериал қон босими гемодинамиканинг асосий кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Уни аниқлаш клиникада катта аҳамиятга эга. Артериал босим кўрсаткичини аниқловчи омиллар бўлиб, қон оқимининг ҳажм тезлиги ва томирларнинг умумий периферик қаршилиги ҳисобланади. Артериал босим катталиги мм. сим. уст. ларида ҳисобланиб ва қуйидаги омиллар: юракнинг қон ҳайдаш кучи, қон-томирларининг периферик қаршилиги ва қоннинг ҳажми билан аниқланади.

Ҳар бир систола ва диастола вақтида артериал босим ўзгариб туради. Унинг кўтарилиши қоринчалар систоласи билан боғлиқ бўлиб, систолик ёки максимал босим деб аталади.

Систолик босим ўз навбатида: ён ва охириги босимларга бўлинади. Ён босим томирлар деворига берадиган босими. Охириги босим – маълум қон-томир соҳасида ҳаракатланаётган қонни потенциал ва кинетик энергия йиғиндиси ҳисобланади. Унинг катталиги 110-120 мм сим уст тенг.

Ён систолик босим охири, систолик босим орасидаги фарқ зарба босими деб аталади. У юрак фаолияти ва томирлар девори ҳолатини англатади. Артерия ва артериолалар тармоқланган охириги қисмларида босим 20-30 мм сим уст тенг.

Диастола вақтида артериал босимнинг пасайиши *диастолик ёки минимал босим* деб аталади. Унинг катталиги асосан қон оқими периферик қаршилигига ва юрак қисқаришлари сонига боғлиқ. Систолик ва диастолик босимлар орасидаги фарқ *пулс босими* деб аталади. Ҳар бир систолада отилиб чиққан қон ҳажмига *пулс босими* пропорционалдир. Кичик артерияларда бу босим пасаяди, артериола ва капиллярларда эса доимий бўлади.

Систолик, диастолик босимлардан ташқари, яна ўртача босим ҳам фарқ қилинади. Ўртача босим систолик босим билан диастолик босим ўртасидаги миқдор бўлиб, қон босимининг *пулс босими* бўлмаганда, табиий шароитда ўзгарувчи қон босими берадиган гемодинамик эффектни бера олади. Ўртача босим диастолик босимга яқин бўлади. Систолик ва диастолик босим ҳар

бир артерияда ўзгарувчан бўлса, диастолик босим нисбатан ўзгармас катталиқ ҳисобланади.

Босимнинг диастолада пасайиш вақти систолада кўтарилиш вақтига қараганда ортиқроқ бўлгани учун, ўртача босим миқдори диастолик босимга яқинроқ.

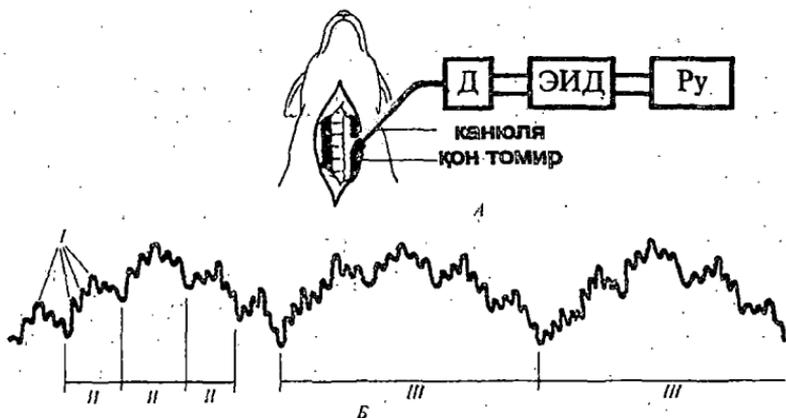
Артериал босимнинг кўтарилиши *артериал гипертензия*, пасайиши эса *артериал гипотензия* деб аталади.

Артериал босимни аниқлашнинг икки усули: қонли ёки бевосита ва қонсиз-билвосита усуллари мавжуд.

1733 йилда С. Хелс отларда артериал босимни, қонли усули ёрдамида аниқлади. Кейинчалик немис олими К. Людвиг бу усулни такомиллаштириб, ёзиб олувчи мосламаларга улаб ўзига хос эгри чизиқни ёзиб олди.

Ҳайвонлар артерияларига шиша канюла ёки катетер киритилиб, унинг учи қаттиқ шиша идишли манометрга улаб қўйилса, катетр ва шиша идиш ичида қон ивиб қолмаслиги учун, қон ивишига қарши эритма билан тўлдирилади ва артериал қон босими эгри чизиғи ёзиб олинади.

Биринчи тартибдаги тўлқинлар энг кўп бўлиб, юрак қисқаришларига боғлиқ, систолада кўтарилиб, диастолада пастга ту-



64-расм. Артериал босим.

А-ўткир тажрибада артериал босимни ёзиб олиш схемаси; Б-артериал қон босим эгри чизиқлар схемаси. I-биринчи тартибдаги тўлқин (пулс тўлқини), II-иккинчи тартибли тўлқин (нафас тўлқини), III-учинчи тартибли тўлқин; Д-узаткич, ЭИД-электрон босим ўлчагичи, Ру-ёзиб олувчи мослама.

шади. Ёзиб олинган тишчалар сони юрак урушлар сонига тўғри келиб *пулс тўлқинлари* деб ҳам аталади. Биринчи тартибли тўлқинларни ёзиб олишни давом эттирилса, у ўз кўрсаткичини ўзгартирганлигини кузатиш мумкин. Бу кўрсаткич нафас олганда пасайиб, нафас чиқарганда кўтарилади, яъни нафас олиш ва чиқариш билан боғлиқ. Шунинг учун ҳам бу тўлқинларни *нафас тўлқинлари* ёки *иккинчи тартибдаги тўлқинлар* деб аталади.

Бу икки тўлқинлардан ташқари эгри чизиқда нисбатан озроқ (1 минутда 6-9 та) юрак фаолияти ва нафас олиш билан боғлиқ бўлмаган тўлқинларни ёзиб олиш мумкин. Бу тўлқинлар *учинчи тартибдаги тўлқинлар* деб аталади. Бу тўлқинлар узунчоқ мияда жойлашган томирлар тонусини бошқарувчи марказ тонусининг вақти-вақти билан ортиши ва пасайишидан келиб чиқади. Бу тўлқинлар кўпроқ мияни кислород билан таъминланиши бузилганда, қон йўқотилганда ва баъзи заҳарли моддалар билан заҳарланганда кўпроқ кузатилади.

Клиник амалиётда артериал босимни қонсиз, билвосита аниқлаш усуллари кенг қўлланилади. Рива-Роччи усулида текшири-лаётган одамнинг елкасига ковак резина манжета ўрнатилади. Манжета эса резина найлар орқали симобли монометрга ва ҳаво юбориш учун мўлжалланган резина балонга уланади, резина манжетага ҳаво юборилганда у ҳаво билан тўлиб елкани, ўз ўрнида, елка артериясини қисади. Елка артериясидан қон ўтиши тўхтайди. Ҳаво юборишдан аввал билак артериясида пулсни топиб олиш керак. Резина манжетадаги ҳаво аста-секинлик билан чиқарилади. Босим маълум даражага келганда, билак артериясида пулс пайдо бўлади. Пулс пайдо бўлгандаги монометр кўрсаткичи систолик босимга тўғри келади. Бу усул ёрдамида фақат систолик босимни аниқлаш мумкин.

Коротков усули ёрдамида эса манжеткани пастроқ қисмидан товушлар эшитилади. Сиқилмаган артерияларда товуш эшитилмайди. Манжеткадаги ҳаво артерияни қисиб қўйиб, ундан қон оқими тўхтайди. Бу ҳолатда ҳам товуш эшитилмайди. Сўнгра манжеткадаги ҳаво аста-секинлик билан чиқарилса, манжеткадаги босим систолик босим даражасига етганда қон систола пайтида қисилган томирдан ўта бошлайди ва бу ерда товуш пайдо бўлади. Биринчи товуш пайдо бўлганда монометрдаги кўрсаткич систолик босимга тўғри келади. Манжеткадаги ҳавони чиқариш давом эттирилаверади. Сўнгра товуш эшитилмай қолади, товуш эшитилмай қолганда, манжеткадаги кўрсаткич диастолик босимга тўғри келади.

Пулс босими – систолик босимдан диастолик босимни айриш йўли билан аниқланади.

Ўртача босим аорта, йирик артериялардан қуйидагича аниқланади.

$$\frac{P_{\text{ўр}} = P_{\text{диаст}} + P_{\text{пулс}}}{2} = \text{мм. см. уст.}$$

Периферик артерияларда эса
$$\frac{P_{\text{ўр}} = P_{\text{диаст}} + P_{\text{пулс}}}{3} = \text{мм. см. уст тенг.}$$

Соғлом 15-50 ёшли одамларда систолик босим 110-125 мм сим. уст. тенг. 50 ёшдан ўтгандан сўнг кўтарилган бўлади. 60 ёшда 135-140 мм сим уст. Чақалоқда эса 50 мм сим уст. 1 ёшда 80 мм сим уст, диастолик босим катта ёшли одамда 60-80 мм сим уст. Пулс босими 35-50 мм сим уст, ўртача босим 90-95 мм сим уст тенг.

Артериал пулс. Артериал пулс деб, систола вақтида босимнинг кўтарилиши натижасида артериялар деворининг ритмик тебранишларига айтилади. Артериялар девори тебранишини (пулсни) юзаки жойлашган артерияларни пайпаслаш йўли билан аниқлаш мумкин. Одатта пулсни: билак, (a. radialis), чакка (a. temporalis), тақим (a. dorsalis pedis), уйқу (a. corotis) ва бошқа артерияларда аниқлаш мумкин. Пулс тўлқини қон аортага ҳайдаб чиқарилганда ҳосил бўлиб, артерия ва капиллярларга тарқалиб, сўнади.

Пулс тўлқинларининг тарқалиш тезлиги, қон оқиш тезлигига боғлиқ эмас. Пулс тўлқинларининг тарқалиш тезлиги катта ёшли одам аортасида 5,5-8,0 м/сек, периферик артерияларда 6-9,5 м/сек га тенг. Ёш ўтган сари, томирларнинг эластиклиги камайиши ҳисобига бу тезлик ортада ортади.

Артериал пулсни ёзиб олиш усули-сфигмография деб аталади. Ёзиб олинган сфигмограммада иккита асосий қисм: юқорига кўтарилган-анакрота ва пастга тушган – катакрота ажратилди. Анакрота юракдан қонни ҳайдаш даврининг бошланишида, артериал босим ортиши ва томирларнинг чўзилишидан ҳосил бўлади.

Катакрота қоринчалар систоласининг охирида, босим у ерда пасая бошлайди ва пулс чизиги пасая бошлаганда ҳосил бўлади.

Диастола вақтида қоринчалардаги босим аортадагидан пасая бошлаганда қон орқага қайта бошлайди. Бу вақтда яримойсимон клапанлар ёпилиб, эгри чизикда инцизура (чуқурча) ҳосил бўлади.

Қон тўлқини яримой клапанларга урилиб қайтади ва босим кўтарилишининг иккиламчи тўлқинини ҳосил қилади, бу тўлқин натижасида артериялар девори яна чўзилади. Натижада сфигмограммада дикротик (иккиламчи) кўтарилиш пайдо бўлади.

Артериал пулсни пайпаслаб ёки сфигмографик усул билан аниқлаш юрак қон-томирлар системасининг функционал ҳолати тўғрисида жуда катта маълумот беради. Энг аввало юрак уришлар сони, унинг ритми тўғрисида баҳо бериш мумкин. Ритмнинг ўзгариши физиологик бўлиши ҳам мумкин. Масалан, «нафас аритмияси» айниқса ёшларда кучли ривожланган нафас олганда пулс кўпайиши ва нафас чиқарганда камайиши.

Юракнинг айрим хасталикларида пулс дефицити (етишмовчилиги) кузатилади. Юрак уришлари сони пулс сони билан бир хил бўлмайди.

Капиллярларда қон айланиши.

Микроциркуляция. Капиллярлар энг кўп ва энг юпқа қон-томирлар ҳисобланади Улар ҳужайралараро бўшлиқда жойлашган. Уларнинг диаметри 4,5 дан 30 мкм гача, узунлиги эса 0,5-1,1 мм гача бўлади. Турли тўқималарда уларнинг сони бир хил эмас. Моддалар алмашинуви юқори бўлган аъзоларда моддалар алмашинуви паст аъзоларга нисбатан уларнинг сони 1 м^2 га нисбатан олганда кўп. Масалан, юрак мускулларида скелет мускулларига нисбатан икки барабар кўп. Бош мия кулранг моддасида оқ моддасига нисбатан кўп.

Капиллярларнинг умумий сони одамда 10 млрд, умумий узунлиги эса 100000 км га тенг. Бу эса ер шарини экватор бўйлаб 3 марта айланиб чиқиш учун етарли.

Икки турдаги ишловчи капиллярлар тафовут қилинади. *Магистрал капиллярлар* артериола ва венулалар орасида қисқа тугашган. Бошқалари капиллярлар тури биринчиларидан ён шоҳлар олади (*ён шоҳ капиллярлар*) ва венулаларда тугайди.

Функционал жиҳатдан эса уч типдаги капиллярлар фарқланади: соматик, висцерал ва синусоид.

Соматик капиллярлар деворлари эндотелий ва базал қаватлари узлуксиз жойлашган. Улар йирик оқсил молекулаларини ўтказмайди. Сув ва унда эриган минерал моддаларни осон ўтказди. Бу типдаги капиллярлар: терида, скелет ва силлиқ мускулларда бош мия ярим шарларининг пўстлоғида учрайди.

Висцерал типдаги капиллярлар деворида «дарчалари» бўлиб, шира чиқарувчи ва кўп миқдорда сув ва унда эриган моддаларни сўрувчи ёки макромолекулаларни тез транспорт қилувчи (буйрак, ҳазм канали, эндокрин безлар) аъзоларда бўлади.

Синусоид типдаги капиллярлар бўшлиғининг катталиги, эндотелиал қаватнинг узунлиги, қисман базал қаватини йўқ бўлиши билан фарқланади. Бу капиллярлар суяк кўмиги, жигар, талокда кўп. Уларнинг деворлари орқали макромолекулалар ва шакли элементлар осон ўтади.

Капиллярларнинг асосий вазифаси: транскапилляр алмашинув жараёнларини амалга ошириш, ҳужайраларни пластик ва энергетик маҳсулотлар билан таъминлаш ва метаболизм маҳсулотларини чиқариб ташлашдан иборат. Бу жараёнларни амалга ошириш учун баъзи шароитлар: капиллярларда қон оқиш тезлиги, гидростатик ва онкотик босим катталиги, капиллярлар деворининг ўтказувчанлиги, тўқимани ҳажм бирлигида перфузи-яланиши, капиллярлар миқдори.

Бир сутка давомида капиллярлар тўри орқали 8000-9000 л қон ўтади. Ундан капиллярлар деворлари орқали 20 л суюқлик филтрланади, 18 л эса қайта қонга сўрилади. Лимфа томирлари орқали 2 л суюқлик оқиб ўтади.

Веналарда қон айланиши. Веноз система посткапилляр венулалардан бошланади. Сигим типдаги томирлар бўлиб, юқори чўзилувчанлик ва паст эластикликка эга, майда веналар, дарвоза венаси ва ковак веналардан ташқари, кўпчилик веналарни ички юзасида клапанлари бўлади. Клапанлар қонни юракка қараб ҳаракатини таъминлаб, орқага ҳаракатланишига йўл қўймайди. Веналарга организмдаги қоннинг 70-80% сиғади.

Одам веналаридаги босимни унинг ичига игна киритиб (билак венасига) игнани монометр билан улаб аниқлаш мумкин. Кўкрак қафасидан ташқарида жойлашган веналарда босим 5-9 мм сим. устунига тенг. Вена пулси деб, бир юрак цикли вақтида веналарда босимни ва ҳажмни ўзгаришига айтилади. Кичик ва ўртача диаметрдаги томирларда вена томирларининг пулси бўлмайди. Вена пулсини фақат юрак яқинидаги v.jugularis да қайд қилиш усули *флебография* деб аталади.

Флебограммада учта тишчалар ажратилади: а, с, ва в. а-тиш ўнг бўлмача систоласига тўғри келади. Бўлмачалар систоласи вақтида ковак веналарнинг қуйилаётган жойидаги халқасимон мускуллари қисқариб, қонни бўлмачага оқиши вақтинча тўхтайдди. Бўлмачалар бўшаша бошлагач қон бўлмачаларга туша бош-

лайди, вена босими яна пасаяди. Уйқу артериясининг тебранишлари уни ёнида жойлашаган бўйинтурук венасини тебратади ва с тишни ҳосил қилади. Босим қисқа муддатда кўтарилиб, яна туша бошлайди. Бўлмачалар қон билан тўлиб, ундаги босим яна ортади натижада қон димланиб, вена томирлари чўзилди. Бу вақтда узунчоқ тиш (v) пайдо бўлади.

Томирларда қон ҳаракатининг бошқарилиши. Танадаги ҳаф бир аъзо нормал қон билан таъминлангандагина самарали ишлай олади. Аъзоларни иш қобилиятининг ўзгариши унда қон айланишини ҳам ўзгартиради. Қон айланишининг бошқарилиши қоннинг минутлик ҳажмини ўзгариши ва регионал қон-томирларини кўрсатадиган қаршилиги ҳисобига амалга оширилади. Қон айланишининг бошқарилиши шартли равишда иккига – маҳаллий ва марказий нейрогуморал механизмларга бўлинади.

Томирлар иннервацияси. Томирлар уларнинг диаметрини нисбатан доимо бир ҳолда ушлаб турувчи кенгайтирувчи ва пасайтирувчи нервлар билан таъминланган. Артерия ва артериолаларнинг торайиши томирларни торайтирувчи нервлар вена-қонструкторлар симпатик нервлар билан иннервация қилинса келиб чиқади ва уларнинг мавжудлигини биринчи бўлиб, 1842 йилда А.П.Валтер бақанинг сузгич пардаларида кўрсатиб берган. Кейинчалик К.Бернар (1851) қуён қулоғида ўтказган тажрибаларида исбот этди. Қуён бўйнидаги симпатик нерв қирқиб қўйилса, 1-2 минутдан сўнг қулоқ супраси томирлари кенгайиши натижасида қулоқ териси қизарганлиги ва харорати ортаганлиги кузатилди. Кесилган нервни периферик қисми таъсирланса қулоқ териси оқариб, ушлаб қўрганда совуб қолганлиги кузатилган. Бу қон-томирларни торайиши ҳисобига кузатилган. Ҳудди шундай эффект қорин бўшлиғи органлари, буйрак, тери, мия пардалари томирларида ҳам кузатиш мумкин.

Томирларни торайтирувчи нервларлардан ташқари яна томирларни кенгайтирувчи (вазодилатация) толалар ҳам мавжудлиги аниқланган. Уларни таъсирлаганда томирлар кенгайди. Бундай нервлар мавжудлигини М.Шиф, сал кейинроқ К. Бернарлар аниқлашган. Жағ ости сўлак безига борувчи тил нервининг тармоғи-Chorda thympani таъсирланганда без томирлари кенгайганлиги аниқланган. Ҳудди шундай ҳолатни n.pelvicus таъсирланганда тил томирлари ва жинсий аъзолар томирлари кенгайиши кузатилади. Танадаги барча томирлар парасимпатик нервлардан иннервация олмайди. Адашган нерв таъсирланса юрак томирлари тораяди. Симпатик нерв толалари таъсирлан-

ганда баъзи аъзолардаги, масалан, скелет мускуллари томирлари кенгайди. Чунки симпатик нерв таркибида вазоконструкторлардан ташқари вазодилататорлар ҳам бор. Бу нерв иннервация қилувчи томирларда икки турдаги α ва β адренорецепторлар мавжуд. α -рецепторларни кўзғалиши томир мускулларининг қисқаришига ва томирни торайишига олиб келади. β ирецепторларнинг кўзғалиши томир мускулларини кенгайиши натижасида томирни кенгайтиради. Норадреналин кўпроқ α -адренорецепторларга таъсир этади. Кўпгина қон-томирларда рецепторларнинг иккала тури ҳам бор. Уларнинг нисбати бир хил эмас. Агар қон-томирда α -адренорецептор кўп бўлса, адреналин уни торайтиради, β -адренорецептор кўп бўлса-кенгайтиради.

Агар α -ва β -адренорецепторлар бир вақтда кўзғалса, β -рецепторнинг кўзғалиш самараси устун чиқади-томир кенгайди.

Орқа мия орқа шохларининг периферик қисми таъсирланса, (асосан тери) томирлини кенгайтирувчи эффект келиб чиқади. Тери томирларини кенгайишига яна бошқа сабаб, рецептор нерв охирларида ацетилхолин ва гистамин ишлаб чиқарилиб, тўқимага ўтиб яқин жойлашган томирга таъсир этади.

Томирлар тонуси МНС томонидан келадиган импульслар ҳисобига кенгайиб торайиб туради. Томирлар тонусини бошқарувчи марказ-томирлар ҳаракатини бошқарувчи марказ-мавжудлигини В.Ф.Овсянников (1871) мия тузилмаларини қирқиб қўйиш йўли билан аниқлаган.

Агар мия ўзаги тўрт тепаликнинг юқорисидан қирқиб қўйилса артериал босим ўзгармайди. Узунчоқ мия билан орқа мия оралиғидан кесиб қўйилса артериал босим 60-70 мм сим уст гача тушиб кетади. Узунчоқ миянинг турли қисмларини механик таъсирлаш йўли билан бу марказнинг жойлашган жойи аниқ топилган. У IV қоринча тубида жойлашган бўлиб, прессор ва депрессор қисмларидан иборат. Прессор марказ таъсирланса томирлар торайиши, депрессор марказ таъсирланса томирлар кенгайиши кузатилади.

Томирлар тонусига юқоридаги марказлардан ташқари оралиқ мия ва мия ярим шарлари пўстлоғи ҳам таъсир кўрсатади.

Гипоталамуснинг айрим марказлари таъсирланса, артериал босим ўзгарганлиги кузатилади. Битта тузилмани таъсирлаш ҳам прессор, ҳам депрессор эффект келтириб чиқаради. Гипоталамусда прессор тузилмалар тарқоқ тарқалган бўлишига қарамай, орқа қисмида депрессор тузилмалар кўпроқ бўлади.

Қон айланишининг бошқарилишида бош мия ярим шарлари пўстлогининг аҳамияти жуда катта бўлишига қарамай, ўтказилган тажрибалар натижалари қарама-қаршидир. Агар тажрибада ярим шарлар пўстлоғи олиб ташланса қон айланишига сезиларли таъсир этмайди. Пўстлоқнинг пешона ва тела соҳалари электрик таъсирланса артериал босим ўзгаради. Томирлар торайиши ёки кенгайиши кузатилади.

Томирлар тонусини рефлектор бошқарилиши томирларни ҳаракатлантирувчи маркази маълум тоник актив ҳолда бўлиб, артерия ва артериолаларни қисқарган ҳолатда бўлишини таъминлайди. Бу марказнинг тонуси эса перифериядаги томирлар соҳасида, гавда юзасида ётган рецепторлардан келувчи импульслар, ҳамда нерв марказига бевосита таъсир кўрсатувчи гуморал омилларга боғлиқ.

В.Н. Черниговский бўйича томирлар тонусини рефлектор ўзгартирувчи томирлар рефлекси икки гуруҳга бўлинади: *хусусий* ва *туташи*.

Хусусий томир рефлекслари томирларнинг ўзида жойлашган рецепторлардан келадиган импульслар ҳисобига юзага чиқади. Аорта равоғи ва уйқу артериясининг ички ва ташқи тармоқларга бўлинган соҳасида жойлашган рецепторлар катта физиологик аҳамиятга эга. Юқорида айтилган томирлар системасининг рецепторлар тўпланган соҳаси- *рефлекс чиқарувчи соҳа* деб аталади. 1866 йилда И.Ф.Цион ва К.Людвиклар бу соҳа мавжудлигини очишган. Артериал босим кўтарилганда аорта деворлари чўзилиб, барорецепторлар таъсирланади.

Депрессор нерв толалари орқали таъсиротлар узунчоқ миянинг томирлар тонусини бошқарувчи марказга бориб, эфферент толалар орқали томирларни силлиқ мускулларига импульслар келиши секинлашади. Натижада юрак уришлари сони секинлашади. Артериал рефлексоген соҳадан фақат депрессор марказгина кўзғалмай, балки артериал босим тушганда депрессор нервда импульслар сони камайиб, адашган нерв маркази тормозланади ва симпатик нерв фаоллашади. Натижада томирлар торайиб, юрак фаолияти кучаяди ва оқибатда артериал босим ортади. Юқорида айтилган иккала механизм манфий қайтар боғланиш орқали бошқарилиб артериал босимни бошқаришни ауторегулятор механизми ҳисобланади.

Иккинчи рефлексоген соҳа 1923 йил Геринг томонидан очилган бўлиб, умумий уйқу артериясини иккига - ташқи ва ички тармоқларига ажраган жойида жойлашган. Бу жой каротид синуси соҳаси ҳам деб аталади.

Уйқу артериясида артериал босимнинг ортиши шу соҳада жойлашган барорецепторларни таъсирлайди ва вазокардиал рефлексни чақиради. Бу рефлекс *Бейнбридж рефлекси* деб аталиб, бунинг натижасида томирлар кенгайиб, юрак уришлари сони секинлашади. Оқибатда артериал босим пасаяди.

Шундай қилиб, аорта равоғи каротид синусда артериал босим қанчалик юқори бўлса, артериал босимни туширувчи импульслар сони шунча камаяди. Каротид синус соҳаси ҳам аорта равоғи сингари ҳам депрессор, ҳам прессор соҳа бўлиши мумкин. Уйқу артериясида босимнинг пасайиши барорецепторлардан импульслар боришини пасайтиради ва рефлектор тарзда томирлар тораяди. Натижада артериал босим ортади.

Кичик қон айланиш доирасида артериал босимнинг ортиши, унинг барорецепторларини таъсирлаб, брадикардия, гипотония ва талоқ томирларини кенгайишига олиб келади. (Парин рефлекси). Натижада артериал босим пасаяди, ўпкада қонни димланиб қолиши бартароф бўлади.

Артериал босимда рефлектор бошқарилиши нафақат механорецепторлар, балки хеморецепторлар томонидан ҳам бошқарилади. Улар қонни кимёвий таркибининг ўзгаришига сезгир рецепторлар ҳисобланади. Бундай хеморецепторлар аорта равоғи ва каротид синуси соҳасида жойлашган. Улар қонда CO_2 , O_2 ва H^+ ионлари қонцентрацияси ўзгаришига сезгирлар. Каротид хеморецепторлар, асосан, ўпка вентиляциясини, аортал хеморецепторлар эса юрак- қон-томир системаси фаолиятини бошқаришда иштирок этади. Хеморецепторлар яна юрак томирларида, талоқда, буйракда, суяк қўмигида, ҳазм трактида ва бошқа жойларда мавжудлигини В.Н.Черниговский кўрсатиб берган. Механо- ва хеморецепторлар веноз тизимида ҳам мавжуд.

Шундай қилиб, аорта равоғи ва уйқу артерияси соҳасидаги хеморецепторлар прессор рефлексларни, механорецепторларни таъсирланиши эса депрессор рефлексларни келтириб чиқаради.

Тутиш рефлекслар бошқа тизим ва аъзолардан юзага чиқиб, артериал босимнинг ортиши билан намоён бўлади. Бундай рефлексларнинг гавда юзасидаги рецепторларга таъсир этиб юзага чиқариш мумкин. Масалан, оғриқ бўлганда корин бўшлиғи аъзоларидаги томирлар рефлектор тарзда тораяди ва артериал босим ортади. Тери рецепторларига совуқнинг таъсири натижасида томирлар тораяди.

Томирларга гуморал омилларнинг таъсири. Айрим гуморал омиллар томирлар тонусини торайтиради, айримлари эса кенгайтиради.

Томирларни торайтирувчи моддалар. Буларга буйрак усти беги мағиз моддаси гормонлари—адреналин ва норадреналин, гипсфизнинг орқа бўлагиди тўпланувчи гормони — вазопрессинлар киради. Адреналин, норадреналин ва вазопрессин қон-томирларга жуда оз миқдорда ҳам таъсир эта олади. Адреналиннинг $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл миқдори ҳам таъсир кўрсата олади. Натижада артериал босим кўтарилади. Тери артерия ва артериолаларига, ҳам аъзолари, ўпка томирларига томир торайтирувчи таъсир кўрсатади.

Асосий томирларга таъсир қилувчи омилларга буйракда ишлаб чиқарилувчи ренин киради. У протеолитик фермент бўлиб, қонга тушиб, қон плазмаси б₂ глобулин ангиотензиногенни парчалаб, фаоллиги унчалик юқори бўлмаган декапептид *ангиотензиноген I* га айлантиради.

У эса дипептидкарбокисептидаза таъсирида, юқори фаолликка эга-*ангеотензин II* га айланади.

Нормал холларда бу модда оз миқдорда ишлаб чиқарилади. Артериал босим пасайганда, бу моддани ишлаб чиқарилиши кучаяди. Ангиотензин II норадреналинга нисбатан ўта кучли томир торайтирувчи эффектга эга. Ичакларнинг шиллиқ қаватида бош миянинг айрим соҳаларида ишлаб чиқарувчи ва тромбоцитлар парчаланишида ҳосил бўлиши модда серотонин прессор эффект чақирувчи моддаларга киради.

Тромбоцитлар парчаланганда ҳосил бўлган серотинни қон томирларини торайтириб, қон оқишини тўхтатади.

Вазопрессин—гипофизнинг орқа бўлагиди гормон. Бу гормон таъсирида ўпка артерия, артериолалари тораеди, лекин мия, юрак томирлари кенгаеди.

Гистамин асосан базофилларда, терида, скелет мускулларида ошқозон-ичакларнинг шиллиқ қаватида ишлаб чиқарилади. Улар юрак, жигар, ичаклар томирларини кенгайтириб, капиллярларни қон билан тўлишини кучайтиради, эндотелий ҳужайраларнинг ўтказувчанлигини оширади ва айланиб юрган қон миқдорини камайтиради. Организмда гистамин миқдори ортиб кетса-гистамин карахтлиги (шок) ҳолати келиб чиқади.

Гормон таъсири терининг қизариши билан бошланади. Бу хол терини кучли ишқаланганда, иссиқ таъсирида, ултрабинафша нурлари таъсирида, кучли хаяжонланганда кузатилади.

Простагландинлар—бу гурухга юқори биологик фаолликка эга бўлган моддалар кириб, тўйинмаган ёғ кислотаси ҳосилаларидир. Бу гурух гормонлари биринчи бўлиб топилган жойи про-

стата беги бўлгани учун шундай номланадилар. Улар барча аъзо ва тўқималарда ҳосил бўлади. Таъсири асосан томир деворлари силлиқ мускулларига таъсир этади. Баъзилари томир мускулларини қисқартириб артериал босимни оширади, бошқалари эса томирларни кенгайтириб, босимни пасайтиради.

Брадикинин-жағ ости ва *ошқозон ости беги*, ўпкада ва кўпчилик аъзоларда мавжуд биологик фаол модда. У артериолалар силлиқ мускулларини бўшаштириб, артериал босимни туширади. Терига иссиқлик таъсир этганда шу ерда ҳосил бўлиб, томирларни кенгайтиради ва ушлаб кўрганда шу соҳа илиқ бўлади.

Ацетилхолин—парасимпатик нерв ва симпатик вазодилататорлар охирларида ишлаб чиқарилади. Қондан жуда тез парчаланиб кетганлаги учун, унинг таъсири фақат маҳаллий ҳисобланади.

Медуллин-буйракнинг мағиз моддасида ишлаб чиқариладиган липид модда бўлиб, қон-томирларга кенгайтирқвчи таъсир кўрсатади.

Қон деполари. Одам организмда мавжуд қоннинг ҳаммаси ҳам қон айланишига жалб қилинмайди. Унинг 45-50% гачаси қон деполари: талоқ, жигар, ўпка, тери ости томирлар тўрида булади. Депо ролини веноз системаси ҳам ўтайди.

Организмнинг эҳтиёжи кучайганда қон деполаридаги қон чиқиши ва айланиб юрган қоннинг миқдорини ортиши қон деполарининг асосий вазифасидир. Қон деполаридан қонни чиқишига асосий сабаблар: эмоционал ҳолат, жисмоний иш, организмда кислород етишмаслиги, қон йўқотиш ва ҳ.к. бўлиши мумкин.

Талоқ. Сут эмизувчи ҳайвонлар талоғи умумий қондаги эритроцитларнинг 20% гачасини сиғдира олиши мумкин. Қоннинг ушланиб туришига сабаб, унинг қон-томирларини ўзига ҳос тузилишига эга эканлигидир.

Қон капиллярлардан аввалига юпка каватли, чўзилувчан синусларга, сўнгра венулаларга ўтади. Талоқ артериялари ва талоқ синусларини венулаларга ўтаётган жойида махсус сфинктерлари бўлиб, қон келиши ва кетишини бошқариб туради. Сфинктерлар қисқарганда қонни оқиб кетиши қийинлашади ва талоқнинг ҳажми катталашади. Сфинктерлар тўлиқ ёпилмайди, шунинг учун ҳам қон плазмаси ўта олади, шаклли элементлар эса ўта олмайди. Организмни қонга бўлган эҳтиёжи ортганда сфинктерлар бўшашиб, қон веноз томирларга чиқарилади.

Жигар. Жигар ҳам талоқ сингари маълум миқдордаги қонни сақлаб туриши мумкин. Жигардаги қон талоқдаги сингари цир-

куляциядан четда қолмайди. Жигарнинг депо вазифаси жигар веналаридаги сфинктерлари қисқаришига боғлиқ. Деподан қоннинг чиқиши рефлектор йўл билан бошқарилади. Адреналин қонни чиқишини тезлаштиради. Чарв артерияларини торайтириб, жигарга қон киришини секинлаштиради. Адреналин бир вақтда сфинктерларни бўшаштириб, синуслар деворлари қисқартиради. Жигардан қонни чиқишига ковак веналар ва қорин соҳасидаги веналардаги босим ҳам таъсир этади.

Ўпка. Ўпканинг депо вазифаси унинг артерия ва веналарининг ҳажмини ўзгариши ҳисобига амалга оширилади. Ўпка артериялари катта қон айланиш доираси артерияларига нисбатан ингичка ва чўзилувчан бўлиб, бу ерда қон 5-6 баравар паст босимда туради. Лекин асосий қон сақланувчи қисми веналар ҳисобланади. У ҳам юпқа деворли осон чўзилувчандир. Айрим омиллар таъсирида катта қон айланиш доираси томирлари торайиши ҳисобига ўпкада қон тўпланади. Шундай қилиб, ҳар иккала қон айланиш доираси томирлари орасида пайваста боғланиш бор.

Тери. Терининг сўргичсимон ости кавати капиллярлари кенгайиб, маълум миқдордаги қонни сиғдира олиши мумкин. Бу қон ҳам ҳаракатланади ва димланиб туради. Бу ердаги қон капиллярлар тўридан ўтмай артерио-веноз анастомозлари орқали ўтади. Қонни тўпланиб туриши энг аввало терморегуляция билан боғлиқ.

Баъзи аъзолардаги қон айланишининг ўзига хос хусусиятлари.

Бош миёда қон айланиши. Бош миёда қон айланиш самараси юқори бўлиб, жисмоний ва эмоционал тинч турган ҳолда юракдан чиқаётган қоннинг 15% миё томирларидан ўтади. Одам организмга тушаётган кислороднинг 20% ва глюкозанинг 17% қисмини миё истеъмол қилади. Миё тўқимаси кислород етишмовчилигига ўта сезгир, миёга қон бориши 5-7 сек тўхтаса одам хушидан кетади. 5 минут пўстлоқ ҳужайраларига қон бормай қолса, қайтарилиб булмайдиган ўзгаришларга олиб келади.

Бош суяғи ҳажми ўзгармас бўлганлиги учун ҳам миё томирларида пулсация (тебраниялар) кузатилмайди, эмизакли болалар бундан истисно-уларда бош суягининг катта ва кичик «родничок»-юмшоқ соҳалари пайпаслаб кўрилганда томирлар пулсациясини сезиш мумкин.

Миё тўқимаси виллизий халқасидан бошланувчи миё юмшоқ қавати артериясидан радиал тармоқ олувчи артерия орқали қон билан таъминланади. Артерия ва веналар орасида анастомозлар

йўқ. Капиллярлар очик ҳолда бўлади. Капиллярлар сони метаболизм самарадорлигига қараб кўп ёки оз бўлади. Кулранг моддасида оқ моддасига нисбатан капиллярлар кўпроқ. Миядан қайтаётган қон миянинг қаттиқ қаватида синуслар ҳосил қилиб веналарга ўтади. Мияда қон айланишини бошқарилиши бир неча йўллар билан амалга оширилади. Улардан миоген бошқарилиш-артериал босимнинг ўзгариши уларнинг силлиқ мускулларининг қисқариши ёки бўшашиши ҳисобига содир бўлади. Гуморал бошқарилиш эса миоцитларга ҳар хил вазоактив: метаболитлар, гормонлар, биологик фаол моддаларни тўғридан-тўғри таъсири натижасида амалга оширилади. Артериал қонда карбонат ангидритни таранглиги ва орқа мия суюқлигидаги водород ионларининг миқдорини ўзгариши мияда қон айланишини бошқарувчи асосий омилларидан биридир.

Биологик фаол моддалар ва гормонлар мия томирларига тўғридан- тўғри ёки билвосита таъсир этиши мумкин. Булардан вазопрессин, ангиотензин, простогландинлар, катехоламинлар, вазоканстрикторлар, ацетилхолин, гистамин, бродикининлар, вазодиллятаторлар ҳисобланади.

Мия томирлари нейроген бошқарилиши, метаболитик бошқарилишидан камроқ самарали. Миянинг веноз томирлари артериал томирларига қараганда камроқ иннервация олади. Мия томирларини иннервацияловчи толалар ичида: адренергик, холинергик, сератонинергик ва пептидергик толалар топишган. Мия томирлари деворига нерв таъсирлари б- ва в адренорецепторлар (норадреналин), М-холинорецепторлар (ацетилхолин), б-рецепторлар (серотонин) орқали амалга оширилади.

Мия томирининг иннервация толалари орқа мия юқори бўйин сегментларида тармоқ олади. Мия томирларининг парасимпатик иннервацияси исботланмаган.

Юракда қон айланиши. Юрак коронар ёки тож артерияларидан қон олади. У ўз навбатида иккига бўлинади: ўнг ва чап артериялар. Чап артерия чап қоринча ва қоринчалараро тўсиқни, чап ва ўнг булмачани қон билан таъминлайди. Ўнг артерия эса юракнинг ўнг қисм деворларини қон илан таъминлайди. Капиллярлар сони кўп бўлиб, мускул толалар сони билан тенг. Коронар синуслардан бошланган веноз томирлар ўнг бўлмача бўшлиғига қуйилади.

Одам тинч турган вақтда коронар томирлар орқали бир минутда 200-250 мл қон ўтади (60 мл /100 гр/мин). Бу қоннинг минутлик ҳажмини 4-5% ташкил қилади. Кучли жисмоний иш

бажарганда коронар қон-томирларда қон оқиши 400 мл/100гр мин тенг бўлади.

Юрак миокардларида қон оқиши юрак циклига қараб ўзгариб туради. Қоринчалар систоласи вақтида коронар томирлар орқали қон оқиши (15 %) камаяди. Диастола вақтида эса қон оқиши кучаяди (95%). Бунинг сабаби: биринчидан аортада босимнинг ўзгариши, иккинчидан-миокард деворлари таранглигининг ўзгариши. Систола вақтида миокарднинг ўрта ва ички қаватида томирлар сиқилиб, улардан қон оқиши секинлашади. Систола даврида қон оқишининг секинлашишига сабаблардан яна бири, яримойсимон клапан систола вақтида очилиб, коронар артерияларни бошланиш қисмини қисман тўсиб қўяди.

Систола вақтида миокарднинг қон билан таъминланиши пасайганлигига қарамай уни метаболитик эҳтиёжи тўла қондирилади. Бунинг сабаблари куйидагилар: 1.Хажм тезлигининг юқорилиги. 2.Юрак томирларининг чўзилувчан-лиги. 3.Миокарднинг кислородни артериал қондан ажратиб олиш қобилияти юқори (тинч турганда миокардда 60-70 %, мия тўқимасида эса 25-30 %). 4.Коронар томирларда қоннинг даврий оқиши. 5.Капиллярлар тўрининг ўта қалинлиги.

Симпатик нерв тизими коронар томирларни торайтириши ҳам, кенгайтириши ҳам мумкин. Бундай таъсир этишига сабаб, томирнинг силлиқ мускуллари б-ёки в-адренорецепторларга сезгирлига ва катехоламинлар миқдорига боғлиқ. Парасимпатик нерв тизими коронар томирларда қон оқишини секинлаштиради.

Ўпкада қон айланиши. Ўпкада қон айланишининг ўзига хослиги шундаки, у катта ва кичик қон айланиш доираси томирларидан қон олади. Кичик айланиш доираси томирларининг функционал аҳамияти шундаки, улар ўпканинг газ алмашинув вазифасини амалга оширади. Бронхиал томирлар эса ўпканинг циркуляцион-метаболитик эҳтиёжини таъминлайди.

Ўпка артерияларининг 1 мм диаметргача бўлганлари эластик типдаги томирларга киради. Диаметри 1 мм дан кичик бўлган томирлари эса мускул типдаги томирларга киради.

Ўпка капиллярлари алвеолалар атрофида жуда қалин капиллярлар тўрини ҳосил қилади. Битта алвеолага бир неча капиллярлар тўғри келади. Шунинг учун ҳам улар умумий алвеолар-капиллярлар мембранасини ҳосил қилиб, самарали вентилиацион-перфузион муносабатларни кучайтиради. Ин-

сон тинч турганда капиллярлардаги қон алвеоляр ҳаво билан тахминан 0,75 сек алоқада бўлади. Жисмоний иш вақтида бу кўрсаткич деярли икки барабар қисқаради (0,35 сек).

Ўпка артерияларида босим 15-25 мм сим уст, веналарида эса 6-8 мм сим уст га тенг.

Ўпка томирлари асосан қон-томирни кенгайтирувчи толаларидан иннервация олади. Гуморал бошқарувчи омилларга. Адреналин, ацетилхолин, серотонин, гистамин, ангиотензин II, простогландинларни киритиш мумкин.

Маҳаллий бошқарилиши эса метаболитлар билан боғлиқ. Бу омиллар ичида асосийлари бўлиб: кислород ва карбонат ангидриди тарангликларининг ўзгаришла-ридир.

Лимфа системаси. Қон-томир системасидан ташқари организмда лимфа томирлари ҳам мавжуд. Улар организмда дренаж вазифасини бажаради. Булар орқали сув, оқсиллар, коллоид эритмалар, ёғлар эмулсияси, сувда эриган моддалар, ҳужайралар емирилишидан ҳосил бўлган моддалар қон тизимига қайтарилади.

Нерв, мия тўқимасида ва терининг юза қаватидан ташқари барча тўқималарда лимфа капиллярлари бор. Улар берк халта-шаклида бошланиб, капиллярлари диаметри 10 дан 100 мкм гача бўлади. Уларнинг деворлари осон чўзилувчи бўлиб, лимфа ҳосил бўлиши кучайганда 2-3 марта катталашishi мумкин. Бир неча капиллярлар қўшилиб лимфа томирларини ҳосил қилади. Лимфа томирлари йўлларида лимфа тугунлари жойлашади ва томирлари билан бир бутун тизимни ҳосил қилади. Тугунлар овал шаклда бўлиб, гуруҳ бўлиб жойлашадилар. Инсонда уларнинг сони 460 та бўлади. Бир томони сал ботиқ бўлиб, даврозаси дейилади. Бу ердан артерия ва симпатик нерв толалари киради, вена ва олиб кетувчи лимфа томирлари чиқади. Лимфа тугунлари лимфоцитопоз аззоси ҳисобланади. Унинг пўстлоқ моддасида В-ва Т-лимфоцитлар ҳосил бўлади.

Лимфа тугунлари нафақат механик вазифасини бажаради, балки биологик филтр ҳисобланади. Қондаги ҳар хил ёт моддалар бактериялар, хафли ўсма ҳужайралар, токсинлар ва ёғ оқсиллар ўтказилмай ушлаб қолинади.

Лимфа суюқлиги иккита асосий йўлларда йиғилиб вена системасига қуйилади. Биринчиси кўкрак лимфа йўли, иккинчиси бўйин лимфа йўли.

Лимфанинг таркиби ва хоссалари. Катта ёшли одамда бир суткада интерстициал бўшлиққа 20 л суюқлик қондан

ўтади. Ундан 2-4 л лимфа суюқлиги бўлиб, қон-томирлар системасига қайтарилади. Қондаги оқсилларнинг 50-100% интерстицийга ўтади. Бу оқсилларнинг асосий қисми қон-томирларига қайтарилиши керак, бундай вазифани лимфа системаси бажаради.

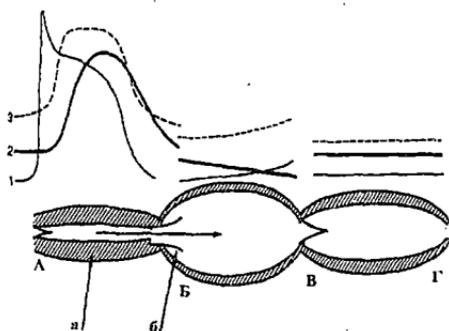
Оч вақтда ёки ёғсизроқ овқат истеъмол қилгандан сўнг йиғиб олинган лимфа суюқлиги тиниқ рангсиз суюқлик. Унинг таркибига ҳужайра элементлари, оқсиллари (202/л) липидлар, постмолекулали органик бирикмалар (аминокислота-лар, глюкоза, глицерин), электролитлар киради. Ёғли овқат истеъмол қилгандан сўнг ичаклар лимфа суюқлиги ва кўкрак лимфа суюқлиги таркиби-оқ-сут рангига киради. Бунинг сабаби унинг таркибида ёғ томчилари кўп бўлади. Ҳужайра элементларининг асосий қисми лимфоцитларга тўғри келиб, уларнинг сони 8.10^9 /л га тенг. Эритроцитлар жуда оз миқдорда бўлади. Уларнинг сони тўқималар жароҳатланганда ортади. Тромбоцитлар эса бўлмайди. Макрофаг ва моноцитлар жуда оз. Лимфанинг ион таркибида қон плазмаси ва интерстицинал суюқлик ион таркибига ўхшаш. Лимфа суюқлиги таркибида қон плазмасида мавжуд қон ивишида иштирок этувчи омилларнинг ҳаммаси оз миқдорда, антителолар турли ферментлар бор. Холистерин ва фосфолипидлар липопротеинлар ҳолида учрайди.

Лимфанинг ҳосил бўлиши. Лимфа суюқлиги ҳосил бўлиши филтрация, диффузия ва осмос ҳодисаларига асосланган. Капиллярлардаги ва тўқималараро суюқликнинг гидростатик босими фарқи ҳисобига содир бўлади. Капиллярлар деворининг ўтказувчанлиги катта ўрин тутади. Турли ўлчамдаги заррачаларни лимфа томирларидан улар бўшлиғига ўтишининг икки йўли мавжуд. Улардан биринчиси-капиллярлар девори орасидаги ёриқлар кенгайиб, торашиб туриши мумкин. Улар кенгайиб йirik молекулали заррачаларни ўтказишади. Иккинчи йўли-эндотелий ҳужайралари цитоплазмаси орқали микропиноцитоз пуфакчалари ва везикулалар ёрдамида ўтади.

Лимфа ҳосил бўлишида тўқима ва қон-томир капиллярларидаги гидростатик ва онкотик босим асосий ўрин эгаллайди. Қоннинг гидростатик босимининг ортиши лимфа ҳосил бўлишини кучайтиради, онкотик босимининг ортиши эса аксинча.

Лимфанинг ҳаракатланиш механизми. Лимфанинг ҳаракати уни лимфа капиллярларида ҳосил бўлишидан бошланади. Лимфа суюқлигининг ҳосил бўлиши жойидан бошлаб, то бўйин

соҳасидаги веналарига қуйиладиган жойгача унинг ҳаракатини лимфангионларнинг ритмик қисқариши таъминлайди. Лимфангионлар, найсимон микроклапанлар бўлиб, ўзини таркибида лимфани ҳаракати учун зарур бўлган барча элементлар мавжуд: Мускул қавати, дистал ва проксимал клапанлар мавжуд. Лимфа суюқлиги капиллярлардан кичик лимфа томирларига силжигандан сўнг лимфангионлар лимфа билан тўла бошлайди ва унинг томирлари қисқара бошлайди. Мускуллар қисқариши унинг ички босимини оширади ва дистал қисм клапани ёпилиб проксимал қисм клапани очилади. Натижада лимфа навбатдаги лимфангионга силжийди(65-расм).



65-расм. Лимфа томирларида лимфа ҳаракати механизми
(Г.И.Лобов бўйича).

А- қисқариш давридаги лимфангион; Б-тўлиш давридаги лимфангион; В-тинч ҳолдаги лимфангион; а-лимфангионни мускул манжетаси; б-клапан; 1-лимфангион миоцитларининг тинчлик ва ҳаракат потенциали; 2-лимфангион девори қисқариши; 3- лимфангион бўшлигидаги босим. Стрелка билан лимфа йўналиши кўрсатилган.

Лимфангионлар шу тариқа веналарга қуйиладиган жойигача ишлайди. Гўёки юрак ишига ўхшаб, систола ва диастоладан иборат бўлади. Уларнинг қисқаришлари бир минутда 8-10 тагача бўлиши мумкин.

Лимфанинг ҳаракатига скелет мускулларининг қисқариши ҳам таъсир этади. Унинг ҳаракатига яна қорин бўшлигидаги босим ва ҳазм аъзолари ҳаракати таъсир этади. Бундан ташқари аортанинг пулсацияси ва нафас ҳаракатлари ҳам таъсир этади. Нафас олганда лимфа йўллари кенгайди, нафас чиқарганда тораяди.

Лимфа томирлари адренергик ва холинергик нерв толалари билан таъминланган. Уларнинг иннервацияси артериялар иннервациясидан 2-2,5 барабар кучсизроқ. Адренергик ва холинергик толалар кичик диаметрик лимфа томирларни қатта диаметрлик томирларга ўтаётган жойларда ва клапанлар бор жойларда кўпроқ тўпланган.

Симпатик нервларнинг қўзғалиши лимфа томирларини қискартиради- парасимпатик нервларнинг қўзғалиши эса ҳам қисқаришини, ҳам кенгайишини таъминлайди. Кўкрак йўли икки томонлама иннервация олади, ҳам симпатик, ҳам парасимпатик. Қўл ва оёқларнинг лимфа томирлари фақат симпатик толалардан иннервация олади. Магистрал ва периферик лимфа толаларида қисқаришлар ритми миоцит мембранасидаги β-адренорецепторлар фаоллашиши ҳисобига келиб чиқади. Лимфа томирлари қисқаришларини тормозланиши эса АТФ чиқиши ва в-адренорецепторларни фаоллашиши ҳисобига амалга ошади.

Адреналин лимфа оқишини кучайтиради ва кўкрак йўлларида босимнинг қисқаришлар частотаси ва амплитудасини оширади.

Лимфа системасининг вазифалари. Лимфа системасининг асосий вазифа-ларидан интерстиционал бўшлиқдаги оқсиллар, электролитлар ва сувни қонга қайтаришдан иборат. Бир кунда лимфа таркибида капиллярларга филтрланган 100 гр оқсил интерстициал бўшлиқдан қонга қайтарилади. Овқат ҳазм қилиш канали орқали сўрилган кўпроқ моддалар, биринчи ўринда ёғлар лимфа системаси орқали ташилади. Юқори молекулали ферментлар, айниқса гистаминаза ва липаза қонга асосан лимфа системаси орқали тушади. Лимфа системаси қон кетган жойдан қон оқиши тўхтагандан сўнг эритроцитларни чиқариб юборувчи, бундан ташқари тўқималарга тушган бактерияларни зарарсизлантириш ва чиқариб ташлаш вазифасини бажаради. Лимфа системаси лимфоцитларни, ҳамда иммунитетнинг асосий омилларини ишлаб чиқариш ва ташишини амалга оширади. Бирор бир юқумли касаллик пайдо бўлса, лимфа тугунлари бактерия ва токсинларни ушлаб қолиши ҳисобига яллиғланади. Инфекция юққан пўстлоқ моддасида жойлашган филтрацион система ёрдамида стерилланади.

Хозирги кунда тиббиётнинг энг ёш янги бўлими бўлмиш, эндолимфотерапия кенг қўламда самарали натижалар бермоқда. Доривор моддалар лимфа системасига юборилмоқда. Лимфотроп терапия даволашда қўлланилмоқда.

НАФАС ФИЗИОЛОГИЯСИ

Нафас – мураккаб жараёнлар йиғиндиси бўлиб, организмни кислород билан таъминлаб карбонат ангидридини чиқаришдан иборат.

Барча тирик мавжудотлар ҳаёт фаолияти давомида энергия сарфлаб туради. Энергия эса энергияга бой моддаларнинг ферментатив парчаланиши натижасида ҳосил бўлади. Сарфланган энергия ўрнини тўлдириб туриш керак. Бу эса мураккаб жараён, биологик оксидланиш ҳисобига содир бўлади ва энергия ажралиши билан кечади. Оксидланиш жараёнида кислород иштирок этса - аэроб, кислородсиз кетса-анаэроб нафас олиш деб аталади. Барча умуртқали ҳайвонлар учун хос ҳолат аэроб нафас олишдир. Бу жараён ҳужайралар митохондрияларида кечади.

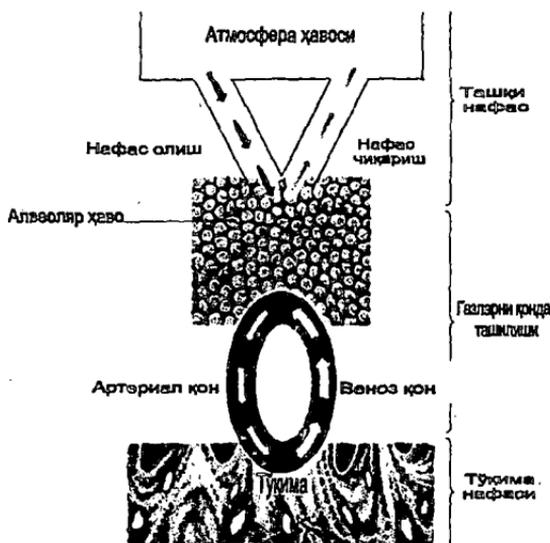
Инсон ва ўпка типидида нафас олувчи ҳайвонларда нафас қуйидаги жараёнларни ўз ичига олади: 1. Ташқи нафас (ташқи муҳит билан ўпка алвеолалари орасида ҳаво алмашинуви); 2. Ўпкада газлар алмашинуви (ўпка алвеолалари билан кичик қон айланиш доираси ўртасида газ алмашинуви);

3. Газларнинг қонда ташилиши; 4. қон билан тўқима орасида газлар алмашинуви; 5 Тўқима нафаси (ҳужайра митохондрияларидаги биологик оксидланиш).

Ташқи нафас. Нафас мускуллари ва ўпка вепгиляцияси (ҳаво алмашинуви) кўкрак қафаси ҳажмининг ритмик, бир меъёрда ўзгариши ҳисобига амалга оширилади. Кўкрак қафаси ҳажмининг ортиши нафас олиш- *инспирация*, кичрайиши эса –нафас чиқариш- *экспирация* дейилади. Бу ҳар иккала жараён нафас цикли дейилади. Нафас олганда атмосфера ҳавоси нафас йўллари орқали ўпка алвеолаларига киради, чиқарганда эса унинг бир қисми ташқарига чиқади.

Кўкрак қафаси ҳажмининг ортиши нафас мускулларининг қисқаришига боғлиқ. Инспиратор мускуллар қисқарганда кўкрак қафаси қатталашади. Экспиратор мускуллар қисқарганда эса кўкрак қафаси ҳажми кичради.

Нафас олиш механизми. Нафас олиш фаол жараён бўлиб, бир қанча қаршилиқларни енгишга йўналтирилган. Нафас олишда, кўтарилган кўкрак қафасининг оғирлиги, ташқи қовурғала-



66-расм. Ташқи муҳит ва организм орасида газлар алмашинуви (нафас босқичлари).

раро мускуллар, диафрагма, кўкрак қафаси эластиклик қаршиликлари, тўқималарнинг қовушқоқлиги, қорин бўшлиғидаги босим, ўпканинг эластик қаршилиги, нафас йўллариининг аэродинамик қаршиликларни енгишга тўғри келади. Нафас олиш жараёнида кўкрак қафаси ҳажми учта-вертикал, сагитал ва фронтал йўналишларда кенгайди. Шу вақтда диафрагма яссилашиб, пастга тушади.

Нафас мускулларига асосан кўндаланг тарғил скелет мускуллари ва диафрагма киради. Улар бошқа скелет мускулларидан ўзларининг ниҳоятда аҳамиятли эканлиги билан фарқ қилади, чунки нафас мускуллари бутун ҳаёт давомида ритмик қисқариб туриши керак.

Икки турдаги асосий ва қўшимча (ёки ёрдамчи) нафас мускуллари тафовут қилинади. Тинч ҳолатда бўлганда соғлом одамнинг нафас олишини диафрагма ва ташқи қовурғалараро ва тоғайлараро мускуллар таъминлайди.

Диафрагма ҳам кўндаланг тарғил мускулдан ташкил топган бўлиб, мускуллари қисқариши ҳисобига у гумбаз ҳолатидан ясси ҳолатга ўтади (1,5 см гача пастга тушади) ва қорин бўшлиғи аъзоларини пастга ва ён тарафларга силжитади, натижада кўкрак бўшлиғи вертикал йўналишда катталашади.

Чуқур нафас олганда ёки тез-тез нафас олганда қўшимча нафасмукуллари ҳам иштирок этади. Буларга қовурғаларни кўтарувчи: нарвонсимон, катта ва кичик кўкрак, олдинги тишсимон мукуллар, елка камарини ва елкани қимирлатмай турувчи мукуллар-трапециясимон, ромбсимон, кўракни кўтарувчи мукуллар киради.

Нафас чиқариш механизми. Нафас чиқариш пассив жараён бўлиб, нафас олиш мукуллари бўшаша бошлагач, юқорида санаб ўтилган қаршилиқлар таъсирида, диафрагма гумбази кўтарилиб кўкрак қафаси дастлабки ҳолига айтади.

Тез-тез ва чуқур нафас чиқарилганда эса нафас чиқариш мукуллари иштирок этади. Буларга: ички қовурғалараро мукуллар, қорин мукуллари (қийшиқ, кўндаланг ва тўғри) қўшимча нафас чиқариш мукулларига яна умуртқани букувчи мукуллар ҳам киради.

Плевра ва альвеола бўшлиқларидаги босим. Кўкрак қафасида жойлашган ўпка ва кўкрак қафаси сероз парда-плевра билан ўралган. Плеврани париетал ва висцерал варақлари бўлиб, уларнинг оралиғида сероз суюқлик мавжуд. Суюқлик таркиби бўйича лимфа суюқлигига ўхшаш.

Плевра бўшлиғида босим атмосфера босимидан паст бўлади. Бунни қуйидаги тажрибада кузатиш мумкин. Бунинг учун резина найчалар орқали «U» симон шиша найга симоб тўлдирилиб, резина найча орқали игнага улаб плевра бўшлиғига киритилади. Монометрнинг кўрсаткичи, босимлар фарқи ҳисобига, плевра бўшлиғи томон уланган қисми кўтарилади. Бу эса бўшлиқдаги босим атмосфера босимидан паст эканлигини кўрсатади. Тинч нафас олган пайтда у ердаги босим - 6 мм симоб устунигача пасаяди. Оддий нафас чиқарганда эса плевра бўшлиғидаги босим атмосфера босимидан - 3 мм сим.устунига кам. Чуқур нафас олганда бу ердаги босимлар фарқи 20 мм сим уст.га тенг.

Оддий ҳолатларда плевра бўшлиғида ҳаво бўлмайди. Агар плевра варақларининг бир бутунлиги бузилиб, у ерга ҳаво кириб қолса, плевра бўшлиғидаги босим атмосфера босими билан тенглашиб қолади, бу ҳолатни *пневмоторакс* дейилади. Натижада ўпка бужмайиб қолади, унинг нафас олиш вақтида кенгайиши чегараланади, бу ҳолат оғир асоратларга олиб келади ва ҳатто ўлимга олиб келиши мумкин.

Кўкрак қафаси очилганда, жароҳатланганда ўпка бужмаяди *очиқ пневмоторакс* вужудга келади. Агар игна орқали плевра бўшлиғига маълум миқдорда ҳаво юборилса, *ёпиқ пневмото-*

ракс вужудга келади. Ёпиқ пневмоторакс тиббиётда ташхис қўйиш ва даволаш мақсадларида ҳосил қилинади. Икки томонлама очиқ пневмоторакс ҳолатида зудлик билан тиббиёт ёрдам кўрсатилмаса ўлимга олиб келиши мумкин. Бундай ҳолатда сунъий нафас олдириш, яъни нафас йўллари орқали ўпкага ҳавони ритмик равишда киритиш ёки кўкрак қафасини табиий нафас ҳаракатлари каби сунъий ритмик кенгайтириш ва қисиш керак. Ёпиқ пневмоторакс бўлганда у ердаги ҳаво маълум вақт ўтгандан сўнг қонга сўрилиб кетади ва яна плеврал бўшлиқдаги босим манфий бўлиб қолади.

Плевра бўшлиғида босимнинг манфий бўлишига асосий сабаб, бу ўпка тўқимасининг эластик тортишиш кучи ва плевра пардаларининг ҳавони сўриш хусусиятига эга эканлиги.

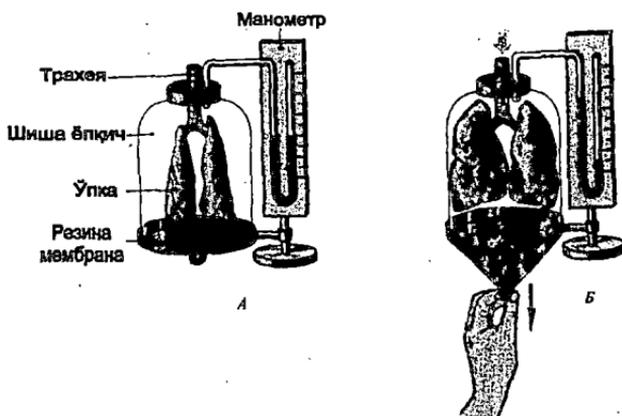
Нафас олиш ва чиқариш вақтида кўкрак қафаси бўшлиғи кенгайиб кичрайиб туради. Шунга монанд равишда ўпка ҳам пассив равишда кенгайиб, кичрайиб ҳаракат қилади. Бундай ҳаракатларни Дондерс моделида ўрганиш мумкин. Дондерс модели тубига резина парда қопланган шиша идишдан иборат. Идишнинг юқори қисми беркитилган бўлиб унинг ўртасидан шиша най ўтказилган. Унчалик катта бўлмаган ҳайвондан (каламush, қуён ёки мушукча) қирқиб олинган ўпка трахея, бронхлари билан биргаликда шиша идишчага ўрнатилади. Идиш ичидаги босим монометр орқали ўлчаниши мумкин. Идишнинг резина пардали туби пастга тортилса, идиш ҳажми катталашади, ичидаги босим атмосфера босимидан паст бўлиб қолади, ўпка тўқимаси чўзилиб, ичига атмосфера ҳавоси киради. Резина парда туби қўйиб юборилса, аввалги жойига қайтади. Идиш ҳажми кичраяди; ўпка тўқимаси эластик хоссалари туфайли сиқилади, ичидаги босим кўтарилиб, ҳаво ўпкадан ташқарига чиқади.

Ўпка тўқимасининг эластик тортиш кучи. Ўпка тўқимасининг эластик тортиш кучи уч омилга боғлиқ:

- 1) алвеолалар ичидан қопланиб турувчи (сурфактан) моддага;
- 2) ўпка тўқимаси эластик толаларининг таранглигига;
- 3) бронхлар мускулларининг тонусига.

Ўпканинг эластик тортишиш кучидан $\frac{2}{3}$ қисми алвеолалар деворининг юза таранглигига боғлиқ.

Алвеолаларнинг ички юзасини сувда эрмайдиган 20-100 нм қалинликдаги фосфолипид модда - сурфактан қоплаб туради. У эса алвеолаларни бир-бирига ёпишиб қолишига йўл қўймайди. Сурфактан 2 типдаги пневмоцитларда синтезланади. Унинг синтезланиши парасимпатик нерв таъсирланганда кучаяди, адашган нерв кесиб қўйилганда эса секинлашади.



67-расм. Нафас олиш ва чиқариш акти механикасини кўрсатувчи Дондерс модели.

Алвеолалардаги босим нафас олинмаганда ва нафас йўллари очиқ бўлганда атмосфера босими билан тенг бўлади. Нафас олганда алвеолаларда босим пасая бошлайди. Босим пасайиши инспиратор мускулларнинг қисқаришига ва нафас йўлларининг қаршилигига боғлиқ. Агарда ҳаво йўллари берк бўлса, кучли нафас олишга ҳаракат қилинганда босим - 70 мм *с.м.* уст.гача пасайиши мумкин. Нафас чиқарганда алвеолаларда босим атмосфера босимидан юқорироқ бўлади. Нафас йўллари тўсиқ бўлиб, кучли нафас чиқаришга ҳаракат қилинганда босим 100 мм *с.м.* уст.гача ортиши мумкин.

Ўпка ҳажми ва сизимлари. Ўрта ёшли одам тинч турганда 500 мл (300 дан 800) гача ҳавони нафасга олади. Бу ўпканинг *нафас олиш ҳажми* дейилади. Одам 500 мл нафас ҳавоси устига яна қўшимча 3000 мл гача ҳаво олиши мумкин. Ушбу ҳажм *нафас олишнинг қўшимча ҳажми* деб аталади. Тинч нафас олиб чиқаргандан сўнг, чуқур нафас чиқариш орқали, яна қарийиб 1500 мл ҳавони чиқариш мумкин. Бу ҳажм *нафас чиқаришнинг қўшимча ҳажми* дейилади.

Чуқур максимал нафас чиқаргандан сўнг ҳам ўпкада яна 1000-1500 мл миқдорда ҳаво қолади, бу *қолдиқ ҳажми* дейилади.

Икки томонлама очиқ пневмотораксдан кейин ҳам ўпкада минимал миқдорда ҳаво қолади. Бу ҳаво ўпка алвеолаларида қолиб кетади. Инсон ўлгандан сўнг алвеолалардан аввалроқ бронхиолалар ёпишиб қолади. Шунинг учун катта одамлар ва туғилган-

дан сўнг нафас олган гўдакнинг ўпкаси сувда чўкмайди. Ўлик туғилган боланинг ўпкаси ёзилмаган ва ичида ҳаво бўлмаганлиги учун сувда чўқиб кетади. Бу эса суд тиббиёти амалиётида катта аҳамиятга эга.

Нафас ҳавоси, нафас олиш ва нафас чиқаришларнинг қўшимча ҳаволари йиғиндилари ($500+3000+1500=5000\text{мл}$) ўпканинг тирриклик сизимини (ЎТС) ташкил қилади. ЎТС инсонларнинг ёшига, жинсига, соғлиғига, тананинг катта кичиклигига, жисмонан чиниққанлигига боғлиқ бўлади. Унинг кўрсаткичи эркакларда ($4000-5000\text{мл}$) аёлларга нисбатан ($3000-4500\text{мл}$) бирмунча кўпроқ (25%) бўлади. Одам тик турганда ЎТС кўрсаткичи ётганга ёки ўтирганга нисбатан кўпроқ бўлади.

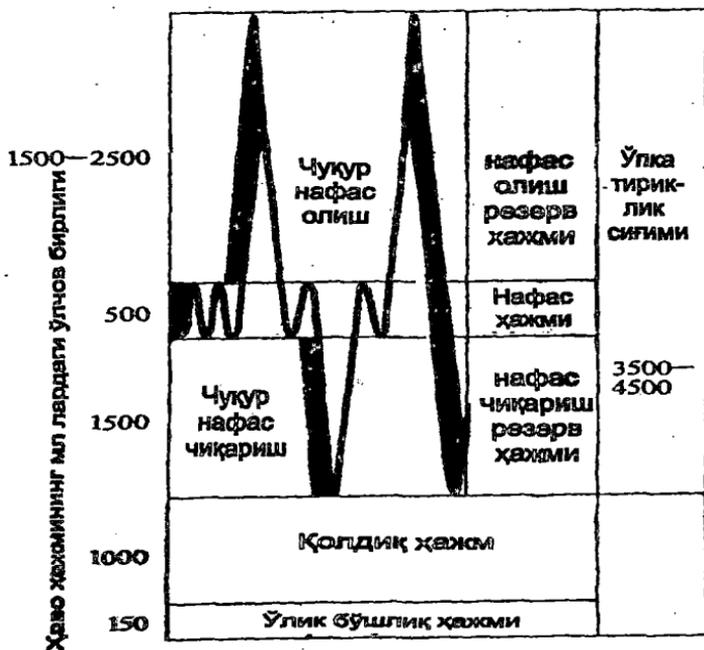
Ўпкага сиға олиши мумкин бўлган максимал ҳаво ўпканинг умумий сизими дейилади. Бу кўрсаткич 6500мл ($1500+5000=6000\text{мл}$) қолдиқ ҳажм ва ЎТС йиғиндисидан иборат.

Оддий нафас олиб чиқаргандан сўнг ўпкада бўлиб, қолган ҳаво миқдори функционал қолдиқ сизими деб аталади ва 3000мл га тенг нафас чиқаришнинг қўшимча ҳажми, ҳамда қолдиқ ҳажмлардан ташкил топган.

Нафас олишнинг қўшимча ҳажми ва нафас ҳавоси биргаликда нафас сизимини ташкил қилади ($500+3000=3500\text{мл}$).

Зарарли бўшлиқ. Ҳаво алвеолалардан ташқари нафас йўллари - бурун бўшлиғи, хиққилдоқ, трахея, бронх ва бронхиолаларда ҳам бўлади. Бу ҳаво газлар алмашинувида иштирок этмайди. Шунинг учун нафас йўллари анатомик зарарли бўшлиқ дейилади. Нафас олиб чиқарилганда бу ердаги ҳаво миқдори ўзгармайди, у тахминан $140-150\text{мл}$ га тенг. Нафас ҳавосининг $\frac{1}{3}$ қисмини ташкил қилади. Шундай қилиб, 500мл нафас ҳавосидан 350мл гина ўпка алвеолаларигача ётиб боради. Алвеолаларда оддий нафас чиқаргандан сўнг ўртача 2500мл ҳаво бўлади (функционал қолдиқ сизим). Шундай қилиб, оддий нафас олинганда алвеоляр ҳавонинг ($2500:350=7$) $\frac{1}{7}$ қисми янгиланар экан.

Ҳаво йўлларининг аҳамияти. Ҳаво йўлларида газлар алмашинуви содир бўлмайди, лекин улар нафасда муҳим вазифаларни бажаради. Ҳаво йўлларидан ўтаётган атмосфера ҳавоси намланади, исийди, чанг ва микроорганизмлардан тозаланади. Бурун бўшлиғи шиллиқ пардаси ишлаб чиқарган шилимшиқ суюқлик кичик зарраларни, микроорганизмларни ўзига ёпиштириб - тутиб олади ва у ердан хилпилловчи эпителий ҳужайралар ташқарига қараб ҳаракат қилиб ($7-19\text{мм/мин}$), ёпишиб қолган тузилмаларни силжитади. Шилимшиқ суюқлик таркибида бактерицид хусусиятига эга бўлган лизоцим моддаси мавжуд.



68-расм. Ўпка ҳажм ва сифимлари жадвали.

Чанг-ғубор ва йиғилиб қолган шилимшиқ хиқилдоқ, кекирдак, трахеялардаги рецепторларни таъсирлаб йўтал, бурун бўшлиғи рецепторларини таъсирлаб эса акса уриш рефлексларини чиқаради (ҳимоя нафас рефлекслари).

Бронхларнинг силлиқ мускуллари симпатик ва парасимпатик нервлардан иннервация олади. Парасимпатик таъсир кучайганда бронхларнинг мускуллари қисқаради ва тешиги тораяди. Симпатик нервлар таъсири кучайганда эса бронхиал мускуллар бўшашади ва унинг тешиги тораяди.

Ўпка вентиляцияси. Вақт бирлиги ичида ўпкadan ўтган ҳавонинг миқдори ўпка вентиляцияси деб аталади. Нафас ҳаракатлари ҳисобига алвеоляр ҳавода газлар таркиби ўзгаради. Кислороднинг у ерга кириши ва карбонат ангидриднинг чиқариб юборилиши таъминланади.

Ўпка вентиляциясининг самарадорлиги нафаснинг чуқурлиги ва миқдорига боғлиқ. Катта ёшдаги одам тинч турганида

минутига 16-20 марта нафас олади. Инсонда нафас олиш нафас чиқаришга қараганда қисқароқ бўлиб: 1:1,3 нисбатни ташкил қилади.

Ўпка вентиляциясини кенг тарқалган ва кўпроқ маълумот берадиган кўрсаткичи - *ўпканинг минутлик ҳажми* бўлиб, эркакларда тинч турганда 6-10 л/мин ни ташкил қилади ва жисмоний иш бажарганда бу кўрсаткич 30 дан 100 л/мин гача ортиши мумкин.

Ўпканинг минутлик ҳажми вентиляциянинг қанчалик самаралик эканлигини тўлиқ таърифлаб бермайди. Буни қуйидаги мисол билан кўриб чиқиш мумкин. Икки одамда ўпка вентиляциясининг минутлик ҳажми 6 л га тенг деб фараз қилайлик. Биринчи ҳолда одам минутига 20 марта нафас олган, ҳар бирининг ҳажми 300 мл. Иккинчи ҳолда 10 марта нафас олган, ҳар бирининг ҳажми 600 мл. Зарарли бўшлиқ ҳажми ўрта ҳисобда 140 мл нафас олиш чуқурлиги 300 мл бўлган одамда $300 \cdot 140 = 160$ мл, яъни минутлик ҳажми $160 \times 20 = 3200$ мл ни ташкил этади. Иккинчи ҳолда $600 - 140 = 460$ мл, минутлик ҳажм $460 \times 10 = 4600$ мл ни ташкил қилади.

Шундан ҳам кўриниб турибдики, сийрак, лекин чуқур нафас олиш анча самарали бўлар экан. Нафас гимнастикаси нафас ҳажмини орттиришда муҳим амалий аҳамиятга эга.

Тананинг ҳолатига қараб ўпканинг турли қисмлари турлича вентиляцияланади. Тик турганда ўпканинг пастки қисмлари юқори қисмларига нисбатан яхши вентиляцияланади. Агар инсон чалқанча ётган ҳолида бўлса юқори ва пастки бўлимлар орасидаги вентиляция фарқи йўқолади, лекин орқа томони олдинги томонига нисбатан яхши вентиляцияланади. Ён томонга ёнбошлаб ётганда эса ўпканинг пастки қисми яхши вентиляцияланади.

Тик турганда ўпканинг юқори ва пастки қисмларининг бир хил вентиляция бўлмаслиги бу ўпка ва плевра бўшлиғидаги босимлар фарқи ҳисобига келиб чиқади. Ўпка маълум оғирликка эга бўлиб, унинг пастки қисмида юқорисига нисбатан транспульманал босим пастроқ. Шунинг учун ҳам нафас чиқаришнинг охирида унинг қуйи қисми кучлироқ эзилади, лекин нафас олганда эса осон катталашади.

Нафас олгандаги, чиқаргандаги ва алвеоляр ҳаволарнинг таркиби. Нафас олганда атмосфера ҳавоси алвеолаларга босимлар фарқи ҳисобига қонвекция йўли билан киради. Инсон ўпкаси - бронхлари, трахеядан алвеолаларгача 23 марта бўлинади. Бунинг натижасида уларнинг кўндаланг кесими юзаси 4500 мар-

та ортади. Шунинг натижасида газларнинг чизик тезлиги алвеолаларга яқинлашган сайин секинлашади. Бу эса алвеолалардан кичик қон айланиши доираси томирларига газларнинг диффузия йўли билан ўтишига қулайлик яратади.

Одам атмосфера ҳавосидан нафас олади, унинг таркибида 20,94% кислород, 0,03% карбонат ангидрид, 79,03% азот бор. Нафас чиқаргандаги ҳаво таркибида 16% кислород, 4,5% карбонат ангидрид, 79,5% азот бор. Алвеоляр ҳавода 14% кислород, 55% карбонат ангидрид, 80,5% азот бор.

Нафас чиқаргандаги ҳаво таркибида кислород кўплиги ва карбонат ангидридининг озлиги билан фарқ қилади. Бундай фарқ бўлишининг сабаби нафас чиқаргандаги ҳаво зарарли бўшлиқдаги ҳаво билан аралашиб кетади. Зарарли бўшлиқ ҳаво таркиби атмосфера ҳавоси таркиби билан бир хил.

Ўпкада газлар алмашинуви. Газлар диффузияси. Алвеолалар ташқи юзасининг кўпчилик қисми кичик қон айланиши доираси капиллярлари билан бирлашган. Капиллярлар билан қопланган юзаси ўртача 100 м² ни ташкил қилади. Ўпка алвеолалари ва қон-томир орасида аэрогематик тўсиқ-ўпка мембранаси бўлиб у эндотелий ҳужайраларидан, иккита асосий мембранадан, алвеолалар эпителийсидан ва сурфактан қаватидан иборат. Бу мембрананинг қалинлиги 0,3-2,0 мкм га тенг.

Ўпкада газлар алмашинуви кислороднинг алвеолалардан қонга (бир кунда ўртача 500 л), карбонат ангидриднинг эса қондан алвеолаларга (бир кунда ўртача 430 л) диффузия йўли билан ўтиши учун аэрогематик тўсиқнинг икки томонида алвеолаларнинг ҳаводаги парциал босими ва қондаги газлар таранглиги фарқи бўлиши керак.

Газлар аралашмасидаги ҳар бир газнинг ўзига тўғри келган атмосфера босимининг қисми шу газнинг *парциал босими* дейилади. Газлар аралашмасининг умумий босимини ва унинг % ҳисобидаги таркибини аниқласак, газлар аралашмасидаги ҳар қандай газнинг парциал босимини ҳисоблаш мумкин. Масалан атмосфера ҳавосининг босими 760 мм сим. уст. бўлганда кислородни 21 % деб олсак, яъни (100% - 760 мм сим уст, 21% - мм сим уст) 159 мм сим. уст. ташкил этади. Алвеолалар ҳаводаги газларнинг парциал босимини ҳисоблаганда, ҳаво тана ҳароратида бўлганда атмосфера босимининг 47 мм сим уст га тенг бўлган қисми сув буғларига тўғри келади. Қолган 713 мм кислород карбонат ангидриди ва азотга тўғри келади. Кислороднинг алвеоляр ҳаводаги миқдори 14% бўлганда:

$$PO_2 = \frac{(760 - 47) \cdot 14}{100} = 99,8$$

яъни 100 мм сим. уст.га тенг бўлади.

Карбонат ангидридининг алвеоляр ҳаводаги миқдори 5,5% бўлганда, унинг парциал босими 39,2 (40) мм сим уст га тенг.

Қонда газлар эркин эриган ва кимёвий бириккан ҳолда бўлади. Газлар диффузиясида фақат эриган газлар иштирок этадилар.

Газларнинг эрувчанлиги қуйидаги омилларга боғлиқ: 1. Суюқлик таркибига; 2. Суюқлик устидаги босимга; 3. Суюқлик ҳароратига; 4. Эрувчи газ табиатига.

Муайян газ эриган суюқлик билан туташганда газнинг парциал босими паст бўлса, газнинг бир қисми эритмадан чиқиб кетади ва эритмада газнинг миқдори камаяди. Газнинг босими юқори бўлса, суюқликда кўпроқ газ эрийди. Газларнинг суюқликда эриши ёки акси динамик мувозанат намоён бўлгунча давом этади.

Ўпка аэрогематик тўсиғининг ўтказувчанлигини кўрсатувчи катталик бу ўпканинг диффузиал хусусияти ҳисобланади. *Ўпканинг диффузиал хусусияти* деб мембрананинг ҳар иккала томонида газлар босим фарқи 1 мм сим. уст.га тенг бўлганда 1 минут давомида мл ҳисобида ўтган газлар миқдорига айтилади. Одам ўпкасининг диффузион қобилияти кислород учун 25 мл/мин га тенг. Карбонат ангидриди учун диффузион қобилият шу газнинг ўта эрувчанлиги ҳисобига 20-25 баравар юқори.

Кислороднинг диффузияси босимлар фарқи ҳисобига амалга ошади. Алвеолаларда O_2 нинг парциал босими 100 мм сим уст.га ва вена қонида унинг таранглиги эса 40 мм сим уст га тенг. Босимлар фарқи 60 мм сим уст.га тенг. Шу фарқ йўналиши бўйича кислород алвеоладан веноз қонга ўтади. Вена қонда карбонат ангидриди газининг таранглиги 46 мм сим уст.га тенг, алвеолаларда эса 40 мм сим уст га тенг. Босимлар фарқи 6 мм сим уст. бўлиб, у карбонат ангидриднинг қондан алвеолага диффузиясини таъминлайди. Карбонат ангидридининг алвеоляр мембранада эрувчанлиги юқори (24) бўлганлиги учун босимлар фарқи оз бўлса ҳам диффузияланиб бўлади.



69-расм. Алвеола ва капиллярлар ўртасидаги газ алмашинуви (газларнинг парциал босими ва таранглиги, мм сим. уст.)

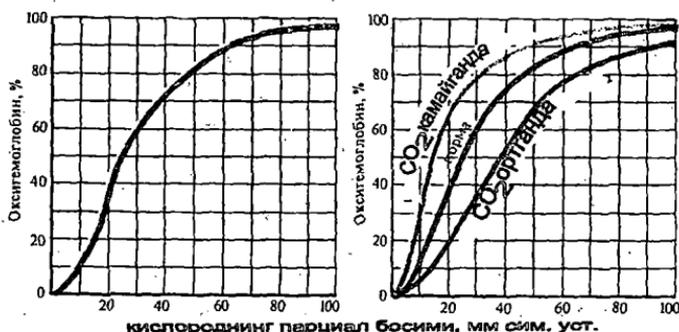
Газларнинг қонда ташилиши. Қонда кислороднинг ташилиши. Кислород қонда икки хил - эриган ва гемоглобин билан бириккан ҳолда ташилади. Қон плазмасида кислород жуда кам миқдорда эриган ҳолда бўлади. Ҳарорат 37°C бўлганда унинг эрувчанлиги $0,03 \text{ мл/л}^{-1} \text{ мм сим уст}$ га тенг. 100 мл қонда таранглиги 100 мм сим уст бўлганда, эриган ҳолда 0,3 мл кислород бўлади. Бу тирик организм ҳаёт фаолияти учун етарли эмас.

Кислороднинг асосий қисми гемоглобин билан бириккан ҳолда ташилади. Гемоглобин нафас пигменти бўлиб, таркибида ўзига хоё оқсил қисми *глобин* ва ўзида икки валентли темир тугувчи *гем* дан ташкил топган. Гемоглобин кислород билан осон диссоциация бўлувчи бирикма оксигемоглобинни ҳосил қилади. Бунда темирнинг валентлиги ўзгармайди.

Гемоглобин тўла тўйингунча қон билан бириккан кислороднинг миқдори *қоннинг кислород сизими* дейилади. Қоннинг кислород сизими гемоглобин миқдорига боғлиқ. 1 гр гемоглобин 1,36 мл кислородни бириктириб олиши мумкин. Қонда гемоглобин миқдори 14 г % бўлса, 100 мл қон 19 мл кислородни бириктира олади. Қоннинг кислород сизими 100 мл қон бириктира оладиган кислороднинг максимал миқдори билан белгиланади. Соғлом одам артериал қонида гемоглобиннинг кислород билан тўйиниши 96% ни ташкил қилади.

Гемоглобиннинг оксигемоглобинга айланиши қонда эриган кислороднинг таранглиги билан боғлиқ. Улар орасидаги боғлиқликнинг график тарзда ифодаланиши оксигемоглобиннинг диссоциация эгри чизиги дейилади. Агар абцисса ўқига кислороднинг парциал босими, ордината ўқига-гемоглобиннинг кислород билан тўйиниш % кўйилса, оксигемоглобиннинг диссоциация эгри чизигини оламиз.

Бу эгри чизиқ «S» шаклида бўлиб, чизиқнинг чап қисми тик юқорига кўтарилган, ўнг қисми эса деярли горизонтал йўналишда бўлади. Кислороднинг таранглиги 10 дан 40 мм сим уст га кўтарилганда оксигемоглобин миқдори 75% гача кўтарилади. Кислороднинг таранглиги 60 мм сим уст га етганда оксигемоглобин миқдори 90% ни ташкил қилади. Сўнгра тўлиқ тўйиниш жуذا секин бўлади.



70-расм. Оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғи.

Кислороднинг парциал босими паст бўлганда оксигемоглобин диссоциацияга учраб, кислород ажралади. Оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғи ҳарорат кўтарилганда, муҳитда водород ионлари миқдори ортаганда ўнг томонга силжийди.

Бу эгри чизиқ диссоциацияси карбонат ангидриднинг қондаги таранглигига ҳам боғлиқ, у ортаганда кислороднинг тўқималарга ўтиши тезлашади. Кислородни кўп истеъмол қилувчи аъзоларда (мускул, жигар, юрак, буйрак) оксигемоглобин кўпроқ диссоциацияланади. Ҳаракат пасайганда, карбонат ангидриди таранглиги пасайганда, эритроцитларда 2,3-дифосфоглицерат миқдори озайганда, диссоциация эгри чизиғи унга томон силжийди, кислороднинг гемоглобин билан боғлиқлиги кучаяди.

Гемоглобиннинг кислород билан бирикмаси доимий мустаҳкам эмас. Унга қуйидаги омиллар таъсир этади: 1. Эритроцитларда махсус 2,3-дифосфоглицерат моддаси мавжуд. Қонда кислороднинг таранглиги пасайганда унинг миқдори ортади. 2. Қонда водород ионлари миқдори ортиши ёки камайиши. 3. Қонда карбонат ангидрид миқдори ортиши ёки камайиши. 4. Ҳароратнинг ортиши ёки камайиши.

Қонда карбонат ангидриднинг ташилиши. Моддалар алмашинувининг охириги маҳсулоти бўлмиш карбонат ангидриди қонда эриган ва кимёвий бириккан ҳолларда ташилади. 100 мл веноз қондан 55-58 % ҳажм карбонат ангидриди газини ажратиб олиш мумкин. Унда 2,5 % ҳажм қонда эриган, 4,5 % ҳажм гемоглобин билан бириккан (*карбгемоглобин*) ва 51 ҳажм % карбонат кислотасининг калийли ва натрийли тузлари ташилади.

Карбонат ангидрид тўқимадан капиллярларга ўтиб, турғун бўлмаган карбонат кислотасини ҳосил қилади:

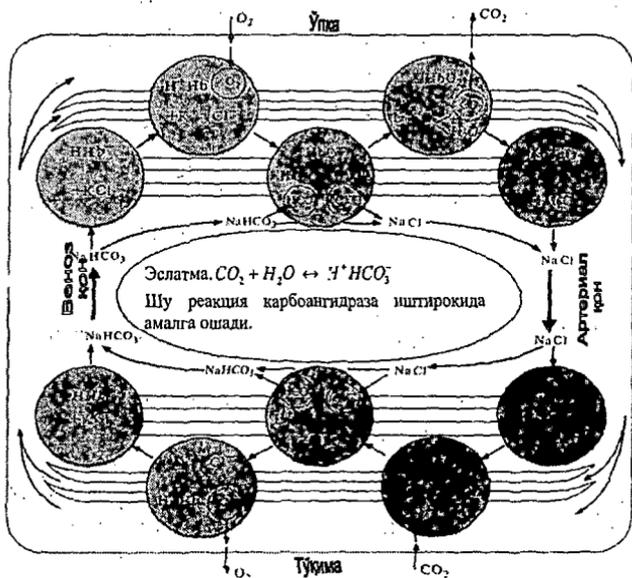


Бу қайтар реакция муҳитдаги CO_2 нинг таранглигига боғлиқ. Бу реакция эритроцитлар ичида бўладиган карбоангидраза ферменти таъсирида (20000 баравар) тезлашади.

Карбонат ангидрид бирикмалари, бикарбонат тузларининг ташилишида эритроцитларнинг аҳамияти катта. Тўқималарда ҳосил бўлган CO_2 капиллярларга ўтади ва плазмада эрийди.

Эслатма. $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}^+ \text{HCO}_3^-$

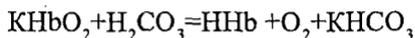
Шу реакция карбоангидраза иштирокида амалга ошади.



71-расм. Газларни қонда ташилиши, ўпка ва тўқималарда газ алмашинуви.

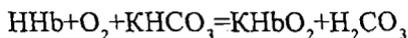
Плазмадан CO_2 эритроцитга ўтади ва карбоангидраза ферменти иштирокида карбонат кислотага айланади. Натижада HCO_3^- молекулалари миқдори ортади ва қонцентрация градиенти бўйича плазмага чиқади. Плазмада K^+ ва Na^+ катионлари билан бирикиб, бикарбонат тузларини ҳосил қилади. Катионлар ўрнига хлор аниони эритроцит ичига ўтади ва осмотик босимнинг сал қўтқарилишига сабаб бўлади. Натижада эритроцитларга сув ўтиб, ҳажми сал катталашади. Шунинг учун ҳам катта қон айланиш доираси капиллярлари эритроцитларининг ҳажми сал каттароқ.

Айни вақтда оксигемоглобиндан кислород ажралади ва тўқималарга ўтади. Гемоглобин билан боғланган калий карбонат кислота таъсирида ажраб чиқади ва калий бикарбонат ҳосил қилади. Кислотадан ажралган H^+ ионлари гемоглобин билан бирикиб, кам диссоциацияланадиган қайталанган гемоглобин (HNB) ҳосил қилади. Қайталанган гемоглобин CO_2 нинг бир қисмини ўзига бириктириб, карбогемоглобинга ($\text{HNB}\cdot\text{CO}_2$) айланади. Эритроцит тўқима капиллярларидан ўтаётганда карбонат кислотаси калий ионларини чиқариб юборади:



HCO_3^- ионларининг бир қисми плазмага ўтиб натрий ионлари билан бирикади, эритроцит ичига эса хлор ионлари ион мувозанатини сақлаш учун ўтади.

Ўпка капиллярларида веноз қондан CO_2 нинг бир қисми алвеолаларга утади. Алвеоляр ҳавода CO_2 нинг парциал босими веноз қондаги CO_2 нинг таранглигидан пастрок булгани учун, CO_2 капиллярлардан алвеоляр ҳавога диффузия йули билан утади. Бу куйидаги реакция билан тушинтирилади:



Ҳосил бўлган карбонат кислотаси парчаланишини карбоангидраза ферменти кескин тезлаштиради, натижада CO_2 алвеоляр ҳавога ўтади.

Карбонат ангидриднинг қонга бирикиши ва ундан ажралиб кетиши унинг қондаги парциал таранглигига боғлиқ. Карбонат ангидриди диссоциация эгри чизигини ҳосил қилиш учун ордината ўқига қонга бириккан карбонат ангидриднинг ҳажми % ва абсцисса ўқига CO_2 нинг парциал таранглиги қўйилади.

Пастки эгри чизиқдаги А нуқта CO_2 нинг 40 мм с.м. уст га тенг бўлган таранглигига, яъни артериал қонда мавжуд бўлган тарангликка тўғри келади. Бу қонда унинг миқдори 52 ҳажм % бикарбонатлар ҳолатида бўлади. Юқоридаги эгри чизиқнинг нуқ-

таси CO_2 нинг 46 мм сим уст га тенг бўлган таранглигига тўғри келади. Веноз қонда эса 58 ҳажм % CO_2 бириккан ҳолда, юқоридаги ва пастдаги эгри чизиқнинг AV чизиғи артериал қон веноз қонга айналанаётганда ва аксинча, веноз қон артериал қонга айналанаётганда унинг CO_2 бириктириш хоссасининг ўзгаришига мос келади.

Тўқималарда газлар алмашинуви. Катта қон айланиши доираси капиллярлари ва тўқималар орсидида кислород ва карбонат ангидриди газларининг алмашинуви оддий диффузия йўли билан содир бўлади. Газларнинг ўтиши капилляр, тўқима ва интерстициал суюқликлар орасидаги уларнинг таранглиги фарқи бўйича амалга ошади.

Кислороднинг таранглиги унинг истеъмол қилинадиган жойларида энг паст бўлади. Биологик оксидланиш жараёни кечадиган жой митохондрияларда 0,5 мм сим уст га яқин бўлади. Оксигемолобин диссоциацияси натижасида ажралиб чиққан кислород молекулалари паст тарангликка эга бўлган жойларга ўта бошлайди. Тўқималарда кислороднинг таранглиги кўпчилик омилларга боғлиқ: қон оқиш тезлигига, капиллярларнинг тузилиши ва бир-бири орасидаги масофага, ҳужайраларнинг капиллярларга нисбатан жойлашишига, оксидланиш жараёнлари фаоллигига ва ҳ.к. Тўқималараро суюқликда кислороднинг таранглиги 20-40 мм сим уст га тенг.

Капиллярлардан ўтаётган қондан тўқимага ўтган O_2 миқдорининг қон O_2 сифимига нисбати - қоннинг кислород сифими - *кислороднинг ўтилизация коэффиценти* деб аталади. Тинч турган вақтда бу кўрсаткич 30-40% га тенг. Тўқималарнинг кислородга бўлган эҳтиежи турли бўлганлиги учун кислороднинг ўтилизация коэффиценти ҳам турлича бўлади. Масалан: миокардда, миянинг кул ранг моддасида, жигарда 40-60% га тенг. Оғир жисмоний иш бажарганда скелет мускулларида ва юракда 90% гача етади. Бош миянинг кул ранг моддасида оқ моддасига нисбатан 8-10 баравар юқори. Буйракнинг пўстлоқ моддасида мағиз моддасига нисбатан 20 баравар юқори.

Карбонат ангидриднинг ҳужайралардаги таранглиги 60 мм сим.уст гача бўлади. Тўқималараро суюқликда 46 мм сим.уст га тенг. Артериал қонда эса 40 мм сим уст га тенг. Карбонат ангидриди босимлар градиенти бўйича тўқимадан капиллярларга ўтади.

Нафаснинг бошқарилиши. Нафасни бошқарувчи механизмлар нафас системасининг турли қисмларида ҳамда марказий нерв системасининг турли бўлимларида жойлашган тузилмалар

иштирокида амалга оширилиб, организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжини қондиришга қаратилган жараёндир.

Ўпка орқали нафас олишнинг асосий физиологик аҳамияти артериал қонда газларнинг оптимал миқдорини ушлаб туришга қаратилганлигидадир.

Ташқи нафаснинг бошқарилиши рефлектор йўллар билан амалга оширилиб, ўпка тўқималари ва қон-томирларнинг рефлексоген соҳаларида жойлашган махсус рецепторлар қўзғалиши ҳисобига амалга оширилади. Нафасни бошқарувчи марказий механизмлар орқа мия нерв элементларида, узунчоқ мияда ва МНТ нинг юқори қисмларида жойлашган.

Мия ўзагининг нафас нейронлари орқа мия мотонейронларига ва нафас мускулларига ритмик равишда сигналлар юбориб туради.

Нафас маркази. Узунчоқ миyanинг нафас ритмини таъминловчи ҳусусий ядролари тўплами *нафас маркази* дейилади.

Нафас марказлари физиологик шароитда қондаги O_2 ва H^+ лар қонцентрацияси ҳақидаги ахборотни периферик ва марказий хеморецепторлардан олади. Хеморецепторлардан келаётган афферент сигналлар нафас марказига келаётган бошқа афферент таъсирлар билан ҳамкорликда ишлайди, лекин охир оқибат нафаснинг гуморал бошқарилиши нейроген бошқарилишидан устунлик қилади. Масалан, инсон узоқ вақт нафасни ихтиёрий ушлаб туrolмайди, чунки бу пайтда гипоксия ва гиперкапния кучайиб кетади натижада нафас олишга мажбур бўлади.

Нафас маркази иккита асосий функцияни бажаради: биринчиси *мотор ёки ҳаракат функцияси*, нафас мускулларининг қисқариши билан намоён бўлади ва иккинчиси *гомеостатик* ички муҳитдаги O_2 ва CO_2 қонцентрациясига боғлиқ ҳолда нафас ўзгариши келиб чиқади.

Нафас марказининг ҳаракат функцияси МНТ нинг бошқа функциялари билан ҳамкорликда нафасни организмдаги метаболитик эҳтиёжига мослаб туради.

Нафас марказининг гомеостатик функцияси газларнинг (O_2 , CO_2) ва рНнинг қондаги ва мия суюқлигидаги физиологик миқдорини таъминлаб туради. Тана ҳарорати, газлар таркиби ўзгарган муҳитдаги, масалан, ортган ва пасайган бараметрик босимда, нафасни таъминлайди.

Нафас мускуллари иннервацияси. Барча скелет мускуллари каби нафас мускуллари ҳам соматик нерв системасидан тармоқ олади. Диафрагмани иннервация қилувчи нейроннинг танаси

орқа мия III-IV бүйин сегментининг олдинги шохларидан иннервация олади. Қовурғалар ва қорин мускуллари эса орқа миянинг кўкрак сегментларидан иннервация олади. Агар орқа мия кўкрак ва бүйин сегментлари оралигидан кесиб қўйилса, диафрагма ёрдамида нафас олиш сақланиб қолади, қовурғалар ёрдамида нафас олиш тўхтайдди, чунки диафрагма нервининг мотонейрони кесилган жойдан юқорида қолади. Орқа мия узунчоқ мия остидан кесиб қўйилса, нафас таққа тўхтайдди. Бироқ, бурун ва хиқилдоқни бевосита узунчоқ миядан чиқарадиган нервлар билан иннервацияловчи ёрдамчи нафас мускуллари қисқариши бир неча вақт давом этиб туради.

Ҳайвонларда узунчоқ миянинг қуйи қисмига шикаст етказилганда нафас тўхташи мумкинлиги XVIII асрда маълум бўлган. 1842 йилда Флуранс узунчоқ миянинг айрим қисмларини шикастлаб ва таъсирлаб, нафас маркази узунчоқ мияда жойлашганлигини тажриба йўли билан исботлаб берди. 1885 йилда Н.А.-Миславский узунчоқ миянинг айрим қисмларини шикастлаб, нафас маркази узунчоқ миянинг IV қоринча туби каудал қисмида жойлашган тузилмалар йиғиндисини эканлигини аниқлади. Бундан ташқари олим нафас марказини икки қисмдан - нафас олиш (инспиратор) ва нафас чиқариш (экспиратор) марказлардан иборат эканлигини ҳам исботлаб берди.

Кейинги олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нафас маркази узунчоқ мия тўрсимон формациясини медиал қисмида овех соҳасида, *stria acustica* қисмида жойлашган бўлиб икки: инспиратор ва экспиратор қисмлардан иборат. Узунчоқ миянинг тўрсимон формациясида яна нафас нейронлари деб аталадиган тузилмалар ҳам аниқланган, уларнинг айримлари нафас олганда, айримлари нафас чиқарганда фаоллашади.

Узунчоқ миянинг дорсомедиал ва вентролатерал соҳаларида жойлашган қуйидаги нафас нейронлари типлари аниқланган: 1) эрта инспиратор нейронлари, нафас олишнинг бошланишида максимал кўзғалади; 2) кечикувчи инспиратор нейронлар, нафас олиш охирида максимал кўзғалади; 3) тўлиқ инспиратор нейронлар, инспирациянинг барча вақтида кўзғалади. Узунчоқ миянинг катта қисмини эгаллаб турган нейронлар экспиратор ва инспиратор нейронлардан иборатдир. Бу гуруҳ нейронлар қовурғаларо ва қорин мускулларига пастга тушувчи тармоқларни беради. Орқа миянинг инспиратор нейронлари асосан II-VI кўкрак, экспиратор нейронлари эса VIII-X кўкрак сегментларидан йиғилган.

Вентрал гурух нейронларининг каудал қисми фақат экспиратор нейронлардан иборат. Барча экспиратор нейронлардан орқа мияга аксонлар боради. Булардан 40 % ички қовурғалараро мускулларни, 60% эса қорин мускулларини иннервация қилади.

Нафас маркази нейронлари уч гурухга бўлинади: 1) юқори нафас йўлларини иннервация қилувчи, нафас йўлларида ҳаво ҳаракатини бошқарувчи нейронлар. 2) Орқа мия мотонейронлари билан синаптик боғлар ҳосил қилиб, нафас олиш ва чиқариш мускуллари ишларини бошқарувчи нейронлар. 3) Нафас марказини бошқа марказ нейронлари билан боғловчи проприобулбар нейронлар. Нафас ритминини бошқаришда иштирок этади.

Варолиев кўприги соҳасида нафас нейронларининг икки ядроси жойлашган: медиал парабрахиал ва Шатр (Келликер) ядроси. Агар ҳайвонларда мия ўзаги Варолиев кўприги остидан кесиб кўйилса, нафас ҳаракатлари сақланиб қолади. Фақат ажралган ҳолда юқоридан келувчи импульслардан маҳрум бўлган марказ, примитив (оддий) нафас олишни таъминлайди холос. Узоқ нафас чиқариш, қисқа узилиб турувчи нафас олиш билан алмашилиб туради: Узлуксиз кетма-кет нафас олиш ва чиқаришни бир-бири билан алмашилиб ритмик ишлаши учун Варолиев кўприги нейронлари иштирок этиши шарт. Варолиев кўпригининг олдинги қисмида *пневматоксик марказ нуқтаси* аниқланган. Бу марказни емириш нафас олиш ва чиқариш жараёнини узайишига, таъсирлаш эса нафас циклларини аввалгидек содир бўлишига олиб келади.

Варолиев кўприги марказлари адашган нервни икки томонлама кесиб билан биргаликда шикастланса, ҳайвонларда нафасни нафас олиш босқичида тўхташига олиб келади ёки бу инспиратор *апнейзис* деб аталади. Инспиратор апнейзис кам, қисқа вақтли ва тез такрорланувчи нафас чиқариш билан алмашиб туради.

Узунчоқ миядаги нафас марказининг нейронларига ритмик *автоматия* хос. Нафас марказига келувчи афферент импульслар тўхтаиб кўйилгандан кейин ҳам биопотенциалларнинг ритмик ўзгаришлари рўй бериши уларни электр асбоблар билан қайд қилиш мумкинлиги нафас марказида автоматия борлигини кўрсатади.

Нафас марказининг ўзидаги модда алмашинув жараёнлари ва уни карбонат ангидридга нисбатан юксак сезгирлиги нафас марказининг автоматик равишда қўзғалишига сабаб бўлади. Ўпка рецепторлари, томирларнинг рефлексоген соҳалари, нафас

мускуллари, скелет мускулларининг рецепторлари, шунингдек марказий нерв системасининг юқорироқдаги қисмларидан келадиган импульслари, ниҳоят гуморал таъсирлар нафас марказининг автоматиясини бошқариб туради.

Нафас марказининг автоматияси юрак мускуллари автоматиясидан фарқ қилади. Биринчидан, нафас маркази бошқа марказлар билан алоқада бўлиши шарт. Иккинчидан, бу марказга рецепторлардан, айниқса хеморецепторлардан афферент импульслар келиб туриши керак.

Нафаснинг рефлектор бошқарилиши. Нафас маркази нейронлари нафас йўли, ўпка алвеоласи ва қон-томир рефлексоген соҳаларидаги механорецепторлар билан боғланганлиги туфайли рефлектор бошқарилиш амалга оширилади. Одам ўпкасида қуйидаги механорецепторлар мавжуд: 1. *Ирритант* ёки нафас йўли шиллиқ қавагида жойлашган тез мослашувчи рецепторлар; 2. *Ўпка чўзилганда қўзғаладиган* рецепторлар; 3. *J-рецепторлар*.

Ирритант рецепторлар нафас йўлларининг эпителиал ва субэпителиал қаватларида жойлашади ва бир вақтнинг ўзида ҳам механик, ҳам хеморецептор вазифасини ўтайди. Ирритант рецепторларининг қўзғалиш бўсағаси чўзилиш рецепторларига нисбатан юқорироқ. Ўпка ҳажми ўзгарганда ирритант рецепторларда қисқа муддатли импульслар пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам бу рецептор тез мослашувчи механорецепторлар номини олган. Шунингдек, ирритант рецепторлар нафас йўлидаги чанг, ҳар хил моддалар буғи (аммаик, эфир, тамаки тутуни) ҳамда нафас йўли деворида ҳосил бўлувчи биологик фаол модда – гистамин билан ҳам таъсирланади.

Ирритант рецепторларни қитиқлаш ўпканинг чўзилувчанлигини камайтиради. Ҳар хил касалликларда (бронхиал астма, ўпка шиши, инермоторакс, кичик қон айланиш доирасида қоннинг димланиб қолиши) ирритант рецепторлар кучли қўзғаладилар ва натижада хансираш юзага келади.

Трахеядаги ирритант рецепторларининг қитиқланиши йўталга сабаб бўлади.

Ўпка чўзилишини сезувчи рецепторлар. Бу рецепторлар ўпка ҳажми ортганда қўзғалади. Нафас олганда бу рецепторлардан бораётган импульслар ортади ва нафас чиқарганда эса камаяди. Бу рецептор секин мослашуви ва ҳар хил қўзғалувчанликка эга эканлиги билан ҳарактерланади.

J-рецепторлар. Бу рецепторлар кичик қон айланиш доираси капиллярлари яқинида алвеоланинг интерстициал тўқимасида жойлашган.

Улар кичик қон айланиш доирасига юборилган биологик фаол моддаларга (М., фенилгидигуанид) таъсирида қўзғаладилар. Бу рецепторларнинг асосий таъсирловчиси ўпка тўқимаси интерстициал суюқлигининг ортишидир. J-рецепторларнинг турғун қўзғалиши пневмония, ўпка шиши, ўпканинг майда қон-томирлари эмболияси, кичик қон айланишида димланиш каби ҳолларда кузатилади.

J-рецепторлари қитиқланганда тез ва юзаки нафас олиш ва рефлектор бронхоқонструкция кузатилади.

Бурун шиллиқ қаватидан чақириладиган рефлекслар. Бурун шиллиқ қаватида жойлашган ирритант рецепторлар, масалан, тамаки тутуни, чанг, сувлар билан таъсирланганда бронхлар торайиши, овоз тирқишининг кичрайиши, юракнинг систолик ҳажми камайиши, тери ва мускул қон-томирлари торайиши кузатилади. Чақалоқлар сувга солинганда вақтинчалик нафас ҳаракатлари тўхтайти ва нафас йўлларига сув киришидан ҳимояланади.

Халқумдан бошланадиган рефлекслар. Бурун бўшлиғининг орқа қисми механик қитиқланса диафрагма, ташқи қовурғааро мускулларининг кучли қисқариши сабабли бурун орқали чуқур нафас олиш юзага келади (аспирацион рефлекс).

Бу рефлекс чақалоқларда яхши ривожланган.

Хиқилдоқ ва трахеядан бошланган рефлекслар. Хиқилдоқ ва бош бронхларнинг шиллиқ қавати эпителиал ҳужайралари орасида жуда кўп нерв охирлари жойлашган. Бу рецептор ҳужайралар нафас олишда кирган газлар, заррачалар, бронхдан чиққан ажралмалар таъсирида йўтал рефлексини чиқаради. Бу рефлекс адашган нерв орқали амалга оширилади.

Бронхиолалардан бошланадиган рефлекслар. Ўпка бронх ва бронхиолаларининг шиллиқ қавати эпителий ҳужайралари ораларида кўплаб миелинлашган рецепторлар жойлашган. Бу рецепторларни қитиқлаш гиперпноэ, бронхоқонструкция, хиқилдоқ қисқариши, шиллиқ модда ишлаб чиқарилиши кучайиши ҳолатларини пайдо қилади, лекин ҳеч маҳал йўтални келтириб чиқармайди. Бу рецепторларнинг уч хил таъсирловчиларга сезгирлиги юқори:

1. Тамаки ҳиди, кимёвий моддалар таъсири;
2. Чуқур нафас олганда нафас йўлининг чўзилиши, пневмоторакс, аталектаз ва бронхострикторлар таъсирида нафас йўлининг жароҳатланиши;
3. Ўпка эмболияси, ўпка капиллярлари гипертензияси ва ўпка анафилактик ҳолати.

Геринг - Брейер рефлекс. Нафас марказининг доимий ишлаши ва нафас даврларининг ритмик алмашилиб туриши учун адашган нервнинг афферент толаларидан келиб турувчи импульслар катта аҳамиятга эга.



72-расм. Нафас олиш (инспирация) вақтида ўпка тўқимаси чўзилганда *p. vagus*-нинг периферик учигаги ҳаракат тоқлари (Эдриандан). Юқоридан пастга: 1-адашган нервадаги импульслар; 2-нафас ёзуви (инспирация – юқорига, экспирация - пастга); 3-вақт белгиси.

Нафас олиш ва чиқаришнинг чуқурлиги кўп жиҳатдан шуларга боғлиқ. 1868 йилда Геринг ва Брейерлар ўпканинг ҳажми ўзгарганда кучли ва доимий нафас рефлекслари келиб чиқишини аниқлаган. Ўпка ҳажмининг ўзгариши учта рефлектор эффектни келтириб чиқаради: 1. Нафас олганда ўпканинг чўзилиши инспирацияни тўхтатиб қўйиши мумкин (*инспиратор тормозловчи рефлекс*). 2. Нафас чиқарганда ўпканинг чўзилиши нафас чиқариш даврини узайтириб, кейинги нафас олиш даври бошланишини секинлаштиради (*экспиратор энгилаштирувчи рефлекс*). 3. Ўпканинг кучли даражада чўзилиши қисқа вақтда (0,1-0,5 с) инспиратор мускулларини кучли қўзғатади ва хўрсиниш келиб чиқади (*ХЭД нинг парадоксал эффекти*).

Нафас маркази фаолияти ўпка ҳажмининг ўзгариши билан узвий боғланган. Геринг Брейер рефлексини нафас маркази билан нафас аъзолари орасидаги ҳажм қайтар боғланишни таъминлайди.

Геринг ва Брейер рефлексини нафас чуқурлиги ва миқдорини назорат қилади.

Катта ёшли одамда тинч турганда Геринг ва Брейер рефлексини унчалик аҳамиятга эга эмас. Агар адашган нервлар вақтинча маҳаллий анестетиклар билан блокада қилиб қўйилса, нафас частотаси ва чуқурлигига сезиларли таъсир этмайди. Геринг ва Брейер рефлексини чақалоқларда яхши ривожланган.

Нафас бошқарилишида хеморецепторларнинг аҳамияти. Ташқи нафаснинг асосий вазифаси артериал қон газлар таркибини меъёрда ушлаб туриш, кислород ва карбонат ангидриди

газлари таранглигини таъминлашдан иборат. Одам қонида кислород ва карбонат ангидриднинг таранглиги ҳам бир хилда сақланади. Бу ўпка вентиляциясининг метаболитик жараёнларга пропорционал равишда кучайгани ҳисобига содир бўлади. Нафас олаётган ҳавода CO_2 миқдорининг ортиши ва O_2 миқдорининг етишмаслиги, нафас ҳажм тезлигини орттиради, натижада алвеоляр ҳавода ва артериал қонда CO_2 ва O_2 таранглиги деярли ўзгармайди.

Нафас бошқарилишида қондаги газлар таркибининг аҳамиятини 1890 йилда Л.Фредерик икки ҳайвоннинг қон-томирларини чалкаштириб улаш усули ёрдамида ўтказган тажрибасида исботлаб берди. Наркоз берилган икки итнинг уйқу артериялари ва бўйинтуруқ веналарини алоҳида қирқиб кесиштириб улаган. Томирлар шундай уланиб, бўйиндаги бошқа томирлар қисиб қўйилгач, биринчи итнинг боши ўз танасидан келаётган қон билан таъминланмаган, балки иккинчи итнинг танасидан келаётган қон билан таъминланган, иккинчи итнинг боши эса биринчи итнинг танасидан қон олиб турган. Агарда шу итлардан бирининг трахеяси қисиб қўйилса, бироз вақт ўтгандан сўнг, унинг нафаси тўхтаб қолади (*апноэ*), иккинчи ит эса тез-тез нафас олиб халлослайди (*диспноэ*). Бунга сабаб, биринчи итнинг трахеяси қисилганда унинг танасидаги қонда CO_2 кўпаяди (*гиперкапния*) ва O_2 миқдори камаяди (*гипоксемия*). Қон биринчи итнинг танасидан иккинчи итнинг бошига боради ва унинг нафас марказини кўзғатади. Шу сабабли иккинчи итда нафас кучаяди (*гипервентиляция*), натижада иккинчи ит танасидаги томирларида CO_2 таранглиги пасаяди, O_2 таранглиги эса ортади.

Шу иккинчи ит танасидан кислородга бой ва карбонат ангидриди кам қон биринчи итнинг бошига келиб, унда нафас олишни тўхтатиб қўяди. CO_2 , водород ионлари ва гипоксия нафас маркази нейронларига таъсир этиб нафас фаолиятининг кучайишига сабаб бўлади.

Бу омиллар таъсирида нафас маркази фаолияти кучаяди. Нафас фаолиятини бошқарувчи хеморецепторлар икки гуруҳга бўлинади: периферик (артериал) ва марказий (медуляр).

Периферик хеморецепторлар. Артериал қонда газ таркиби ўзгаришини (гипоксемия, гиперкапния ва ацидоз) сезувчи рецепторлар икки жойда жойлашган: аорта равоғи ва уйқу артерияси бўлинадиган жойда (коротид синусида).

Қонда O_2 миқдорининг камайиши артериал хеморецепторларни таъсирлаб, ўпка вентиляциясини рефлектор тарзида куч

чайтиради. Бу рецепторлар доимий қўзғалган ҳолатда бўлиб, соф O_2 дан нафас олганда пасаяди. Қонда O_2 нинг таранглиги меъъридагига нисбатан пасайса ҳам аорта равоғи каротид синуси хеморецепторларидан борадиган афферент импульслар боришини кучайтиради.

Бундан ташқари, артериал қонда CO_2 таранглигини ва водород ионлари қонцентрациясининг ортиши аорта равоғи ва каротид таначаларидан боровчи афферент импульсларни оширади. Гипоксия вақтида хеморецепторларни CO_2 га сезgirлиги пасаяди. Томирлардаги хеморецепторлар қоннинг газ таркиби ўзгаришига ўта сезgir. Уларнинг сезgirлик даражаси артериал қонда O_2 ва CO_2 таранглигининг ўзгариши, ҳатто нафас олиш, чиқариш, чуқур ва кам нафас олишга боғлиқ.

Хеморецепторларнинг сезgirлиги нерв тизими томонидан назорат қилиб турилади. Парасимпатик нерв системаси афферент толаларини таъсирлаш уларнинг сезgirлигини пасайтиради, симпатик толаларни таъсирлаш эса кучайтиради.

Марказий хеморецепторлар. Марказий хеморецепторларнинг жойлашган нуқтаси охиригача аниқланмаган. Узунчоқ миyaning вентрал юзасида жойлашган нейронлар йиғиндиси тўқималараро суюқликда CO_2 таранглигига ва водород ионлари миқдори ўзгаришига таъсирчан.

Марказий хеморецепторлар мавжудлигини оддий йўл билан исботлаш мумкин: агар тажрибада ҳайвонларнинг артериал ва синокароти нервлари кесиб қўйилса, улар нафас марказининг гипоксияга сезgirлиги йўқолади, лекин гиперкапния ва ацидозга сезgirлиги тўлиқ сақланиб қолади. Мия ўзаги узунчоқ миyaning юқорисидан кесиб қўйилса, юқоридаги характердаги реакция кузатибмайди. Марказий хеморецепторлар мия моддасида 0,2 мм қалинликда жойлашган. Иккита рецептор майдон фарқ қилинади ва улар ўртасида алоҳида майдон бор. Ўртадаги майдон H^+ ионлари миқдорини сезмайди. Агар шу майдон бузилса, икки ён томондаги майдонлар сезgirлиги йўқолади.

Марказий хеморецепторлар периферик хеморецепторларга нисбатан нафас марказига кучлироқ таъсир кўрсатади. Ўпка вентиляциясини сезиларли ўзгарттиради. Орқа мия суюқлиги фаол реакциясининг (Ph) 0,01 га пасайиши ўпка вентиляциясини 4 л/мин га оширади.

Геперкапния ва ацидоз марказий хеморецепторлар фаолиятини кучайтиради, гипокапния ва алкалоз тормозлайди. Артериал қонда CO_2 таранглиги ўзгаришини марказий хеморецеп-

торлар (20-30 сек) периферик хеморетторларга (3-5сек) нисбатан секинроқ сезади.

Нафас бошқарилишида бош мия ярим шарлари пўстлогининг аҳамияти. Нафасни бошқаришда узунчоқ мия марказларидан ташқари МНТ нинг бошқа қисмлари ҳам қатнашади. Айниқса бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи алоҳида аҳамиятга эга. Улар ташқи муҳит ўзгаришлари ва организмнинг ҳаёт фаолияти, шунингдек эҳтиёжига қараб нафасни мослаштиради.

Нафас ҳаракатларининг ритмик ва чуқурлигининг ихтиёрий равишда ўзгартирилиши, шунингдек нафаснинг 40-60 сек ва ундан ортиқ вақт ушлаб турилиши, бош мия ярим шарлари пўстлогининг нафасни бошқаришда иштирок этишини исботловчи мисол бўла олади.

Инсон ва ҳайвонларда бош мия ярим шарлари пўстлогининг айрим соҳалари таъсирланганда ўпка вентиляцияси кучайганлиги, айрим соҳалари таъсирланганда эса ўпка венциляцияси пасайганлиги кузатилади. Лимбик соҳа таъсирланганда ўпка вентиляцияси кескин пасайганлиги кузатилади. Бош мия ярим шарлари пўстлоғида нафас фаолиятига таъсир этувчи алоҳида соҳалар йўқ. Нафасга боғлиқ ўзгаришларни унинг турли соҳаларини таъсирлаш йўли билан ҳосил қилиш мумкин. Соматосенсор ва орбитал соҳалар таъсирланганда сезиларли ўзгаришлар намён бўлади. Агар ҳайвонларнинг бош мия ярим шарлари пўстлоғи олиб ташланса ва 1-2 мин давомида бир неча қадам қилишга тўғри келса, у ҳолда ҳайвонда ривожланган, узоқ давом этадиган нафас етишмовчилигини кузатиш мумкин, яъни тез-тез ва кучайган нафас. Шундан кўришиб турибдики, МНС нинг юқори қисмлари иштирокисиз нафас фаолияти ташқи муҳит ўзгаришларига ва организмга қўйилган талабга мослаша олмас экан.

Нафаснинг шартли рефлекс йўли билан ўзгариши мумкинлиги спортчиларда стартдан олдин нафаснинг ўзгариш фактларини, яъни мусобақа бошланишдан аввал нафаснинг чуқурлашиши ва тезлашишини тушунтириб беради. Нафаснинг старт олдидаги бу ўзгаришлари мосланиш учун аҳамиятли бўлиб, спортчи организмда кўп энергия сарфланишини ҳамда оксидланиш жараёнларининг кучайишини талаб қиладиган машғулотларга тайёрлаш имқонини беради. Ўпка вентиляциясининг ҳажмини оширадиган нафас ҳаракатларининг шартли рефлекс йўли билан чуқурлашиши ва тезлашиши, шунингдек юрак қисқаришларининг тезлашиши ва кучайиши, натижада қоннинг минут-

лик ҳажми ортиши туфайли ишлаётган мускулларга зарур кислороднинг қўшимча миқдори етказиб берилади, ҳосил бўлган карбонат ангидрид эса жадал, жимоний иш вақтида қонда карбонат кислота ва алмашинувнинг бошқа маҳсулотлари (сут кислотаси ва х.к) тўплана бошлашдан анча илгариеъ чиқариб ташланади. Нафасни бошқарувчи шартли рефлекслар муайян жимоний ишни машқ қилиш жараёнида вужудга келади. Машқ қилган одамларда нафас бошқарилишининг шартли рефлексор механизми анча такомиллашган.

Одам гапирганда ва ашула айтганда нафас ҳаракатларига бош мия катта ярим шарлари пўстлогининг бошқарувчи таъсири айниқса муҳим аҳамият касб этади.

Турли шароитларда нафас олиш. *Жимоний иш вақтида нафас.* Жимоний иш бажараётганда организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжи ва карбонат ангидрид ишлаб чиқариши ўрта ҳисобда 15-20 барабар ортади. Бир вақтнинг ўзиде ўпка вентиляцияси тўқималарга керакли бўлган O_2 ни етказиб беради ва CO_2 дан ҳалос қилади.

Ҳар бир инсонда ташқи нафас кўрсаткичи ўзига хос бўлиб, нафас олиш сони минутда 16-25 тагача етади, нафас ҳажми эса 0,50-2,5 л гача бўлиши мумкин. Жимоний иш бажарганда ўпка вентиляцияси, бажараётган ишга ва O_2 истеъмол қилишга пропорционал равишда ўзгаради. Чиниқмаган, мунтазам жимоний иш билан шуғулланмаган одамларда кучли иш бажарганда ўпканинг минутлик ҳажми минутига 80 л/мин дан ортмайди. Чиниққан одамларда эса минутига 120-150 л ва ундан юқори бўлиши мумкин.

Жимоний иш вақтида кислород истеъмол қилиш минутига 100 мл ортганда қоннинг минутлик ҳажми тахминан 800-1000 мл кўпайиши ҳисоблаб топилган. Иш вақтида эритроцитларнинг қон деполаридан чиқиши ва терлаш туфайли қондаги сувнинг камайиши, бунинг натижасида эса қоннинг қуюқлашиши ва гемоглобин қонцентрациясининг кўтарилиши, бинобарин, қоннинг кислород сифими ортиши унинг кислород ташишини оширади.

Иш вақтида организмда кислороднинг утилизация коэффициенти анча ортади. Катта доирадан ўтувчи қоннинг ҳар бир литридан организм ҳужайралари тинч ҳолатда 60-80 мл, иш вақтида эса 120 мл гача кислородни утилизация қилади (1 л қоннинг кислород сифими тахминан 200 мл O_2 га тенг). Ишлаётган мускулларда кислород таранглигининг камайиши қондаги кар-

бонат ангидрид таранглигининг ортиши ва водород ионлари қонцентрациясининг кўпайиши ва оксигемоглобиннинг кўпроқ диссоциацияланишига ёрдам беради. Жисмоний иш вақтида тўқималарга кислороднинг кўпроқ ўтиши ана шунга боғлиқ. Машқ қилиб юрган одамда кислород утилизацияси айниқса кўпроқ ортади. А.Крот буни яна шу билан изохлади: машқ қилган одам ишлаган вақтда машқ қилмаган одамдагига нисбатан кўпроқ капиллярлар очилади.

Жадал жисмоний иш бажарилаётганда ўпка вентиляциясини ва қоннинг минутлик ҳажмини оширадиган сабаблардан бири шуки, тўқималарда сут кислотаси тўпланади ва қонга ўтиб туради. Айни вақтда қондаги сут кислотаси мускуллар тинч тургандаги 5-22 мг % ўрнига 50-100 ва ҳатто 200 мг % га етиши мумкин. Сут кислотаси карбонат кислотани натрий ва калий ионлари билан боғланишдан маҳрум қилади, шунинг натижасида қондаги карбонат ангидрид таранглиги ошиб, нафас маркази бевосита ва рефлекс йўли билан қўзғалади.

Зўр бериб ишлаётган ҳужайраларга кислород етишмай қолади ва сут кислотасининг бир қисми парчаланишнинг охирги маҳсулотлари бўлган карбонат ангидрид ҳамда сувгача оксидлана олмайди, шунинг учун иш бажараётганда мускулларда сут кислотаси йиғилиб қолади. Буни А.Хилл кислород қарздорлик ҳолати деб атаган. Мускуллар жуда кўп иш бажараётганда, масалан, спортчилар ғоят оғир мусобақаларда қатнашганда кислород қарздорлик ҳолати пайдо бўлади.

Мускуллар ишлаётганда ҳосил бўлган сут кислотасининг оксидланиши ва ундан глюкоза ресинтезланиши иш тамом бўлгандан сўнг тикланиш даврида тугалланади. Организмда тўпланган сут кислотасининг ортиқча миқдори йўқолиши учун етарлича интенсив нафас олиш шу тикланиш даврида сақланиб туради. Мускуллар ишлаётганда организмда сут кислотасининг тўпланиши нафас олиш ва қон айланишининг кучайишига бирдан-бир сабаб эмас. М.Й.Маршакнинг текширишларига қараганда, эргометрик велосипедда ишлаётган одам оёқларини жгут билан боғлаб қўйиб, ишлаётган мускулдан сут кислотаси ва бошқа маҳсулотлар қонга ўта олмайдиган қилиб қўйилганда ҳам, мускул иши нафасни кучайтиради. Бунда нафас рефлекс йўли билан кучаяди.

Ишлаётган мускулдаги проприорецепторларнинг таъсирланиши нафас ва қон айланишини кучайтирадиган сигнал бўлиб қолади.

Мускуллар ишлаганда нафас олишнинг ҳар қандай кучайишида шу рефлектор компонент қатнашади.

Мускуллар билан бажариладиган бир иш кўп марта такрорланганда, мускул проприорецепторларининг таъсирланиши туфайли нафас олиш шартсиз рефлекс йўли билан ўзгаришидан ташқари, шартли рефлекс йўли билан ҳам кучаяди ва тезлашади. Нафас олишнинг бундай мослашинувчи ўзгаришлари одатдаги ишни бажаришдан олдинги сигналлар таъсирида пайдо бўлади ва ишнинг бажарилишини осонлаштирадиган ўзгаришларни, яъни тўқималарнинг кислород билан таъминланишини кучайтирувчи ва сут кислотасининг тўпланишига тўсқинлик қилувчи таъсиротлар йиғидисини вужудга келтиради.

Шундай қилиб, мускуллар ишлаётганда, биринчидан, организма рўй берувчи кимёвий ўзгаришлар – карбонат ангидрид ва алмашинувда оксидланиб улгурмаган маҳсулотлар тўпланади, иккинчидан, рефлектор таъсирлар ўпка вентиляциясини оширади.

Юқори атмосфера босимида нафас олиш. *аввослар, акваланглар иш вақтида юқори босимга эга бўлган ҳаводан ёки газлар аралашмасидан сунъий равишда нафас оладилар. Сув остида ҳар 10 метр тушган сари босим 1 атмосферага ортади. Агар одам оддий ҳаводан нафас олса, у ҳолда азот гази ёғ тўқимасида эрийди. Азотнинг тўқималардан диффузияси аста-секин бўлади. Шунинг учун ҳам ғаввослар сув юзасига аста-секин кўтарилишлари керак. Айрим сабабларга кўра сув юзасига тез кўтарилса, газларнинг қонда эрувчанлиги камайиб кетади ва юқори босимда эриган газлар ажралиб, пуфакчалар ҳосил қилади. (қон «қайнайди»). Эриган газлар ичида энг ҳавотирлиси азот гази бўлиб, у асосан эркин эриган шаклда бўлади. Тез кўтарилиш оқибатида ўпкадан чиқиб улгурмайди ва қонда газ пуфаклари пайдо бўлади, яъни газ эмболияси ҳосил қилувчи кессон касаллиги келиб чиқади. Мускул ва бўғимларда кучли оғриқлар пайдо бўлади, бош айланади, қусади, халлослайди, (бемор) хушидан кетади. Бундай ҳолларда биринчи ёрдам кўрсатиш учун қондан ажралиб чиққан газ пуфакчаларини яна эритиб юбориш учун қайтадан юқори босим шароитига тушириш керак. Бу ҳолат - эмболия миянинг муҳим марказларини қон билан таъминлайдиган томирларда ривожланса ҳаётга хавф туғилади. Шунинг учун ҳам ғаввослар нафас оладиган газлар аралашмасини азот ўрнига гелий гази қўшилади. Натижада нафас олиш енгиллашади, чунки гелийнинг зичлиги азот зичлигидан 7 марта кам, шу туфайли, нафас йўллариининг қаршилиги камаяди.

Гелий газининг қонда эрувчанлиги ўта кам бўлганлиги учун эмболия касаллиги келиб чиқмайди.

Тоза кислороддан нафас олиш. Клиник амалиётда айрим ҳолларда юқори атмосфера босимга эга бўлган кислород билан нафас олдириб даволайдилар. Нафас олаётган ҳавода юқори парциал босимга эга бўлган кислород даволовчи таъсир кўрсатади. Аммо узоқ вақт тоза кислород билан даволангач, аксинча таъсир кўрсатиши ҳам мумкин. Соғлом одамлар шу шароитда нафас олдирилса, уларда туш суяги соҳасида оғриқ сезилади, айниқса чуқур нафас олганда кучаяди. Ўпканинг тириклик сифими озаяди. Марказий нерв тизимида ўзгаришлар бўлади. Бундай ўзгаришлар келиб чиқишига сабаб, қондаги айрим ферментлар фаоллиги пасайиб (инактивация) кетади (айниқса дегидрогеназалар).

Чала туғилган чақалоқ узоқ вақт кислороддан ортиқча кўп нафас олса, гавҳарни фиброз тўқимаси қоплаб, кўзи кўрмай қолади (кўр бўлиб қолади).

Паст атмосфера босимида нафас олиш. Денгиз сатҳидан кўтарилган сайин O_2 нинг парциал босими ҳам пасаяди, аммо алвеоляр ҳавонинг сув буғлари билан тўйиниши ўзгармайди. Инсонларнинг маълум қисми - альпинистлар, парашютчилар 20000 м баландликда нафас оладиган ҳавода O_2 миқдори нолга тенг бўлади. Одам махсус баллонга уланган ниқобни юзига тутиб, кислородга бой ҳаводан нафас олиши керак. 2-2,5 км баландликда кўпчилик одамлар бемалол яшаб фаолият кўрсата оладилар. 3-3,5 км баландликда нафас фаолияти ўзгаради, тоғ касалликлари аломати пайдо бўлади. 4-6 км баландликда тоғ ёки баландлик касаллиги белгилари пайдо бўлади: бўшашиш, ранги оқариш, лабларда ва буруннинг равоқларида кўкариш белгилари пайдо бўлади. Юрак уришлари секинлашади, артериал босим пасаяди, бош оғрийди, нафас олиш чуқурлиги камаяди, кўнгил айнийди, қусади. 7 км баландликда эса инсон хушидан кетиб ҳаёт учун хавф туғулади.

Энг хавфлиси гипоксиянинг тез ривожланиши ҳисобланади. Бу вақтда инсон гипоксия билан боғлиқ бўлган нохуш сезгиларни сезмайди, безовталаниш бўлмайди. Бехосдан хушидан кетиб қолади.

Юқорига кўтарилганда эса гипоксиянинг ривожланиши одамларда турлича кечади. Ташқи нафасда бўладиган ўзгаришлар қуйидаги омилларга боғлиқ: 1. Гипоксиянинг қанчалик тезлик билан ривожланаётганлиги; 2. Кислород истеъмол қилиш даражаси (тинч турганда ёки жисмоний иш бажарганда); 3. Гипоксик омилни таъсир этиш давомийлиги. 11-12 км баландликда тоза кислород билан нафас олиш инсоннинг ишлаш қобилиятини узоқ вақт сақлаб қола

олади. Жуда юқорига кўтарилганда тоза кислород билан нафас олинганда ҳам алвеоляр ҳавода унинг парциал босими меъёрдагидан паст бўлади. Шунинг учун ҳам стратосферда учувчилар маҳсус герметик камераларда ёки скафандрларда бўлишлари керак. У ерда етарли даражадаги атмосфера босими шароити мавжуд.

Гипоксияга чидамлилиқ инсонларда индивидуал бўлиб, баъзиларда 2,5 км баландликда сезила бошлайди. Барокамераларда машқ қилиш натижасида организмнинг паст атмосфера босимига чидамлилиги ошади, ҳаттоки 7000 метр баландликда ҳам иш қобилияти сақланиб қолади.

Жуда баланд тоғли жойларда яшовчи одамлар кислороднинг паст парциал босимига мослашиб қоладилар (акклиматизация). Бу бир неча омишларга боғлиқ: 1. Эритропоз кучайиши ҳисобига эритроцитлар миқдорининг ортиши; 2. Ўз ўрнида гемоглабин миқдори ва қон кислород сифимининг ортиши; 3. Ўпка вентиляциясининг ортиши; 4. Кислород етишмаслигига организм тўқималари жумладан МНС сезгирлигининг пасайиши; 5. Тўқима капиллярлари қалинлигининг узунлиги ва эгрилигининг ортиши; 6. Эритроцитларда 2,3-глицерофосфат миқдори ортиши ҳисобига тўқималарда оксигемоглобин диссоциацияси кучайиб, эгри чизиқнинг ўнг томонга силжиши.

Гипоксия. Кислород етишмаслиги, тўқималарнинг кислород билан етарлича таъминланмаслиги ёки уларнинг тўқималарда ўзлаштирилиши бузилиши натижасида келиб чиқадиган ҳолат.

Алвеоляр ҳаводан қонга етарлича кислород ўтмаслиги гипоксемик гипоксияга сабаб бўлади. Бу организмнинг кислород билан таъминланишида иштирақ этувчи аъзо ва тизимлар касалликларида, организм ҳар хил моддалардан заҳарланганда кузатилади. Гипоксия тез-тез учраб туради ва турли патологик жараёнларнинг асоси ҳисобланади.

Қисқа вақтли гипоксия организмда патологик ҳолатлар кузатилмаганда ҳам учрайди. Яъни кислороднинг ташилиши ва тўқималарга ўтиши бузилганда, организмнинг кислородга эҳтиёжи бирданга кучайганда, оғир жисмоний иш вақтида, кучли жисмоний машқ вақтида ҳам бундай ҳолат кузатилиши мумкин. Гипоксия пайдо бўлиши шароити ва характериға қараб турлича бўлади:

1. Гипоксемик гипоксия - қоннинг кислородга тўйинмаслиги, нафас олишнинг бузилиши, нафас оладиган ҳавода кислород парциал босимининг пасайиши натижасида келиб чиқади, баландликка кўтарилганда, инерт газлар билан нафас олганда, ўпка билан қон орасида газлар алмашинуви бузилганда, нафас мускулларининг заиф-

лиги, нафас маркази фаолияти пасайганда, пневмотораксда, юрак-қон-томир касалликларида кузатилади.

2. *Анемик гипоксия* - қоннинг кислород бириктириш хоссаси су-сайганда кузатилади. Қоннинг кислород сиғими пасаяди. Гемоглобин миқдори камайганда, кўп қон йўқотганда, қон касалликларида ис гази билан заҳарланганда, метагемоглобин ҳосил бўлганда (оғир металл тузлари билан заҳарланганда) ҳам анемик гипоксия келиб чиқади.

3. *Циркулятор гипоксия* - қон айланиши бузилганда, юрак-қон-томир системаси касалликларида содир бўлади.

4. *Гистотоксик гипоксия* - ҳужайра ичида оксидланиш-қайтарилиш жараёни бузилганда (масалан, цианидлардан заҳарланганда) кузатилади.

Даврий нафас. Нафаснинг бу турида нафас ҳаракатлари сони, унинг чуқурлиги ўзгариши мумкин. Нафаснинг тўлқинсимон ўсиб бориши ва шу қаби пасайиши, ҳамда улар ўртасидаги паузалар (тўхтаб олиш) 5-10-20 сек ва ундан узоқроқ давом этади. Бундай ҳолат Чейн-Стокс нафаси деб аталади. Бир неча секунд ёки минутнинг бир неча бўлагида давом этган паузадан сўнг сийрак нафас ҳаракатлари пайдо бўлади, у дастлаб юзаки бўлиб, кейин чуқурлашиб ва тезлашиб боради ҳамда юқори нуқтага етгач, яна сийраклашади ва ниҳоят тўхтайди. Навбатдаги паузадан сўнг улар яна қайталаанади. Бундай нафас, нафас марказининг қўзғалиш хусусияти сусайганлигига ҳам борлиқ. Соғлом одамда ҳам ухлаётганда билинар-билинмас содир бўлади. Чейн-Стокс нафаси МНС зарарланганда: мияда қон айланиш бузилганда ва заҳарланганда учрайди.

Биот нафаси нафас олишнинг анча секинлашиши билан характерланади: бунда маълум вақт бир неча секунддан ярим минутга қадар нафас олинмайди. Биот нафаси кўпинча мия касалликларида учрайди ва у нафас маркази қўзғалувчанлигининг жуда ҳам пасайганлигини кўрсатади.

Сунъий нафас. Нафас маркази шикастланганда ишламай қўйиб, мустақил нафас олиш тўхтайди, газ алмашинувини таъминлаш учун сунъий нафас олиши зарур бўлади. Сунъий нафас кўкрак қафасида ўтказиладиган, шунингдек узоқ вақт давом этувчи операцияларда ва миорелаксантлар юборилганда қўлланилади.

Сунъий нафас олдиришнинг уч тури бор: 1. Нафас йўллари орқали ўпкага ҳавони ритмик равишда киритиш 2. Кўкрак қафасининг табиий нафас ҳаракатлари қаби сунъий равишда ритмик кенгайтириш ва кесиш 3. Нафас мускулларини электр токи билан ритмик стимуллаш.

Биринчи усул кенг тарқалган бўлиб, ҳозирда жуда кўплаб сунъий нафас аппаратлари мавжуд; оғиз орқали трахеяга трубка киририлиб, ўпкага ҳаво маълум босим билан баллончадан ҳайдалади; Махсус мосламалар ҳаво киришини бошқариб туради. Ҳаво ўпкага ҳайдалмай турган вақтда эса ўпка қисилиши ҳисобига - нафас чиқариш сусти равишда содир бўлади. Ўпкага ҳавони фаол киритиш билан бирга ўпкадан ҳавони сўриб олувчи аппаратлар ҳам яратилган. Махсус аппаратлар бўлмаганда тез тиббий ёрдам бериш учун энг оддий усул - оғиздан оғизга ҳаво юбориш усулини татбиқ этиш мумкин.

Сунъий нафас олдиришни иккинчи усули - кўкрак қафасини кўл билан ритмик кенгайтириш ва қисилишнинг турли усуллари. Кўкрак қафасини қисилтириш тўхтатилгандан сўнг, кўкрак қафаси сусти равишда кенгайди ва ўпкага ҳаво киради. Узоқ нафас олдириш учун эса «темир ўпка» номли махсус аппарат кўлланилади. Бунинг учун одам махсус ётган ҳолда жойлаштирилади. Камеранинг олдинги қисмида бош, бўйин учун тешик ва махсус ёқа бор. Ёқа камеранинг герметиклигини таъминлайди. Одам боши камерадан ташқарида бўлиб, компрессор ёрдамида юқори ва паст босим ҳосил қилиб туради. Камерада босим пасайганда атмосфера ҳавоси нафас йўллари орқали ўпкага киради ва кўкрак қафасини кенгайтиради. Камерада босим ортганда эса кўкрак қафаси қисилиб, ўпкадан ҳаво чиқади.

Сунъий нафас олдиришнинг учинчи усули – диафрагмал нервни таъсирлаш натижасида диафрагма қисқаришини таъминлаш. Бу усул нисбатан кам кўлланилмоқда.

ҲАЗМ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Тирик организм яшashi учун энергетик ва пластик моддаларни истеъмол қилиши зарурдир.

Юқори даражада ривожланган ҳайвонлар организми, ўсимликлардан ўзида анорганик моддалардан органик моддаларни синтезлай олмаслиги билан фарқланади. Шунинг учун ҳам бундай моддалар ҳайвонлар организмга ташқаридан тушиши зарур. Бундан ташқари, одамлар ва юқори ривожланган ҳайвонлар организмда оқсил, ёғ ва карбонсувлар маълум бир физик ва кимёвий ишловдан сўнггина ассимиляция қилинади. Мана шундай ишловдан ўтказиш ҳазм тизимининг вазифасига киради.

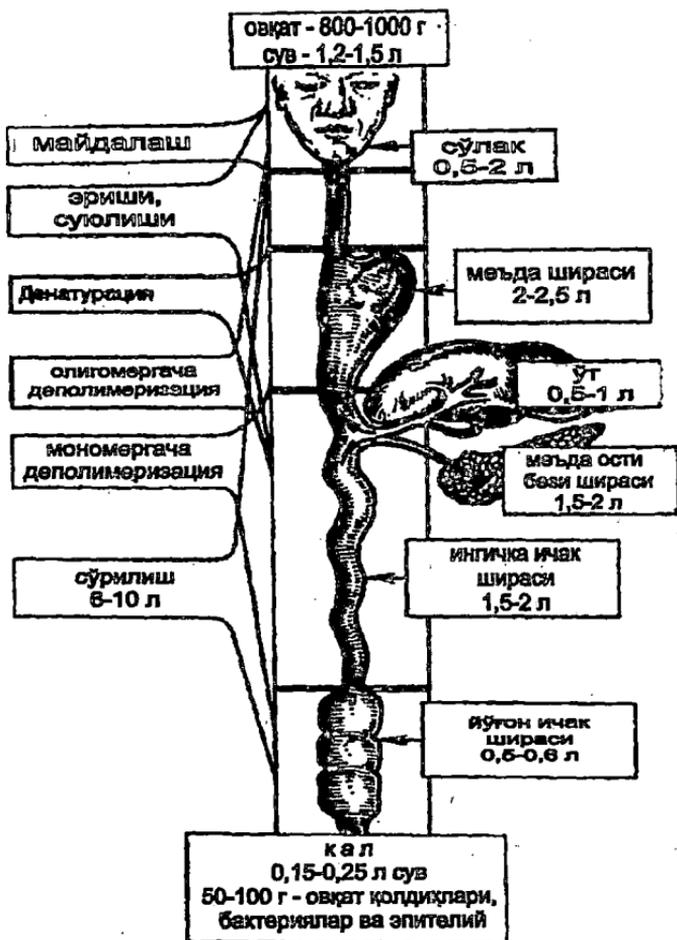
Ҳазмнинг моҳияти. Ҳазм-истеъмол қилинган овқат ҳазм йўлларида физик ва кимёвий ўзгартириладиган мураккаб физиологик ва биохимик жараёнлардир. Бунинг натижасида озикли моддалар ўзларининг пластик ва энергетик қимматини сақлаб қоладилар ва турга хослик хусусиятларини йўқотадилар.

Озик моддаларнинг майдаланиши, бўкиши, эриши *физик ўзгаришлар* бўлиб, уларнинг ҳазм ширалари таъсирида емирилиши-кимёвий ўзгаришдир. Ҳазм шираси таркибидаги гидролитик ферментлар бу жараёнда катта аҳамиятга эга.

Озикли модданинг физик ва кимёвий ўзгартирилиши ҳазм йўлида босқичма-босқич амалга оширилади. Ҳазм йўлида озикли моддаларнинг ҳаракати, унинг айрим қисмида маълум вақтгача ушлаб турилиши, ҳазм шираси билан аралашishi силлиқ мускуллар фаолияти билан боглиқ. Озикли моддаларнинг деполимерларниши натижасида асосан мономерлар ҳосил бўладилар, улар ичакда қон ва лимфага сўриладилар, тўқима ва ҳужайраларга етиб борадилар ва у ердаги метаболизмда ишлатиладилар. Сув, минерал тузлар ва айрим органик моддалар (витами́нлар) ўзгармаган ҳолда қонга сўрилади.

Ҳазм турлари. Гидролитик ферментларнинг келиб чиқиши моҳиятига қараб ҳазм хусусий, симбионт ва аутолитик каби уч турга бўлинади.

Хусусий ҳазм-муайян макроорганизмда, унинг ҳазм безларида, эпителиал ҳужайраларида синтезланган сўлак, меда ва меда ости, ингичка ичак эпителийси ферментлари томонидан амалга оширилади.



73-расм. Ҳазм йўлида овқатли моддаларни босқичма босқич ишловдан ўтказилиши ва шира ажралиши.

Симбионт ҳазм-озикли моддалар гидролизи, макроорганизм ҳазм йўлидаги бактерия ва содда ҳайвонлар ферментлари томонидан амалга оширади. Одамларда бу турдаги ҳазмнинг аҳамияти кам. Овқатдаги клетчатка одамларда симбионтлар ферменти таъсирида йўғон ичакда гидролизга учрайди.

Аутолитик ҳазм-организмга овқат таркибида тушувчи экзоген гидролазалар ҳисобига амалга оширилади. Чақалоқларда хусусий ҳазм тўла ривожланган эмас, шунинг учун ҳам уларда

аутолитик ҳазмнинг аҳамияти каттадир. Она сути таркибида овкатли моддалар билан биргаликда ферментлар ҳам тушади ва улар гидролитик жараёнида иштирок этадилар.

Озиқли моддаларнинг гидролиз жараёни қаерда бажарилаётганлигига қараб ҳазм бир неча турга, *ҳужайра ичи - ва ташидаги* ҳазмларга бўлинади.

Ҳужайра ичидаги ҳазм фагоцитоз ва пиноцитоз (эндоцитоз) йўли билан ҳужайра ичига олиб кирилган моддаларнинг лизосомал ферментлар таъсирида гидролизга учраши.

Ҳужайрадан ташқаридаги ҳазм дистант ва қонтакт, девор олди ёки мембранадаги ҳазмга бўлинади. *Дистант* ҳазм ферментлар ҳосил бўлган жойдан маълум бир узоқликда, ҳазм йўли бўшлиғида сўлак, меъда ва меъда ости безлари ферментлари таъсирида амалга оширилади. Бундай ҳазм *бўшлиқдаги* ҳазм деб ҳам аталади.

Девор олди, қонтакт ёки мембранадаги ҳазм ингичка ичакнинг микроворсинкалари ва мукополисахарид ипчалари гликокаликслар билан ҳосил қилинган жуда катта юзада амалга оширилади, микроворсинкада «сафланиб» турган ферментлар таъсирида моддалар гидролизга учрайди.

Ичакнинг шиллиқ қаватидан ажралаётган шилимшиқ модда ва микроворсинка, гликокаликслардан ҳосил бўлган чизиқли ҳошия соҳаси ферментларга бой. Бу соҳада ичакнинг хусусий ва ичак бўшлиғидан ўтган меъда ости беши ва кўчиб тушган энтероцитлар таркибидаги ферментлар бор.

Демак девор олди ҳазмида ичакнинг шиллиқ соҳасида, гликокаликс ва микроворсинкалар соҳасидаги ичакнинг хусусий ва меъда ости беши ферментлари иштирокида амалга оширилади.

Ҳозирги даврда ҳазм уч босқичли жараён сифатида қаралмоқда: бўшлиқдаги ҳазм, девор олди ҳазми, сўрилиш ҳазми. Бўшлиқда ҳазм натижасида полимерлар олигомерларгача парчаланadi, девор олди ҳазмида эса олигомерлар мономерларгача ферментатив деполимеризацияси амалга оширилади ва мономерлар қон ва лимфага сўриладилар.

Ҳазм тизимининг функциялари. Ошқозон-ичак йўли қизилўнғач, меъда, ингичка ва йўғон ичаклардан иборат бўлиб найсимон тузилишга эга, ҳазм тизимининг бир қисмини ташкил қилади. Бу соҳада озиқли моддалар механик ва кимёвий ишловдан ўтади ва сўрилади.

Ҳазм тизимининг шира ажратилиш фаолияти. Шира ажратилиш ҳужайра ичи жараёни бўлиб, ҳужайра ичига тушган моддалардан шира ҳосил бўлади ва у без ҳужайралардан ажралиб

чиқади. Шира без ҳужайраларнинг чиқарув йўллари орқали ҳазм бўшлиғига ажралади.

Ҳазм безлари шираси таркибидаги гидролитик ферментлар таъсирида овқатли моддалар гидролизга учрайди, электролитлар гидролитик жараён учун оптимал рН ни яратиб беради, шилим-шик моддалар, бактериоцид моддалар, иммуноглобулинлар ҳимоя вазифасини ўтайди.

Ҳазм безларидан шира ажралиши нерв, гуморал ва паракрин механизмлари ёрдамида бошқарилиб турилади. Эферент нерв, уларнинг медиаторлари, гормонлар ва физиологик фаол моддалар, гландулоцитлар рецепторларига ва ҳужайра ичи жараёнига кўрсатган таъсирга қараб шира ажралишини кўзғатиши ёки тор-мозлаши мумкин. Безларни шира ажратиш фаолияти уларнинг қон билан теъминланиш даражасига боғлиқ. Шира миқдори бир вақтда фаол ҳолдаги без ҳужайралари миқдорига боғлиқ. Безлар ҳар хил таркибда шира ажратувчи гландулоцитлардан ташкил топган ва ўзига хос бошқарув тизимига эга. Бездан ажралаётган шира миқдори ва таркиби истеъмоқ қилинаётган овқат таркибига мослашган ҳолда бўлади.

Парасимпатик холинэргик нейронлари ҳазм безлари шира ажратишини тезлаштиради.

Симпатик нейронлар эса ҳужайра мембранасидаги б- ва в-адренарецепторлар турига боғлиқ ҳолда шира ажралишини тормозлайди ва трофик таъсир кўрсатади. Безлардан шира ажралишига шунингдек гастроинтестинал бошқарувчи пептидлар ҳам таъсир кўрсатади.

Ҳазм тизимининг мотор фаолияти. Ҳазм жараёнининг ҳамма босқичларида мотор ёки ҳаракат фаолияти амалга оширилади. Ҳазм йўлида ихтиёрий ва ихтиёрсиз, макро- ва микромотор фаолиятлар намоён бўлади. Мотор фаолияти ҳазм йўлининг ҳар хил соҳасида овқатли моддани қабул қилиш, чайнаш, ютиш, меъдада озикнинг ушлаб турилиши, меъдадан ичакка озикли моддаларнинг ўтказилиши, ўт пуфагининг қисқариши ва бўшашиши, химуснинг ичак бўйлаб ҳаракати, ингичка ичакдан йўгон ичакка химуснинг ўтиши, сфинктерларнинг қисқариши ва бўшашиши, йўгон ичак ҳаракати, калнинг шаклланиши, дефекация-барчаси ҳазм тизимининг мотор фаолияти натижасидир.

Ҳазм безларининг чиқарув йўли таранглилиги ва перисталтик ҳаракати ҳазм шираларининг чиқарилишини таъминлайди.

Ҳазм йўллари мотор фаолиятини бошқарилишида миоген механизмлари, периферик (интра-ва экстремурал) ва марказий нерв тизимларининг аҳамияти каттадир.

Парасимпатик таъсир натижасида ҳазм йўлининг мотор фаолияти кучаяди, лекин адашган нерв таркибида моторикани кучайтирувчи ва тормозловчи толалар мавжуд. Симпатик таъсир асосан мотор фаолиятини сусайтиради. Нерв, гормонал ва паргормонал таъсирлар бир аъзо ва бир неча аъзолар ўртасида тизимлараро таъсир кўрсатадилар. Масалан, ўт ажралиши ўт пуфагининг қисқариши ва Одди сфинктерининг бўшаши, меъдadan овқатни ўн икки бармоқли ичакка эвакуация қилиниши, меъданинг антрал қисмининг қисқариши ва пилорик соҳани бўшаши натижасида амалга оширилади.

Сўрилиш. *Сўрилиш*-озикли моддалар таркибий қисмини ҳазм йўлидан ички муҳитга, қон ва лимфага ташилишидир. Сўрилган модда организмга етказиб берилади ва тўқима модда алмашинувида ишлатилади. Оғиз бўшлиғидан қарбонсувлар сўлак б-амилазаси таъсирида декстрин, малтоолигосахарид ва малтозагача парчаланаяди. Оғиз бўшлиғида қисқа вақт давомида бўлганлиги туфайли озиқли модда деярли сўрилмайди. Лекин айрим доривор моддалар оғиз бўшлиғида тезда сўрилади ва бундан тиббиётда фойдаланилади.

Меъдада оз миқдорда аминокислоталар, глюкоза бироз кўпроқ сув ва унда эриган минерал моддалар, кўп миқдорда алкогол сўрилади.

Озиқли моддаларнинг асосий қисми, сув, электролитларнинг сўрилиши ингичка ичакда амалга оширилади. Сўрилиш, у амалга оширилаяётган юза катталигига боғлиқ. Ингичка ичакда сўрилиш юзаси катта. Одамларда ингичка ичак юзаси шиллиқ қаватидаги бурмалар, ворсинка ва микроворсинкалар ҳисобига 300-500 марта катталашган. Ингичка ичак шиллиқ қаватининг 1 мм² юзасига 30-40 ворсинкалар тўғри келади, ҳар бир энтероцит 1700-4000 микроворсинкаларга эга. Ичак эпителийсининг 1 мм² юзасига 50-100 млн микроворсинкалар тўғри келади. Микроворсинкалар гликокаликс қавати билан қопланган.

Ҳар хил моддаларнинг сўрилиши турли механизмлар ёрдамида амалга оширилади.

Макромолекулаларни сўрилиши фагоцитоз ва пиноцитозлар орқали амалга оширилади. Бу механизмлар *эндоцитозга* хос. Эндоцитоз билан ҳужайра ичи ҳазми боғлиқ ҳолда бўлади, лекин айрим моддалар эндоцитоз орқали ҳужайрага кириб, ундан *экзоцитоз* орқали ҳужайра оралиқ бўшлиққа чиқаяди. Бундай ташилиш *трансцитоз* деб аталади. Бу механизм орқали иммуноглобулинлар, витаминлар, ферментлар ва бошқа моддалар ичак-

дан қонга ўтади. Чақалоқларда транцитоз механизми орқали она сути оқсилли ташилади.

Айрим моддалар ташилиши ҳужайра оралиқ бўшлиғи орқали амалга оширилиши мумкин. Бундай ташилиш *персобиция* дейилади. Бу механизм ёрдамида қисман сув, электролитлар, ҳамда оқсиллар (антитела, аллергенлар, ферментлар) ва бактериялар ўтадилар.

*Микромолекула*лар сўрилишида уч хил ташилиш механизмлари иштирок этади: *пассив ташиш*, *осонлашган диффузия* ва *фаол ташиш*. Пассив ташиш диффузия, осмос ва фильтрациялардан иборат. *Осонлашган диффузия* махсус ташувчилар ёрдамида энергия сарфисиз амалга оширилади. *Фаол ташиш* моддалар электрокимёвий ва қонцентрацион градиентига карши, энергия сарфи билан ва махсус ташиш тизими (ҳужайра пардаси каналлари, ташувчилар) иштирокида амалга оширилади.

Сўрилиш тезлиги ичакдаги моддалар хоссаларига боғлиқ. Нейтрал изотоник муҳитда, ичакдаги босим ортганда сўрилиш тезлашади. Шунингдек, ворсинка ва микроворсинкаларнинг ҳаракати сўрилишни тезлаштиради.

Йўгон ичакда кўп миқдорда сув ва оз миқдорда глюкоза, аминокислоталар ва бошқа моддалар сўрилади.

Инкретор ёки ички секреция фаолияти – дейилганда ҳазм тизимида ошқозон–ичак йўллари фаолиятини бошқаришда иштирок этувчи бир қатор гормонларни ишлаб чиқарилиши тушунилади. Буларга гастрин, секретин, холицистокинин-панкреозимин, мотилин ва бошқалар киради.

Эксретор фаолияти-метаболизм натижасида ҳосил бўлган моддалар (мочевина, аммиак, ўт пигментлари) сув, организмга ташқаридан тушган оғир метал тузлари, доривор моддаларни ҳазм безлари томонидан ошқозон-ичак йўлига ва у ердан ташқарига чиқариб юборилишидир.

Ошқозон-ичак йўллари ҳазмдан ташқари - сув-туз алмашишувида, маҳаллий иммунитетда, гемопоэз, фибринолиз ва бошқа фаолиятларда иштирок этади.

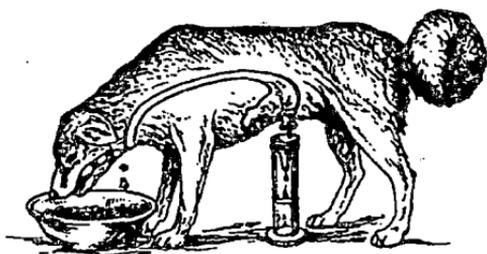
Ҳазм тизимининг ўрганиш усуллари. Экспериментал усуллар.

Ўткир тажрибалар. Ўткир тажриба наркоз остидаги ҳайвонларда ўтказилади. Ўткир тажриба бутун организмда ёки ажратиб олинган тўқима, аъзо ёки ҳужайраларда ўтказилиши мумкин.

Сурункали тажриба усуллари. Бу усулда ҳайвон жарроҳлик йўли билан тайёрланади, айрим соҳага найчалар ўтказиш, ҳазм

безларнинг йўллари ташқарига чиқариб қўйиш ва ҳ.к. Ҳайвонлар соғайгандан сўнг уларда тажриба ўтказилади.

В.А.Басов (1842) итлар меъдасига фистула қўйган. И.П.Павлов лабораториясида В.Басов фистуласи қўйилган итларда эзофаготомия усули қўлланилган ва уларда «ёлғон овқатлантириш» тажрибалари ўтказилган ва тоза шира йиғиб олинган. Меъдасидан меъдача ажратиб олинган итларда ҳам тоза шира ажратиб олинган. И.Павлов усули бўйича меъдача ажратиб олиш Гайденгайн усулидан иннервацияси сақланганлиги билан фарқланади. Жаррохлик йўли билан ичакнинг бир қисмини ажратиб олиш ва унинг бир учи



74-расм. Меъдага фистула қўйилган эзофаготомия қилинган ит. «Ёлғон овқатлантириш» тажрибаси.

(Тири усули) ёки ҳар иккала учи (Тири-Велле усули) ташқарига чиқарилиб териға текиб қўйилади.

Сўлак ва меъда ости безлари чиқарув йўллари, ўт йўллари ташқарига чиқариб териға текиб қўйиш ҳолатлари кенг қўлланилади.

Одамларда ҳазм фаолиятини ўрганиш. Секретор жарраёнини ўрганиш. Сўлак ажралишини бир неча усулда ўрганиш мумкин.

Оғиз чайқаб юборилгандан сўнг тупукни йиғиб олиш. Бунда ҳар хил безлардан ажралган аралаш сўлак, овқат қолдиғи йиғилади ва бунда сўлакнинг ҳажмини туғри аниқлаб бўлмайди. Шунинг учун ҳам иккинчи усул Лешли-Красногорский капсуласи ёрдамида тоза сўлак йиғиб олинади.

Одамларда меъда, меъда ости бези, ингичка ичаклар шира ажратиш ва ўт ажралиш фаолиятини зондли ва зондсиз усулларда ўрганиш мумкин.

Зондли усулда шира миқдорини, унинг таркибидаги электродитлар, ферментлар миқдорини ва рН катталигини аниқлаш

мумкин. Секреция стимуляторлари ҳазм йўлига ёки парентерал юборилади. Уларнинг таъсир механизмини билган ҳолда шира ажралиш ўзгариши сабабини аниқлаш мумкин.

Зондсиз усулда истеъмол қилинган моддаларга таъсир маҳсул натижасида ҳосил бўлган моддаларни қон ва сийдикдаги миқдорини аниқлаш. Масалан, меъдада кислота меъёрда ажралаётганида индикатор қонда ва сийдикда тезда пайдо бўлади, акс ҳолда индикатор қон ва сийдикда умуман бўлмаслиги ёки секин пайдо бўлиши мумкин.

Зондсиз усулда шунингдек ҳазм безларининг функционал ҳолатини қон ва сийдикдаги гидролитик ферментлар миқдорини аниқлаш орқали ҳам ўрганиш мумкин.

Қондаги гидролизга учрамаган озиқли моддалар миқдорига қараб ҳам ҳазм безларининг шира ажратиш ҳолати ҳақида хулоса қилиш мумкин.

Рфдиотелеметрик усулда ҳазм йўлидаги ҳар хил ахборотларни (м: рН) ўрганиш мумкин.

Мотор фаолиятни ўрганиш. Чайнашни (мастикациография - чайнаш жараёнини ёзиб олиш), ютишни (рентгенографик ва баллонографик усулларда) ўрганиш мумкин. Меъда ва ичакнинг мотор фаолиятини зондли ва зондсиз усулларда ўрганиш мумкин.

Зондли усулда резинали баллонча ва ёзиб олувчи мослама ёрдамида ўрганилади. Зондсиз усулда радиотелеметрик босимни сезувчи радиопилюла ёрдамида ўрганилади. Меъданинг мотор фаолиятини электрогастрографик усулда ҳам ўрганиш мумкин. Бунда меъданинг қисқараётган силлиқ мускулидаги секин потенциаллари қориннинг олдинги деворидан ёзиб олинади. Бу усулдан ингичка ва йўфон ичаклар мотор фаолиятини ўрганишда ҳам фойдаланиш мумкин.

Қизилўнгач, меъда, ичак, ўт пуфаги ва ўт йўллари ҳаракати рентгенконтраст моддадан фойдаланиб рентгенографик ўрганиш амалиётида кенг қўлланилади.

Ҳазм аъзолари мотор фаолиятини озиқли моддани меъдадан ичакка эвакуация қилиш тезлигини ва ичакдаги ҳаракат тезлигини ўрганиш орқали ҳам аниқлаш мумкин.

Ҳазм эсараёни бошқарилишининг умумий тарзи. Ҳазм тизими жараёнлари (шира ажралиши, моторикаси ва сўрилиши) мураккаб нерв ва гуморал механизмлар ёрдамида бошқарилиб турилади. Ҳазм тизими бошқарилиши марказий рефлектор, гуморал ва маҳаллий механизмлардан иборат. Ҳазм тизимининг

юқори қисми асосан марказий реффлектор механизмлари ёрдамида бошқарилади. Оғиз бўшлиғидан узоқлашган сари бу механизмнинг таъсири камайиб гуморал механизмлар салмоғи ортиб боради. Меъда, меъда ости бези, ўт ҳосил бўлиш ва чиқарилиш фаолиятларига гуморал бошқарилиш механизмларининг таъсири кучли бўлади. Ингичка ва йўгон ичаклар фаолиятини бошқарилишида маҳаллий (механик ва кимёвий таъсирлар) механизмларнинг аҳамияти каттадир.

Озиқли модда турган соҳасига ва ундан қуйи қисмига ҳазмининг секретор ва мотор фаолиятини кучайтиради. Орал соҳага (юқорига йўналишда) эса у тормозловчи таъсир қилади.

Ҳазм йўли деворида жойлашган механо-, хемо-, осмо-, терморепторлардан миянинг интра-ва экстрамурал ганглияларига, орқа ва бош мияларга афферент импульслар юборилади. Бу соҳа нейтронларидан эфферент вегетатив толалар орқали импульслар ҳазм тизимининг эффлектор ҳужайралари: гландулоцитлар, миоцитлар ва энтероцитларга боради. Ҳазм жараёни вегетатив нерв тизимининг симпатик, парасимпатик ва метасимпатик қисмлари орқали бошқарилиб турилади. Метасимпатик қисми нерв тўпламларидан иборат бўлиб, ҳазм тизимини бошқаришда ауэрбах ва мейснер тўпламлари катта аҳамиятга эга.

Симпатик тизимининг преганглионар нерв толалари охиридан- ацетилхолин, энкефалин, нейротензин; постсинаптик толаларидан- норадреналин, ацетилхолин, ВИП; парасимпатик преганглионер нейронлардан-ацетилхолин ва энкефалин; постганглионар нерв толасидан-ацетилхолин, энкефалин, ВИП лар ажралади. Меъда ва ичак соҳасида, шунингдек гастрин, соматостатин, Р-субстанция, холёцистокининлар ҳам медиатор вазифасини ўтайдилар. Ошқозон-ичак тизими фаолиятини холинэргик нейронлар кучайтиради, адренергик толалар-тормозлайди.

Ҳазм фаолиятини гуморал бошқаришда *гастроинтестинал гормон* ларнинг аҳамияти катта. Бу моддалар меъда, ўн икки бармоқли ичак, меъда ости бези шиллиқ қаватлари эндокрин ҳужайраларидан ишлаб чиқарилади. Бу ҳужайралар аминларни қамраб олиб уларни карбоқсиллаш хоссасига қараб *АПУД-тизими* деб аталади. Бу моддаларнинг айримлари нейронларда ҳосил бўлади ва нейротрансмиттер вазифасини ўтайдилар. Гастроинтестинал гормонлар шира ажратиш, мотор, сўрилиш, трофик жараёнларни, бошқарувчи пептидларни ажралишини бошқаради ва умумий таъсир кўрсатади: модда алмашинуви, юрак-қонтомир тизими, эндокрин тизими фаолиятларига таъсир қилади.

Гастроинтестинал гормонларнинг асосий таъсирлари

Гормон	Ҳосил бўлиш жойи	Таъсири
Гастрин	Меъданинг антрал қисми, ингичка ичакнинг праксимал қисмида (G-ҳужайра)	Меъдадан HCl, пепсиноген ажралишини, меъда ости безидан шира ажралишини кучайтиради. Меъда, ингичка ва йўгон ичак, ўт пуфағи моторикасини кучайтиради.
Гастрон	Меъданинг антрал қисми (G-ҳужайра)	Меъда секрециясини тормозлайди.
Булбогастрон	Меъданинг антрал қисми (G-ҳужайра)	Меъда шира ажратиш ва моторикасини тормозлайди.
Энтерогастрон	Ингичка ичакнинг бошланғич қисми (ECL-ҳужайра)	Меъда шира ажратиш ва моторикасини тормозлайди.
Секретин	Ингичка ичак, асосан унинг проксимал қисмида (S-ҳужайра)	Меъда ости безидан бикарбонатлар чиқишини кучайтиради, меъдадан HCl чиқишини тормозлайди, ўт ажралиши ва ингичка ичакда шира ажратилишини кучайтиради. Меъда ҳаракатини тормозлайди, ичак ҳаракати ва пилорик сфинктернинг қисқаришини кучайтиради.
Холицистокинин-панкреозимин (ХЦК-ПЗ)	Ингичка ичак, асосан унинг проксимал қисми (I-ҳужайра)	Ўт пуфағи ҳаракатини, меъда ости беzi фермент ажратишини кучайтиради, меъдада HCl ишлаб чиқарилишини ва меъда ҳаракатини тормозлайди, пепсиноген синтезини кучайтиради ингичка ва йўгон ичак ҳаракатини кучайтиради. Одди сфинктерини бушаштиради. Иштахани пасайтиради.
Гастроингибитор (ёки меъда ингибитор) пептид (ГИП ёки ЖИП)	Ингичка ичак (K-ҳужайра)	Меъда ости безидан инсулин чиқишини кучайтиради. Меъда шира ажратиш ва ҳаракатини гастрин ишлаб чиқарилишини пасайтириш орқали тормозлайди. Ичак шира ажратишини кучайтиради, ингичка ичакда электролитлар сурилишини тормозлайди.
Бомбезин	Меъда ва ингичка ичакнинг проксимал қисми (P-ҳужайра)	Гастрин ажралишини ошириш орқали меъда шира ажратишини кучайтиради. ХЦК-ПЗ ажралишини ошириш орқали ўт пуфағини қисқариши, меъда ости беzi шира ажратишини кучайтиради, энтероглюкагон, нейротензин ва ПП ларни ажралишини кучайтиради
Соматостатин	Меъда, ингичка ичакнинг проксимал қисми, меъда ости беzi (D-ҳужайра)	Секретин, ГИП, мотилин, гастрин, инсулин ва глюкагонлар ажралишини тормозлайди.

Мотилин	Ингичка ичакнинг проксимал қисми (EC ₂ -ҳужайра)	Меъда ва ичак моторикасини кучайтиради, меъдада пепсиноген ҳосил бўлишини кучайтиради.
Пантреатик пептид (ПП)	Меъда ости бези (ПП-ҳужайра)	ХЦҚ-ПЗ нинг антогенисти, меъда ости безидан бикарбонат ва ферментлар ажралишини сусайтиради, ингичка ичак меъда ости бези ва жигарларнинг шиллиқ қавати пролиферациясини кучайтиради, меъда моторикасини кучайтиради.
Гистамин	Меъда-ичак йўли (ECL-ҳужайра)	Меъдада HCl, меъда ости безидан шира ажралишини кучайтиради. Меъда ва ичак ҳаракатини кучайтиради. Капиллярларни кенгайтиради.
Нейротензин	Ингичка ичакнинг дистал қисми (N-ҳужайра)	Меъдадан HCl ажралишини сусайтиради, меъда ости бези сусайтиради, меъда ости бези шира ажралишини кучайтиради.
P-субстанцияси	Ингичка ичак (EC1-ҳужайра)	Ичак ҳаракатини, сулак ажралишини кучайтиради, инсулин ажралишини ва натрий сурилишини тормозлайди.
Вилликинин	Ингичка ичак проксимал қисми (EC1-ҳужайра)	Ингичка ичак версинкалар ҳаракатини кучайтиради.
Энкефалин	Ингичка ичак, меъда ости бези (G-ҳужайра)	Меъда ости бези шира ажратиш фаолиятини тормозлайди.
Энтероглюкагон	Ингичка ичак (EC1-ҳужайра)	Карбонсувларни сафарбар маҳсул. Меъда ва меъда ости безларининг шира ажратиш фаолиятини, меъда ва ичак ҳаракатини тормозлайди.
Серотонин	Меъда-ичак йўли (EC1, EC2-ҳужайра)	Меъдадан HCl чиқишини тормозлайди, пепсиноген ажралишини кучайтиради. Меъда ости бези ва ичак шира ажратишини кучайтиради.
Вазоактив интестинал пептид (ВИП)	Меъда-ичак йўли (D1-ҳужайра)	Қон-томир, ўт пуфағи деворидаги, сфинктерлардаги силлик мускулларни ва меъда шира ажратишини тормозлайди, меъда ости безидан бикарбонатлар ва ичакдан шира ажралишини кучайтиради. ХЦҚ-ПЗ таъсирини тормозлайди.

Оғиз бўшлигидаги ҳазм. Ҳазм оғиз бўшлиғидан бошланади, бу ерда озиқли моддалар механик ва кимёвий ишловдан ўтади. Механик ишлов-озиқ моддаларнинг майдаланиши, уларнинг сўлак билан намланиши ва овқат луқмасининг ҳосил қилишидан иборат. Кимёвий ишлов-сўлак таркибидаги ферментлар таъсирида озиқ моддаларнинг гидролизга учрашидир. Оғиз бўшли-

рига уч жуфт катта сўлак безларининг: қулоқ олди, жағ ости, тил ости ва тилнинг юзасида, танглай ва лунж шиллиқ қаватида жойлашган кўп майда сўлак безларининг чиқарув йўллари очилган. Қулоқ олди ва тилнинг ён юзасида жойлашган безлар шираси-сероз (оқсил)-яъни сув, оқсил ва тузлардан иборат. Тилнинг ўзагида, қаттиқ ва юмшоқ танглайда жойлашган сўлак шилимшиқ бўлиб жуда кўп муцин сақлайди. Жағ ости ва тил ости безлар аралаш ҳарактерга эга.

Сўлакнинг таркиби ва хоссалари. Оғиз бўшлиғидаги сўлак аралаш ҳарактерга эга. Унинг рН 6,8-7,4 га тенг. Одамларда бир суткада 0,5-2л сўлак ажралади. Сўлак 99% сув ва 1% қуруқ моддалардан иборат. Қуруқ қисми органик ва аорганик моддалардан иборат. Аорганик моддалар-хлорид бикарбонатлар, сульфатлар, фосфатлар анионлардан ва натрий, калий, кальций, магний катионларидан, ҳамда темир, мис, никел ва бошқа микроэлементлардан ташкил топган. Сўлак таркибидаги органик моддалар асосан оқсиллардан иборат. Оқсил шилимшиқ модда *муцин* озиқ моддаларни бириктириб лўқма ҳосил қилишда иштирок этади. Сўлак таркибидаги асосий ферментлар кучсиз ишқорий муҳитда фаолият кўрсатувчи *амилаза* ва *малтазалардир*. Амилаза полисахаридларни (крахмал, гликоген) дисахарид малтозагача парчалайди. Малтаза малтозани глюкозагача парчалайди.

Сўлакнинг таркибида оз миқдорда учрайдиган бошқа ферментлар ҳам бор: гидролазалар, оксиредуктазалар, трансферезалар, протеазалар, кислотали ва ишқорий фосфатазалар. Сўлак таркибида бактериоцид таъсирга эга бўлган оқсил табиатли модда *лизоцим* (*муромидаза*) мавжуд.

Озиқ моддалар оғиз бўшлиғида оз, ўртача 15 секунд вақт давомида турадилар, шунинг учун ҳам бу ерда крахмал тула парчаланиб улгурмайди. Лекин оғиз бўшлиғидаги ҳазм ишга туширувчи



75-расм. Лешли – Красногорский капсуласи ёрдамида сўлак йиғиш.

1-капсуланинг ташқи камерасидан ҳавони сўриб олиш найчаси; 2- ички камерадан сўлак ажратувчи найча.

таъсир қилиши орқали озиқ моддаларни ошқозон-ичак йўлининг кейинги қисмларида парчаланишида катта аҳамият касб этади.

Сўлакнинг вазифалари. Сўлак бир неча вазифаларни бажаради.

Ҳазмга оид вазифалари-озиқ моддаларни намлайди, шилимшиқ (муцин) моддалар қисмларини бириктириб овқат луқмасини ҳосил қилади, ютилишини осонлаштиради, таркибидаги ферментлар таъсирида озиқ моддалар гидролизи бошланади.

Экскретор вазифаси-модда алмашишувида ҳосил бўлган баъзи метаболитлар сўлак таркибида чиқарилади, буларга сийдик кислотаси, мочевиналар киради. Шунингдек, айрим доривор моддалар (хинин, стрихнин) ва организмга ташқаридан тушган моддаларнинг айримлари (симоб тузлари, алкоғол) сўлак таркибида ажралади.

Ҳимоя вазифаси-сўлак таркибида лизоцим сақланганлиги туфайли бактериоцид хоссасига эга. Муцин кислота ва ишқорларни нейтраллаш хоссасига эга. Сўлак таркибида кўп миқдорда иммуноглобулинлар бўлиб, улар патоген микроорганизмлардан ҳимоя қилади. Сўлак таркибида қон ивиши тизимига оид моддалар аниқланган, буларга маҳаллий гемостазни таъминловчи қон ивиш факторлари: қон ивишига қарши факторлар ва фибринолитик ва фибрин стабилловчи фаолликка эга моддаларнинг борлиги.

Трофик вазифаси- сўлак таркибидаги калий, фосфор, рухлар тиш эмалини шаклланиши учун сарфланади.

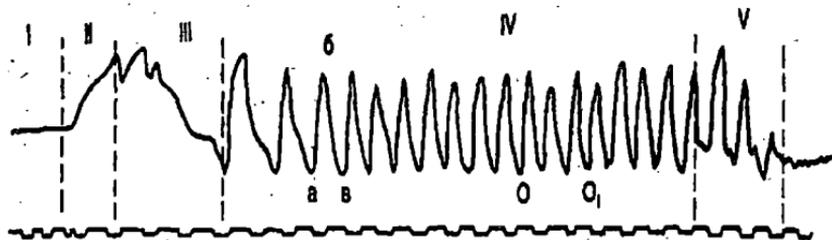
Сўлак ажралишининг бошқарилиши. Озиқ моддалар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги механо-, термо- ва хеморецепторларга таъсир қилади. Бу рецепторлардан кўзғалиш тил (уч шохли нерв толаси) ва тил халқум нервлари, ногора толаси (юз нерви толаси) ва хиқилдоқнинг юқоридаги нервлари (адашган нерв толаси) орқали узунчок миядаги сўлак ажратиш марказига боради. У ердан эфферент толалар орқали кўзғалиш сўлак безларига боради ва сўлак ажралиши бошланади. Эфферент йўл симпатик ва парасимпатик толалардан иборат. Сўлак безлари парасимпатик иннерацияси-тил халқум нерви ва ногора толалари, симпатик иннерацияси юқори бўйин симпатик тугунлар толалари орқали амалга оширилади. Парасимпатик толалари охиридан ажралувчи медиатор ацетилхолин таъсирида сўлак безлари тузларга бой ва органик моддаларни оз сақловчи кўп миқдорда суюқ сўлак ажратади. Симпатик толалар медиатори норадреналин таъсирида сўлак безлари оз миқдорда қуюқ, ёпишқоқ, оз миқдорда минерал тузлар сақловчи ва органик моддаларга бой сўлак ажратади. Адреналин ҳам худди шундай таъсир қилади. Р-субстанцииyasi сўлак ажралишини кучайтиради. CO₂ сўлак ҳосил бўлишини кучайтиради. Оғриқ, салбий хис туйғулар, ақлий зўриқиш сўлак ажралишини тормозлайди.

Сўлак ажралиши шунингдек шартли рефлекслар ёрдамида ҳам бошқарилиб туради. Овқатнинг ташқи кўриниши, ҳиди, таом тайёрлашда ҳосил бўладиган товушларга шартли рефлекс ҳосил бўлиш мумкин.

Чайнаш. Озиқ моддалар оғиз бўшлиғига қаттиқ бўлакчалар ёки ҳар хил даражадаги суюқлик ҳолатида тушиши мумкин. Озиқ модда ҳолатига қараб оғиз бўшлиғида механик ва кимёвий ишловдан ўтказилади ёки дарҳол ютиб юборилади. Юқори ва пастки қатор тишлар ёрдамида озиқ моддани механик парчаланиши *чайнаш* деб аталади. Чайнаш чайнов, шиллиқ ва тил мускуллари қисқариши орқали амалга оширилади.

Оғиз бўшлиғидаги рецепторлардан импульслар уч шохли нерв орқали узунчоқ мияга, у ердан кўрув думбоғига ва бош мия пўстлоғига боради. Чайнашни бошқаришда узунчоқ миянинг ҳаракатлантирувчи ядролари, қизил ядро, қора модда, пўстлоқ ости ва пўстлоқ тузулмалари иштирок этадилар. Чайнашни бошқаришда иштирок этадиган нейронлар тўплами *чайнаш маркази* деб аталади. У ердан уч шохли нерв орқали чайнаш мускулларига импульслар боради ва улар ёрдамида жағ юқорига, — пастга, олдинга, — орқага ва ён томонларга ҳаракатланади. Тил, лунж ва лаб мускуллари ёрдамида овқат луқмаси ҳаракатлантирилади ва чайнаш юзасида ушлаб турилади. Чайнашни бошқаришда чайнов мускуллари ва тишлар рецепторларидан борган импульслар ҳам катга аҳамият касб этади.

Чайнаш куйидаги даврлардан иборат: тинч даври, овқат луқмасини оғизга киритиш, тусмоллаш (чамалаш), асосий давр, овқат луқмасини ютишга тайёрлаш даври.



76-расм. Чайнашнинг кимограммаси (И.С.Рубинов буйича).

I-тинч даври, *II*-овқат луқмасини оғизга киритиш, *III*-тусмоллаш (чамалаш), *IV*-чайнашнинг асосий даври, *V*-овқат луқмасини ютишга тайёрлаш даври.

Ютиш. Озиқ моддани оғиз бўшлиғидан меъдага ўтказилиши *ютиш жараяни* орқали амалга оширилади. Ютиш рефлектор ҳаракат бўлиб оғиз, ҳалқум ва қизилўнғач даврларидан иборат.

Оғиз даври (ихтиёрӣ)-овқат луқмаси тил билан қаттиқ танглайга босилади ва тилнинг ўрта қисмидаги мускуллар ҳаракати натижасида секин аста луқма тил ўзагига силжитилади. Ёу ерда овқат луқмаси юмшоқ танглай, тил ўзаги ва халқум орқа девори механорецепторларини қитиқлайди. Бу рецепторлардан кўзгалиш уч шоҳли, тил ҳалқум ва ҳиккилдоқнинг юқори нервларининг афферент толалари орқали ютиш маркази узунчоқ мияга боради. У ердан уч шоҳли, тил ости, тил халқум ва адашган нервлар эфферент толалари орқали келган импульслар ютишда иштирок этадиган мускулларга келади.

Ҳалқум даврида (тез ихтиёрсиз) юмшоқ танглайни ва хиккилдоқни кўтарувчи мускуллар қисқариши ҳисобига бурун ва нафас йўллари берқилади.

Нафас маркази узунчоқ мияда нафас маркази ёнида жойлашган ва у билан пайваста (реципрок) муносабатда бўлади. Шунинг учун ҳам ютинаётган пайтда нафас тўхтайди. Тилнинг ҳаракати билан овқат луқмаси ҳалқумга суриб туширилади. Бу ерда луқмани ҳалқумга тушишига таъсир қилувчи асосий омил оғиз бўшлиғи ва халқумдаги босимлар билан фарқланади. Луқма халқумга тушиши билан унинг кириш соҳасидаги мускуллар қисқаради. Луқмани қизилўнғачга суриб юборади. Бу ерда ҳам халқум ва қизилўнғач ўртасидаги босимлар фарқи асосий ҳаракатлантурувчи омил бўлиб ҳизмат қилади.

Ютишдан олдин халқум-қизилўнғач сфинктери ёпиқ бўлади, ютиш даврида халқумда босим 45 мм симоб устунигача кўтарилади, сфинктер очилади ва луқма қизилўнғачнинг бошланғич соҳасига тушади, бу ердаги босим 30мм симоб устунидан ортмайди.

Қизилўнғач (секин ихтиёрсиз) даврида қизилўнғачнинг перисталтик ҳаракати туфайли овқат луқмаси меъда томон силжийди. Ютиниш ҳаракати таъсирида қизилўнғачда ҳосил бўлган перисталтик ҳаракатнинг бирламчи тўлқини меъдагача боради. Қизилўнғачнинг аорта равоғи билан кесишган соҳасида бирламчи тўлқин таъсирида иккиламчи тўлқин ҳосил бўлади. Бу тўлқин ҳам меъданинг кардиал соҳасигача боради. Меъданинг кардиал сфинктери луқма яқинлашганда очилади ва овқат меъдага тушади.

Меъдадаги ҳазм. Меъдада озиқ модда кимёвий ва механик ишловдан ўтади. Бундан ташқари меъда «овқат депоси» вазифасини ҳам ўтайди. Механик ишлов меъданинг ҳаракати ва ки-

мёвий ишлов унинг шираси таркибидаги ферментлари таъсирида амалга оширилади.

Меъда қуйидаги функцияларни бажаради: *шира ажратиши, мотор (ҳаракат), сўриши, экскретор* (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, оғир металллар тузлари, йод, доривор моддаларни чиқариш), *гомеостатик* (рНни бошқариш), *гемопоззда иштирок этиши* (Касл ички омилини ишлаб чиқариш).

Меъданинг шира ажратиши фаолияти. Шира ажратиш фаолияти меъданинг шиллиқ қаватида жойлашган безлар томондан амалга оширилади. Бунда уч хил безлар ўз хусусиятига кўра тафовут қилинади: *кардиал, фундал* (меъданинг ҳусусий безлари) ва *пилорик* (меъдани ўн икки бармоқли ичакка ўтадиган соҳасидаги безлар). Безлар- *бош, париетал(коплама), қўшимча* ҳужайралардан ва *мукоцитлардан* иборат. Бош ҳужайралар - пепсиноген, париетал ҳужайралар – хлорид кислота, қўшимча ҳужайра ва мукоцитлар-мукоид шира ишлаб чиқаради. Фундал соҳада ҳар уччала ҳужайралар мавжуд. Шунинг учун ҳам фундал соҳа шираси ферментларга бой, кўп миқдорда НСІ сақлайди ва меъда ҳазмида аҳамияти катта.

Меъда шираси таркиби ва хоссалари. Катта ёшли одамларда бир сутка давомида 2-2,5 л миқдорда меъда шираси ажралади. Меъда шираси кислотали муҳитга (рН 1,5-1,8) эга. Унинг таркиби 99% сув ва 1% қуруқ органик ва аорганик моддалардан иборат.

Меъда ширасининг асосий органик қисмини эркин ва протеинлар билан боғланган ҳолда юрувчи *хлорид кислоталар* ташкил қилади. Хлорид кислота қуйидаги вазифаларни бажаради: 1) меъдадаги оқсилларни денатурация қилиш ва бўктириш орқали пепсин таъсирида парчаланишни осонлаштиради; 2) пепсиногенни фаоллаштиради ва пепсинга айлантиради; 3) меъда шираси таъсир қилиши учун оптимал кислотали муҳитни яратади; 4) меъда шираси антибактериал таъсирини таъминлайди; 5) озиқ моддани меъдадан ўн икки бармоқли ичакка эвакуацияси (ўтишини) меъёрда ушлаб туради; меъда томондан таъсир қилиб пилорик сфинктер очилишини ва ўн икки бармоқли ичак томондан таъсир қилиб унинг ёпилишини таъминлайди; 6) панкреатик шира ажралишини кучайтиради.

Меъда ширасининг таркибига қуйидаги аорганик моддалар ҳам киради: хлоридлар, бикарбонатлар, сульфатлар, фосфатлар, натрий, калий, калций, магний ва бошқалар. Ширанинг органик таркибига протеолитик ферментлар киради, уларнинг ичида асосий

вазифани бажарувчи фермент *пепсиндир*. Пепсинлар нофаол (суст) *пепсиноген* ҳолатида ажралади ва хлорид кислота таъсирида фаоллашади. рН 1,5-2,0 бўлганда уларнинг протеолитик фаоллиги оптимал бўлади, оқсилларни албумоз ва пентонларгача парчалайдилар. *Гастриксин* рН 3,2-3,5га тенг бўлганда оқсилларни гидролизга учратади. *Ренин (химозин)* калций ионлари иштирокида эрувчи оқсил казионогендан эрмайдигон казеин ҳосил қилиш натижасида сутни ўғизга айлантиради. Меъда ширасида претеолитик бўлмаган ферментлар ҳам мавжуд. Буларга фақат эмульсияланган ёғларни парчаловчи *липаза* киради. Меъдада озик модда муҳити кислотали булгунга қадар сўлак амилазаси таъсирида карбонсувлар гидролизи давом этади.

Меъда ширасида бактериоцит таъсирга эга бўлган *лизоцим*-моддаси бор. Шири тиркибидаги муцин сақловчи шилимшиқ модда меъданинг шиллиқ қаватини механик ва кимёвий таъсирлардан ҳимоя қилади. Меъдада *гастромуконпретейд* ёки *Касл ички фактори* ишлаб чиқарилади, меъда ширасида, шунингдек, аминокислоталар ва сийдик кислоталари ҳам бор.

Меъдада шири ажралишининг бошқарилиши. Ҳазмдан ташқари вақтда меъда безида фақат шилимшиқ модда ва пилорик шири ажралади. Овқатни кўрганда, ҳиди сезилганда, оғиз бўшлигига тушганида меъдада шири ажралиши бошланади. Меъдада шири ажралишини бир неча даврларга бўлиш мумкин: мураккаб рефлектор (мия), меъда ва ичак даврлари.

Мураккаб рефлектор (мия) даври - шартли ва шартсиз рефлектор механизмлардан иборат. Меъда ширасини шартли рефлектор йўли билан ажралиши ҳидлов, кўрув, эшитув рецепторларини қитикланиши натижасида пайдо бўлади. Бу рецепторлардан афферент йўллари орқали келган импульслар таламус, гипоталамус, лимбик тизими ва бош мия пўстлоғини кўзгатади, узунчоқ мия соҳасидаги ҳазм маркази кўзғалади ва меъда безларининг шири ажратиш фаолияти бошланишига туртки бўлади. Бу вақтда ажралган ширани (иштаҳа шираси) деб атаган. Меъдадан шартсиз рефлектор шири ажралиши озик модда тасирида оғиз бўшлиғи, ҳалқум, қизилўнғач рецепторлари кўзғалган дан сўнг бошланади.

Афферент импульслар тил (V жуфт), тилҳалқум (IX жуфт) ва юқоридаги хиқилдок (X жуфт) нервлари орқали узунчоқ миядаги меъданинг шири ажратиш марказига тушади. Марказдан адашган нервнинг эфферент толалари орқали меъда безларига келади ва шири ажралишини кучайтиради. Меъдадан бошлан-

ғич даврда ажралган шира протеолитик ферментларга бой бўлади ва ҳазмда катта аҳамият эга бўлади.

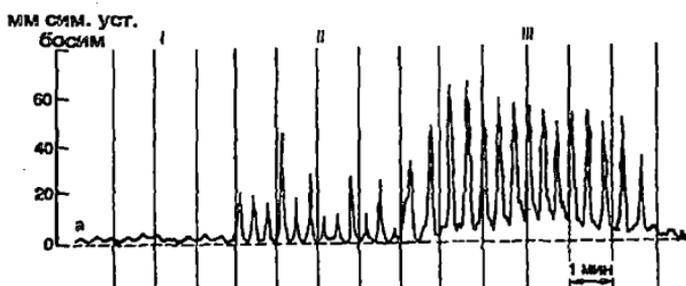
Орқа мия марказларидан келаётган симпатик толалар қўзғалиши меъда безларидан шира ажралишини тормозлайди.

Шира ажралишининг меъда даври. Озиқ модда меъдага тушганидан сўнг бошланади. Бу давр адашган нерв, периферик рефлекс ва гуморал омиллар ҳисобига амалга ошади. Меъданинг шиллик қаватидаги рецепторлар қўзғалиши билан боғлиқ, бу ердан импульслар адашган нервнинг эффе́кт толалари орқали узунчок мияга боради ва у ердан адашган нервнинг эффе́кт толалари орқали меъданинг без ҳужайраларига келади. Адашган нерв меъдага бир неча йўл билан меъданинг бош, ёпқичсимон ва қўшимча ҳужайралари билан бевосита алоқаси приферик рефлекс ва гуморал омиллар орқали таъсир қилади. Адашган нерв толалари меъданинг пилорик қисмида жойлашган гастрин ишлаб чиқарувчи ҳужайраларни иннервация қилади. Гастрин бош ҳужайралар ҳамда ёпқич ҳужайралар фаолигини оширади. Шунингдек, гўшт, сабзовотлар экстракт, оқсилнинг маҳсуллари ва бомбезинлар гастрин ишлаб чиқаришини кучайтиради. Меъданинг антрал қисмида рН нинг пасайиши гастрин чиқишини камайтиради. Адашган нерв таъсирида меъданинг ЕС 2 ҳужайраларида гистамин ишлаб чиқарилиши кучаяди. Гистамин, ёпқич ҳужайраларининг H_2 -гистамин рецепторлари билан мулоқотда бўлади ва меъдани юқори кислотали, пенсиногенни кам сақловчи шира ажралишини таъминлайди.

Шира ажралишининг ичак даври химус медадан ичакка ўтганидан сўнг бошланади. Химус ичакнинг хемо-, осмо-, механорецепторларига таъсир қилиб рефлектор йўл билан меъдадаги шира ажралишини ўзгартиради. Озиқ моддаларнинг гидролизга учраганлик даражасига қараб, меъда шира ажралишини кучайтиради ёки сусайтиради. Шира ажралишини кучайиши маҳаллий ва марказий рефлекслар томонидан адашган нерв, периферик рефлекс ва гуморал омиллар гастрин орқали амалга оширилади. Бу фаза яширин даврининг узунлиги ва давомлилиги билан ҳхарактерланади. Меъдада шира ажралиши секретин, хкк-пз лар таъсирида тормозланади, хлорид кислота ишлаб чиқарилиши пасаяди, лекин пенсиноген ажралиши кучаяди, шунингдек, глюкогон, гип, Вип, нейретензин, соматостатин, сератинин, булбогасрен ва ёг гидролизи маҳсуллари таъсирида ҳам хлорид кислота ажралиш тўхтайти.

Меъданинг ҳаракат фаолияти. Меъданинг ҳаракат фаолияти унинг силлик мускуллари томонидан таъминланади. Меъда оч ҳолатида маълум бир тарангликда бўлади. Унда даврий ҳаракати куза-

тилади (*оч ҳаракат*), бу вақтда очлик ҳисси сезилади. Овқат истемол қилаётган вақтда ва ундан кейинги дастлабки дақиқаларда минутларда меъда бўшашади бу *меъданинг овқатланиш рецептив релаксация* даври саналади. Бу давр овқатнинг депода сақланишини ва меъдадан шира ажралишини таъминлайди. Маълум вақт ўтгандан сўнг меъдада қисқариш бошланади, қисқариш меъданинг кардиал қисмида кучли ва антрал қисмида кучсиз бўлади. Меъда қисқариши, кардиал — биринчи ритм бошқарувчиси соҳасида бошланади. Иккинчи ритм бошқарувчиси меъданинг пилорик қисмида жойлашган. Меъдада уч типдаги қисқаришлар тўлқинини ёзиб олиш мумкин 1)-кичик амплитудадаги бир фазали тўлқин, меъдада босим 1-2 дан 5-10мм сим. устунига тенг бўлади, бу жараён 5-20 секунд давом этади; 2)- юқори амплитудали бир фазали тўлқин, босим 40-80 мм сим. уст. тўғри келади, 12-60 секунд давом этади; 3)- ўзгарувчан босим муҳитида содир бўладиган мураккаб қисқариш тўлқинлари 1 ва 2 кўринишдаги тўлқинлар перисталтик хусусиятга эга, меъданинг маълум даражада таранг ҳолда ушлаб туради ва меъда девори шиллиқ қавати яқинида озиқ модда ва шираларнинг аралашини таъминлайди. Бу тўлқинларнинг частотаси 1 минутда 3 га тенг. Меъданинг ўрта қисмида моддалар арлашмайди, шунинг учун ҳам истемол қилинган кетма-кетлигига қараб озиқ моддалар қатлам-қатлам бўлиб жойлашади. 3 кўринишдаги тўлқин меъданинг пилорик қисмига хос, моддаларни меъдадан ўн икки бармоқли ичакка эвакуация қилишда аҳамияти катта.



77-расм. Соғлом одам меъдаси уч кўринишдаги қисқариш тўлқинлари (I-III). а-меъда қисқариши.

Меъда ҳаракатининг хусусияти, кучи, вақт давомида ўзгариши меъда ва ичакда ҳазмнинг самараси, озиқ моддаларнинг миқдори, тури ҳамда бошқарув механизмлар таъсирига боғлиқ. *Адашган нервни* қитиқлаш ва ацетилхолинни ажралиши меъда

ҳаракатини кучайтиради. Адашган нерв шунингдек, тормозловчи таъсир ҳам кўрсатиши мумкин; бунга меъданинг рецептив релаксацияси мисол бўлиши мумкин. *Симпатик нерви* қитиқлаш ва D-адренорецепторларни фаоллашуви меъда ҳаракатини сусайтиради.

Меъда ҳаракатини бошқаришда *гастроинтестинал гормонларнинг* аҳамияти ҳам каттадир. Меъда ҳаракатини гастрин, мотилин, серотонин, инсулинлар кучайтиради, секретин, ХЦК-ПЗ, глюкагон, ЖИП-ВИП ларни тормозлайди.

Химуснинг меъдадан ўн икки бармоқли ичакка эвакуацияси. Меъдадан моддаларни ўн икки бармоқли ичакка эвакуация қилиш тезлиги жуда кўп омилларга боғлиқ: Модданинг ҳажмига, таркибига, қаттиқ ёки юмшоқлигига, ҳароратига, рН га, меъданинг пилорик қисми ва ўн икки бармоқли ичак ўртасидаги босим фарқига, пилорик сфинктер ҳолатига, сув туз гомеостаз ҳолати ва бошқаларга, овқат таркибига қараб карбон сувлар оқсилларга нисбатан тезроқ эвакуация бўлади, ёғлар эса энг секин ўтказилади. Суюқлик меъдага тушиши билан эвакуация бўла бошлайди. Аралаш озиқ моддалар соғлом одамларда меъдадан 6-10 соат довомида тўла эвакуация бўлади.

Меъдадан озиқ моддаларни ўн икки бармоқли ичакка ўтшини рефлектор бошқаради. Меъда механорецепторларини қитиқлаш эвакуацияни тезлаштиради, ўн икки бармоқли ичак механорецепторини қитиқлашни секинлаштиради. Ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватига таъсир этиб, эвакуация секинлаштирувчи моддаларга рН 5,5 дан кам бўлган кислотали моддалар, гипертоник эритмалар, 10%ли этанол эритмаси, глюкоза ва ёғнинг гидролиз маҳсулотлари киради. Эвакуация тезлиги шунингдек озиқ моддалар гидролизининг самарасига ҳам боғлиқ. Гидролиз тўла бўлмаса эвакуация секинлашади. Демак, эвакуация гидролитик жараёнга «хизмат қилиб» унинг самарасига қараб ингичка ичакка маҳсулотни ўтказиб беради.

Ингичка ичакдаги ҳазм. Ҳазм жараёнларининг асосий қисми ингичка ичакда содир бўлади. Унинг бошланғич қисми ўн икки бармоқли ичакнинг ҳазмдаги аҳамияти каттадир. Бу соҳада ҳазм жараёнларида меъда ости беши, ичак ширалари ва ўт айниқса қатнашадилар. Меъда ости ва ичак безлари ширалари таркибдаги ферментлар оқсиллар, ёғлар карбонсувларни гидролизга учратадилар.

Меъда ости беши шираси таркиби ва хоссалари. Меъда ости беши бир суткада 1,5-2,0 л шира ажратади. Унинг таркиби сув ва

анорганик ҳамда органик моддалардан ташкил топган. Шира таркибида натрий, калций, калий, магний катионлари ва хлор, сульфат, фосфат анионлари мавжуд. Айниқса бикарбонатлар миқдори катта, шунинг учун ҳам унинг рН 7,8-8,5 ни ташкил қилади. Панкреатик шира ферментлари кучсиз ишқорий муҳитда фаоллашади.

Панкреатик шира таркибида гидролитик ферментлар бўлиб, улар оқсил, ёғ ва қарбонсувларни парчалайдилар, шунингдек нуклеин кислоталарни парчаловчи нуклеазалар ҳам бор. Панкреатик шира таркибида липаза ва нуклеаза ферментлари - фаол ҳолатда; претеазалар-проэнзим ҳолатда ажраладилар. Меъда ости беши шираси таркибида ажралувчи б-амилаза полисахаридларни олиго-, ди- ва моносахаридларгача парчалайди. Нуклеин кислоталар *рибо-* ва *дезоксирибонуклеазалар* томонидан парчаланадилар. Панкреатик *липаза* ут кислоталар таъсирида фаоллиги ортади ва липидларга таъсир қилиб моноглицерид ва ёғ кислоталаригача парчалайди. Претеолитик ферментлар проэнзим *трипсиноген*, *химотрипсиноген*, *А* ва *Б* *прокорбоксипептидазалар* ҳолатида ишлаб чиқарилади. Ун икки бармоқли ичакда ишлаб чиқарилувчи *энтерокиназа* таъсирида трипсиноген трипсинга айланади. Кейинчалик трипсин трипсиноген ва бошқа пропептидазаларга автокаталитик таъсир кўрсатади ва уларни фаоллаштиради. Трипсин, химотрипсин, эластазалар овқат таркибидаги оқсилларнинг ички пептид боғларига таъсир этиб, уларни аминокислоталаргача парчалайди. А ва Б карбоксипептидазалар оқсил ва пептидларнинг охириги С-боғларига таъсир қиладилар.

Меъда ости беши шира ажратишининг бошқарилиши. Меъда ости безининг экзокрин фаолияти нерв ҳамда гуморал механизмлари орқали бошқарилади. Адашган нерв меъда ости безидан шира ажралишини кучайтиради. Симпатик нерв тоалари шира ажралишини пасайтиради, лекин органик моддалар синтезини (*бета-адренергик эффе́кт*) кучайтиради, қон-томирларнинг торайиши (*алфа адренергик эффе́кт*) меъда ости безининг қон билан таъминланишини камайтирилиши натижасида ҳам шира ажралиши пасаяди. Жисмоний ва ақлий зўриқиш, оғриқ, уйқу шира ажралишини пасайтиради. Гастроинтестинал гормонлардан секретин, ХЦҚ-ПЗ меъда ости беъзи шира ажралишини кучайтиради. Секретин - бикарбонатга бой ва ХЦҚ-ПЗ - ферментларга бой шира ажралишини таъминлайди. Меъда ости беши шираси ажралиши гастрин, серотонин, бомбезин, инсу-

лин, ўт кислоталари тузлари таъсирида кучаяди. Химоденин химотрипсиноген ажралишини кучайтиради. ГИП, ПП, глюкогон, калцитонин, соматостатин, энкефалинлир шира ажралишини тормозлайдилар.

Меъда ости безида шира ажралиши 3 даврдан иборат: мураккаб-рефлектор, меъда ва ичак даврлари. Панкреатик шира ажралишига истеъмоқ қилинган овқат таркиби таъсир қилади. Бу таъсирлар гастроинтестинал гормонлар орқали амалга оширилади. Меъда хлорид кислота ишлаб чиқарилишини кучайтирувчи моддалар (гўшт, сабзавотлар, оқсил ҳазмида ҳосил бўлган экстрактлар) секретин ҳосил бўлишини кучайтиради натижада бикарбонатга бой бўлган меъда ости бези шираси ажралишини таъминлайди. Оқсил ва ёғларнинг дастлабки гидролизидан ҳосил бўлган моддалр ХЦҚ-ПЗ ишлаб чиқаришини кучайтиради ва панкреатик шира ажралишини таъминлайди.

Меъда ости бези, шунингдек, ички секретор фаолиятга ҳам эга, у қонга инсулин, глюкогон, соматостатин, панкреатик полипептид (ПП), сератонин, ВИП, гастрин, энкефалин, калликреин моддаларини ишлаб чиқаради.

Ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши. Ўт жигарда ҳосил бўлади ва ҳазм жараёнида иштирок этади. Ўтнинг ҳазмдаги аҳамияти қуйидагилардан иборат: ёғларни эмулсияга айлантиради, натижада липаза таъсир этадиган сатҳ катталашади; липидлар гидролизидан ҳосил бўлган моддаларни эритади, уларнинг сўрилишини ва энтероцитларда триглицеридлар ресинтезини осонлаштиради; меъда ости ва ичак безлари ферментларини, айниқса липаза фаоллигини орттиради, шунингдек, ўт оқсил, карбонсувлар гидролизи ва сўрилишларини кучайтиради.

Ўт қуйидаги бошқарув вазифаларини ҳам ўтайди: ўт ҳосил бўлишини ва ажралишини, ингичка ичакнинг мотор ва секретор фаолиятини, энтероцитлар пролиферацияси ва кўчиб тушишини кучайтиради. Ўт кислоталиликни камайтириш ва пепсин фаоллигини йўқотиш орқали 12 бармоқли ичакка тушган меъда шира таъсирини тўхтатади. Ўт бактериостатак таъсирга эга. Ёғда эрувчи витаминлар, холистерин, аминокислоталар ва калций тузларини ичакда сўрилишида ўтнинг аҳамияти катта.

Бир суткада 1000-1800 мл ўт ҳосил бўлади. **Ўт ҳосил бўлиши (холерез)**- узлуксиз кетади, **ўт ажралиши (холекинез)**-даврий, овқат истеъмоқ қилгандагина содир бўлади. Наҳор пайтида ўт ичакка тушмайди, ўт пуфагида йиғилади ва у ерда депозит сифатида сақ-

ланади, ҳамда қуюқлашади, шунинг учун ҳам икки хил ўт тафовут қилинади-*жигар ва пуфак ўтлари*.

Ўт бир вақтнинг ўзида ҳам шира, ҳам экскрет моддадир. Ўтнинг таркибида ҳар хил эндоген ва экзоген моддалар ажралади, бироз ферментатив фаолликка эга. Жигар ўтининг рН 7,3-8,0 га тенг, ўт пуфагида сақланган ўтнинг рН 6,0-7,0 га тенг бунга сабаб пуфакда ўтнинг таркибидаги гидрокарбонатлар сўрилиши ва ўт кислоталари тузлари ҳосил бўлишидир. Жигар ўти суюқ, олтинга ўхшаш сариқ рангга эга, солиштирма оғирлиги 1,008-1,015 га тенг, пуфакда сақланган ўт эса (сув ва минерал тузлар сўрилиши ҳисобига) қуюқ, ранги тўқ сариқ, солиштирма оғирлиги 1,026-1,048 га тенг, ўт йўлларида ишлаб чиқарилган муцин ҳисобига ўт ёпишқоқлиги ортади.

Ўт гликохол (80%) ва таурохол (20%) кислоталарини сақлайди. Одамларда асосий ўт пигменти билирубин бўлиб қизғиш-сариқ рангга эга. Билирубин оксидланиши натижасида ичакларда ҳосил бўлувчи иккинчи пигмент биливердин зангори рангга эга. Ўт таркибига фосфолипидлар, ўт кислоталари, холестерин, оқсил ва билирубин кирувчи *липопротеинли бирикма* мажмуаси бор. Бу бирикма ичакда липидларнинг ташилиши, уларнинг ичак жигар орасида айланиб юриши ва умумий модда алмашинувида катта аҳамият касб этади.

Парасимпатик нерв толалари қитиқланганда ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши кучаяди, симпатик тола қитиқланганда эса, аксинча сусяди. Парасимпатик тола кўзгалганда ўт пуфаги танаси мушаклари қисқаради, сфинктерлари эса бўшашади, натижада ўт ўн икки бармоқли ичакка ажралади. Симпатик нерв кўзгалган да сфинктер қисқаради ва ўт пуфаги танаси бўшашади.

Ўт ҳайдовчи гуморал омилларга биринчи бўлиб ўтнинг ўзи киради. Шунингдек, *гастрин, ХЦК-ПЗ, секретин, простагландинлар* ҳам ўт ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Тухум сариғи, сут, ёғлик овқатлар, нон, гўшт каби озиқ моддалар ўт ҳосил бўлишини ва ажралишини кучайтиради.

Ўт ажралишини ХЦК-ПЗ, гастрин, секретин, бомбезин, ацетилхолин, гистаминлар кучайтиради, глюкогон, калцитонин, ВИП, ПП₁ лар тормозлайди.

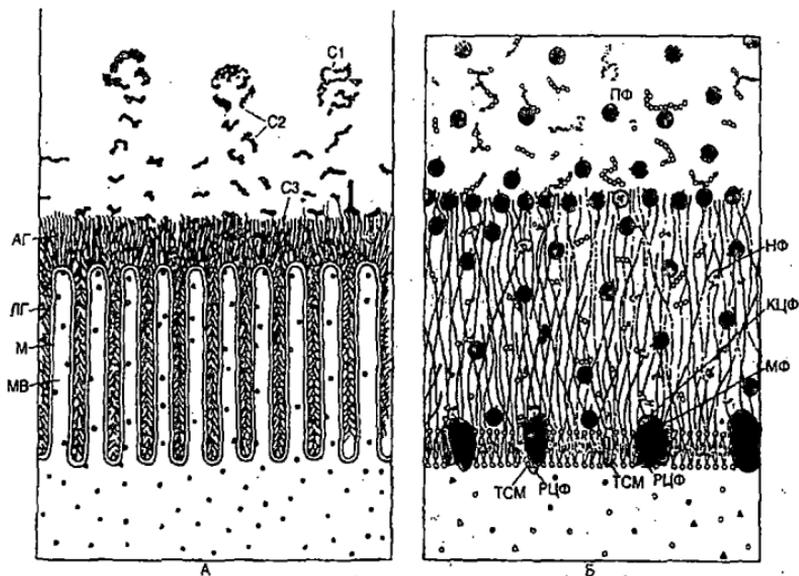
Ичак шираси таркиби ва хоссалари. Ичак шираси ичакнинг шиллиқ қаватида жойлашган (дуоденал, ёки бруннер, ичак бурмаларида жойлашган либеркюн, ичак эпителиоцитлари, бокалсимон ҳужайра, понет ҳужайраси) безлар маҳсулидир. Катта ёшдаги одамларда бир суткада 2-3 литр ичак шираси ажралади. Шири рН 7,2 да 9,0 гача ажралади, у сув ва қуруқ анорганик ва

органик моддалардан иборат. Шира таркибида анорганик моддалардан бикорбонатлар, хлоридлар, натрий, калций, фосфатлардан бор. Органик таркибига оқсил, аминокислаталар, муцинлар киради. Ичак шираси таркибида 20 дан ортиқ гидролитик ферментлар мавжуд. Буларга *энтерокиназа, пептидазалар, ишқорий фосфатаза, нуклеаза, липаза, фосфолипаза, амилаза, лактаза ва сахаразалар* киради. Ферментларнинг ичак шираси, асосан, шиллик қаватидан емирилган эпителиоцитлар таркибида тушади. Катта миқдордаги ферментлар эпителиоцитлар юзасига шимдирилиб олинади ва девор олди ҳазмида иштирок этади.

Ичакда шира ажралишининг бошқарилиши. Ингичка ичак безлари фаолияти маҳаллий, рефлексор механизмлари, ҳамда гуморал таъсир қилиш ва химус таркибидаги моддалар таъсирида бошқарилади. Ингичка ичак шиллик қавати механик қитиқланса кам фермент сақловчи суюқ шира ажралади. Оқсил, ёғ гидролизи натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлар, хлорид кислота, панкреатик шираларнинг шиллик қаватга маҳаллий таъсири ферментга бой ичак шираси ажралишини таъминлайди. Ичак шираси ажралишини ГИП, ВИП, мотилинлар ҳам кучайтиради. Ингичка ичак шиллик қаватида ҳосил бўладиган энтерокринин ва дуокринин гормонлари либеркюн ва брунер безлари шира ажратиш фаолиятини кучайтиради. Шира ажратишни соматостатин тормозлайди.

Ингичка ичакдаги бўшлиқ ва деворолди ҳазмлари. Ингичка ичакда икки хил: бўшлиқдаги ва деворолди ҳазмлари тафовут қилинади. *Бўшлиқдаги ҳазм* ичакка ҳазм ширалари (меъда ости бези шираси, ўт, ичак шираси) таркибида тушган ферментлар таъсирида амалга оширилади. Бўшлиқдаги ҳазм натижасида йирик молекулали (полимерлар) моддалар олигомерларгача парчаланadi. Кейинги гидролиз жараёни шиллик қавати соҳасида содир этилади.

Деворолди ҳазми шиллик қават, шилимшиқ қоплама, гликокаликс ва микроворсинкалар соҳасида давом этади. Шилимшиқ қоплама ичак шиллик қаватида ишлаб чиқарилган шилимшиқ модда ва кўчиб тушган ичак эпителийларидан иборат. Бу қаватда кўп миқдорда меъда ости бези ва ичак шираси ферментлари бор. Бу қават орқали ўтаётган озиқ моддалар ана шу ферментлар таъсирига учрайди, гликокаликс юзасига ичак бўшлиғидаги ҳазм ширасидан шимиб олинган ферментлар ёрдамида озиқ моддалар гидролизга учрайди. Энтероцитларнинг апикал пардасида ичак ферментлари сарфланиб туради ва бу ерда ҳақиқий дево-



78-расм. Бўшлиқ ва деворолди ҳазмларининг муносабати (А.М.Уголев бўйича).

А-оқатли модданинг бўшлиқдаги ва ингичка ичак юзасидаги кетма-кет деполимеризацияси; Б-липопроteid мембрананинг унга адсорбцияланган ва ичакнинг хусусий ферментлар билан биргаликдаги бир қисми; М-мембрана; МВ-микроворсинкалар; АГ-апикал гликокаликс; ЛГ-латерал гликокаликс; С₁, С₂, С₃-субстратлар; ПФ-панкреатик ферментлар; ТСМ-мембрананинг транспорт тизими; РЦФ-ферментларнинг бошқарув маркази; НФ-фермент бўлмаган омиллар.

ролди ҳазми содир бўлади, озиқ моддалар шу пардага тегиб мономерларгача парчаланадилар. Апикал пардадаги ферментлар ва ташув тизими яқин турганликлари туфайли гидролиз ва сўрилиш жараёнлари бир-бири билан боғлиқ ҳолатда кетади. Гидролизнинг тугалланиши сўрилишнинг бошланишига шароит яратиб беради.

Деворолди ҳазмининг асосий белгилари қуйидагилар: ичак бурмаларидан ворсинкалар учига борган сари эпителиоцитларнинг шира ажратиш фаоллиги камайиб боради. Ворсинкалар учида асосан дипептидлар, асосида эса дисахаридлар ферментлар фаоллигига, парданинг шимиб олиш хоссасига, ингичка ичак ҳаракатига, бўшлиқдаги ҳазм жадаллигига, парҳезга боғлиқ.

Ингичка ичак ҳаракат фаолияти. Ингичка ичак ҳаракати химуснинг ҳазм ширалари билан аралашини, химуснинг ичак бўйлаб силжишини, ичак шиллиқ қавати соҳасидаги моддаларнинг алмашишини таъминлайди, ичакдан суюқ моддаларни қон ва лимфага филтрлаиб ўтиши учун зарур бўлган босимни ҳосил қилади. Демак, ингичка ичак ҳаракати озиқ моддаларнинг гидролизи ва сўрилиши учун имқоният яратиб беради.

Ингичка ичак ҳаракати бўйланма ва ҳалқасимон мускулларининг қисқариши орқали амалга ошади. Ингичка ичакда бир неча хил ҳаракатлар ўзига хос хусусиятлари билан тафовут қилинади: ритмик сегментация, маятниксимон, перисталтик (жуда секин, секин, тез ва жуда тез), тоник.

Ритмик сегментация асосан ҳалқасимон мускуллар қисқариши натижасида ичак қисмларга ажратиб қўйилади. Набатдаги қисқариш туфайли янги сегмент ҳосил қилинади, яъни аввалги сегмент бир неча қисмларга бўлинади. Бу қисқаришлар туфайли ичакда химус аралашини ва ҳар бир сегментда босим ортиши кузатилади.

Маятниксимон ҳаракат бўйлама ва ҳалқасимон мускуллар қисқариши натижасида амалга оширилади. Бунда химус олдинга ва орқага силжитилади. Ичакнинг бошланғич қисмларида бундай ҳаракат 1 дақиқада 9-12 марта ва қуйи қисмида 6-8 мартагача содир бўлади.

Перисталтик тўлқин ичакда бўғиқ ҳосил қилиш ва қуйи қисм кенгайиши натижасида амалга оширилиб, химуснинг каудал йўналишда ҳаракатлантиришидан иборат. Ичакда перисталтик ҳаракатлар ҳар хил тезликда 0,1-0,3 см /с дан 7-21 см /сгача бўлиши мумкин.

Тоник қисқариш натижасида ичак тешиги маълум узунликда кичраяди. Тоник қисқариш маҳаллий бўлиши ёки кичик тезликда ҳаракатланиши мумкин.

Ичакнинг дастлабки (базал) босими 5-14 см га тенг. Ичак ҳаракат бу босимни 30-90 см сув. уст. гача кўтариши мумкин.

Ингичка ичак моторикаси миоген, нерв ва гуморал механизмлар ёрдамида бошқарилади. **Миоген механизмлар** ичак мускуллари автоматияси ва ичак чўзилганда унинг қисқаришини таъминлайди. Ичакнинг даврий ҳаракатини ритмик автоматия хоссасига эга бўлган мускул ичак - миэнтерал нерв (ауэрбах) тугуни таъминлайди. Бундан ташқари, ичак ҳара-

катини таъминловчи иккита махсус тузилмалар бор қабул қилиб, узатиб берувчи, биринчиси умумий ўт йўлининг ўн икки бармоқли ичакка қуйилаётган жойида, иккинчиси ёнбош ичакда жойлашган. Бу тузилмалар ва нерв тугунлари нерв ва гуморал механизмлар ёрдамида бошқарилиб тузилади.

Парасимпатик таъсир ичак ҳаракатини кучайтиради, симпатик таъсирни тормозлайди.

Овқат истеъмол қилиш ичак ҳаракатини дастлаб тормозлайди, бироздан сўнг кучайтиради. Кейинчалик химуснинг физик ва кимёвий хоссаларига мувофиқ, ичак ҳаракати ўзгаради дағал, ингичка ичакда ҳам бўлмайдиган моддалар, ёғли овқатлар эса уни кучайтиради.

Ичакка маҳаллий таъсир қилиб, унинг ҳаракатини кучайтирувчи моддаларга қуйидагилар киради: ёғлар, кислоталар, ишқорлар, тузлар (юқори қонцентрацияли эритмалар.)

Ингичка ичак ҳаракатини бошқаришда ҳам йўлининг ҳар хил қисмларидан бошланувчи рефлекслар: қизилўнгач-ичак (қўзғатувчи), меъда ичак (қўзғатувчи ва тормозловчи), ректоэнтерал (тормозловчи).

Гуморал бошқарилиши. Серотонин, гистамин, гастрин, мотилин ХЦК, Р моддаси, вазопрессин, окситоцин, брадикинин ва бошқалар миоцитларга бевосита ёки энтерал нейронлар орқали таъсир этиб ингичка ичак ҳаракатини кучайтиради, секретин, ВИП, ГИП ва бошқаларни тормозлайди.

Йўгон ичакдаги ҳам. Илиоцекал сфинктер орқали ингичка ичакдан химус йўгон ичакка ўтади. Ҳазм жараёнида йўгон ичакнинг аҳамияти камроқ, чунки ўсимлик клетчаткасидан бошқа барча озиқ моддалар ингичка ичакда ҳам бўлади ва сўрилади. Йўгон ичакда асосан сув сўрилиши орқали химус қуюқлашади, кал массаси шаклланади ва ичакдан чиқариб юборилади. Йўгон ичакда шунингдек электролитлар, сувда эрувчи витаминлар ва карбонсувлар сўрилади.

Йўгон ичакнинг шира ажратиши фаолияти. Йўгон ичак безлари, асосан, шилимшиқ модда, кўчиб тушган эпителиал ҳужайра ва оз миқдорда ферментлар (*пептидазалар, липаза, амилаза, ишқорий фосфатаза, катепсин, нуклеаза*) сақловчи шира ажратади. Йўгон ичакдаги ферментлар фаоллиги ингичка ичакка нисбатан анча суст бўлади. Лекин ингичка ичакда ҳам жараёни бузилганда уни компенсациялаш учун йўгон ичак шира ажратиш фаолияти кучайиши мумкин. Йўгон ичак шираси (рН 8,5-9,0) ишқорий муҳитга эга. Шира ажралиш жараёни маҳаллий

механизмлар ёрдамида амалга оширилади. Шиллиқ қаватини механик таъсирлаш шири ажралишини 8-10 марта кучайтиради.

Йўгон ичак ҳаракати. Одамларда ҳазм жараёнининг давомийлиги 1-3 суткани ташкил қилади. Шундан энг кўп вақт овқат қолдиқларининг йўгон ичакда бўлишига сарфланади, йўгон ичак моторикаси резервуар (овқат қолдиқларининг тўпланиши) вазифасини, айрим моддаларни, асосан сувнинг сўрилишини, химуснинг ҳаракатини, нажаснинг шаклланишини ва уни чиқариб юборилишини (дефекация) таъминлайди.

Соғлом одам қабул қилган қонтраст модда 3-3½ соатдан сўнг йўгон ичакка келиб туша бошлайди ва 24 соат давомида у тўла тушиб бўлади ва 48-72 соатдан сўнг организмдан тўла чиқариб юборилади.

Йўгон ичакда бир неча хилдаги қисқаришлар тури кузатилади: кичик ва катта маятниксимон, пересталтик ва антипересталтик, (пропульсив) тозаловчи қисқаришлар. Шулардан дастлабки 4 турдаги қисқаришлар ичакдаги моддаларнинг аралашини ва босимнинг ортишини, сув сўрилиши натижасида химуснинг қуюқланишини таъминлайди. Сутка давомида 3-4 марта тозаловчи қисқаришлар бўлиб ичакдаги моддаларни дистал йўналишда силжитади.

Йўгон ичак интра- ва экстрамурал иннервацияга эга. Адашган нев ва чаноқ нервлари парасимпатик иннервацияни ташкил қилади. Парасимпатик нейронлар таъсирида ичак ҳаракати кучаяди. Қорин нерви таркибида симпатик толалар боради ва ичак ҳаракатини тормозлайди.

Тўғри ичак механорецепторлари қитиқланса, ингичка ичак ҳаракатини тормозлайди. Шунингдек сератонин, адреналин, глюкагонлар ҳам ичак ҳаракатини тормозлайди.

Дефекация – тўпланган моддалар тўғри ичак рецепторларини қитиқлаши натижасида йўгон ичакдан нажасни чиқариб юборилишидир. Тўғри ичакда босим 40-50 см. сув устунидан органдан сўнг одамда дефекация содир қилиш хоҳиши пайдо бўлади. Босим 20-30 сув устунига етганда тўғри ичак тўлганлиги ҳисси пайдо бўлади. Тўғри ичакнинг силлиқ мускуллардан ташкил топган - ички ва кўндаланг тарғил мускулларидан иборат - ташқи сфинктерлари дефекациядан ташқари пайтларида тоник қисқарган ҳолида бўлади. Бу сфинктерларни рефлектор бўшаши, ичакнинг пересталтик қисқариши, орқа пешовни кўтарувчи (*m. Lavator ani*) мускулнинг қисқариши, тўғри ичакнинг ҳалқасимон мускулларининг қисқариши - нажасни тўғри ичакдан

ташқарига чиқишини таъминлайди. Дефекацияда кучаниш катта аҳамиятга эга, бунда қорин девори ва диафрагма мускуллари қисқариб қорин бўшлиғидаги босимни 220 см. сув устунигача кўтариши мумкин.

Тўғри ичак рецепторлари орқа миянинг бел-думғаза соҳаси билан боғлиқ ва бирламчи рефлектор ёйни ҳосил қилади. Бу рефлектор ёй ихтиёрсиз дефекация ҳолатини бошқаради. Ихтиёрий дефекация ҳолати бош мия пўстлоғи, узунчок мия марказлари ва гипоталамус иштирокида амалга оширилади.

Орқа миянинг чаноқ нерви таркибидаги парасимпатик толлари билан келган импульслар сфинктерлар таранглигини сусайтириш ва тўғри ичак ҳаракатини кучайтириш орқали дефекацияни кучайтиради. Симпатик нервлар эса сфинктерлар қисқаришини кучайтирувчи ва тўғри ичак ҳаракатини сусайтирувчи таъсир кўрсатади.

Ихтиёрий дефекация ҳолати бош миядан орқа мия марказларига юборилган ташқи сфинктерни бўшаштирувчи, диафрагма ва қорин девори мускулларини қисқартирувчи таъсири натижасидир. Соғлом одамларда бир суткада 1-2 марта дефекация содир этилади.

Йўгон ичакдаги газлар. Бир кеча-кундузда ичаклардан дефекация пайтида ва бошқа вақтларда 100-500 мл газ чиқарилади. Ичакдаги газларнинг келиб чиқиши ҳар хил. Унинг бир қисми овқатланиш пайтида ютилган газлар ҳисобига пайдо бўлади. Меъда ости беши шираси таркибидаги гидрокорбонатлар ичакдаги кислотали химус билан алоқада бўлиши кўп миқдорда CO_2 гази ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Газлар ичакдаги микрофлоралар маҳсули ҳамдир. Айрим озиқ моддаларни ҳазм қилишда (дуккакли ўсимликлар, карам, пиёз, қора нон, картошка ва бошқалар) кўп миқдорда газлар ҳосил бўлади.

Соғлом одамлар ичагида ҳосил бўлган газлар таркиби N_2 (24-90%), CO_2 (4,3-29%), O_2 (0,1-23%), H_2 (0,6-47%), метан (0-26%), оз миқдорда водород сульфид, аммиак ва меркаптонлардан иборат.

Йўгон ичак микрофлораси. Йўгон ичакда ҳазм жараёни даврида меъёрдаги микрофларанинг аҳамияти катта. Йўгон ичакда анаэроб микрофлора аэроб микрофлорадан кўп. Йўгон ичакдаги микрофлора ҳазм бўлмаган озиқ моддаларни, клетчаткани парчалайди; липид, ўт ва ёғ кислоталар, билирубин, холестерин алмашинувларида катнашади; ингичка ичакдан химус таркибида тушган ферментларни сусайтиради (ишқорий фосфатаза, трипсин, амилаза); карбонсувларни кислотали маҳсулотлар-

га қадар (сут ва сирка кислоталари) ачитади; йўгон ичакда К ва В гуруҳ, витаминларни синтезлайди; умумий иммунитетни ҳосил қилишда иштирок этади; патоген микроблар кўпайишини тухтатади. Микроблар таъсирида оқсиллар чириydi ва заҳарли моддалар: индол, скатол, фенолларни ҳосил қилади. Ачиш натижасида ҳосил бўлган кислотали моддалар чиришни тухтатади, шунинг учун ҳам тўғри овқатланиш ичакдаги ачиш ва чириш жараёнларини бир ҳил мувозанатда ушлаб туради. Айрим касалликларда, ҳамда узоқ муддат давомида антибактериал препаратлар истеъмол қилиниши ичакнинг меъёрадаги микрофлора таркиби бузилиб патоген микрофлораларнинг кўпайиб кетишига (дисбактериоз) сабаб бўлиши мумкин.

МОДДА ВА ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИ

Тирик организмдаги ҳар қандай жараёнлар энергия ажралиши билан кечади. Энергия ажралиши организмнинг иш бажара олишидан далолат беради. Энергияларнинг хоссаларини ва тизимда уларнинг ўзгаришини физиканинг махсус бўлими *термодинамика* ўрганади. Атроф муҳитдан шартли равишда ажратиб олинган мавжудотлар мажмуи *термодинамик тизим* дейилади. Термодинамик тизимни *алоҳида*, *ёпиқ* ва *очиқ* турларга бўладилар. Алоҳида ёки ажратиб олинган тизимга кирувчиларнинг энергия ва массаси ўзгармайди, улар атроф-муҳит билан модда ва энергия алмашмайдилар. Ёпиқ тизимда атроф-муҳит билан энергия алмашадилар, лекин модда алмашмайдилар, шунинг учун уларнинг массаси доимий ўзгармас ҳолда бўлади. Очиқ тизимда эса атроф-муҳит билан ҳам модда, ҳам энергияси алмашинуви содир этилади. Термодинамика нуқтаи назаридан тирик организмлар очиқ термодинамик тизимга кирадилар, чунки улар ҳаёти давомида ташқи муҳит билан тинимсиз модда ва энергия алмашинувида бўладилар.

Термодинамиканинг биринчи қонунига асосан энергия бир турдан иккинчи турга айланиши мумкин, лекин йўқолмайди. *Термодинамиканинг иккинчи қонунига* мувофиқ энергиянинг барча тури охирида иссиқлик энергиясига айланади ва материя таркибида тартибсизлик вужудга келади. Тизимнинг тартибсизлик даражаси *энтропия* деб аталади. Бу қонунга асосан, ёпиқ тизим ичида энтропия ортиб беради ва фойдали энергия (яъни иш бажаришда фойдаланиладиган энергия) камайиб боради. Энтропиянинг ортиши кимёвий энергияни иссиқлик энергиясига айланишига олиб келади, натижада тирик организм таркибий ва функционал ҳолатини тутиб туриш учун янги энергия манбаи овқат истеъмол қилиши зарур бўлади.

Модда ва энергия алмашинуви тирик организмда модда ва энергия ўзгаришини организм ва ташқи муҳит ўртасида модда ва энергия алмашинувини таъминловчи физик-кимёвий ва физиологик жараёнлар мажмуидир. Тирик организмдаги модда алмашинуви ташқи муҳитдан ҳар хил моддаларнинг ташиши, ўзгариши, уларнинг ҳаёт фаолияти учун ишлатиш ва ҳосил бўлган чиқинди моддаларни ташқарига чиқариб юборишдан иборат.

Организмдаги барча модда ва энергия ўзгаришларини умумлаштириб-*метаболизм* (модда алмашинуви) деб номланган. Бу ўзгаришлар ҳужайра даражасида метаболизм йўллари деб аталувчи кетма-кет келувчи мураккаб реакциялардан иборат. Бу реакциялар генетик ва кимёвий механизмлар ёрдамида бошқарилиб турилади. Метаболизм икки қарама-қарши йўналган ва бир-бири билан боғлиқ бўлган анаболизм (ассимиляция) ва катаболизм (диссимиляция) жараёнларидан иборат.

Анаболизм-ҳужайра, тўқима ва аъзолар таркибидаги органик моддалар биосинтези жараёнлари мажмуидир. У организмда ўсиш, ривожланиш, биологик таркибини янгилаш, энергияни тўплаш (макроэргик боғларни синтезлаш) жараёнларини таъминлайди. Анаболизм озиқ моддалар таркибида тушган молекулаларини бошқа мураккаб молекулаларга кимёвий ўзгартиришдан иборат. Масалан, аминокислоталарни ҳужайра генетик аппаратидаги кўрсатмага асосан синтезланаётган ҳужайра оқсиллари таркибига киритиш.

Катаболизм-мураккаб молекулаларнинг содда моддаларгача парчаланиши, уларнинг бир қисмини биосинтезга асос қилиб олиниши ва бошқа қисмининг эса охириги маҳсулотларгача парчаланиши ва энергия ажратиши жараёнларининг мажмуидан иборат. Метаболизм натижасида қуйидаги охириги маҳсулотлар ҳосил бўлади: сув (одамларда бир кунда тахминан 350 мл), карбонат ангидрит (230 мл/мин), ис гази (0,007 мл/мин), мочевина (бир кунда 30 г ча), азот сақловчи бошқа моддалар (бир кунда тахминан 6 г).

Катаболизм натижасида озиқ моддалар молекулаларидан энергия ажралиб чиқади ва организм эҳтиёжи учун сарфланади. Масалан, овқат таркибида тушган оқсиллар аминокислоталаргача парчаланаяди ва аминокислоталар оксидланиб CO_2 ва H_2O гача парчаланаяди, бу жараён энергия ажралиши билан кузатилади.

Анаболизм ва катаболизм жараёнлари организмда динамик мувозанатда бўлади. Катаболизмдан анаболизмнинг устун туриши организмнинг ўсиши, тўқима массасининг ортишига олиб келса, катаболик жараёнлар устунлиги эса тўқима таркибини қисман бўлиш-бўлмаслиги инсон ёшига (болаларда анаболизм устунлик қилади, катта ёшдаги одамларда мувозанатли ҳолат ва кексаларда катаболизм устунлиги кузатилади), соғломлик ҳолатига, организмнинг жисмоний ёки психоэмоционал зўриқишига боғлиқ.

Организмда энергия ҳосил бўлиши ва унинг ишлатиши. Модда алмашинув жараёнида доимо энергия айланиши содир бўлади: овқат таркибида организмга тушган мураккаб органик бирикмалар энергияси иссиқлик, механик ва электрик энергияларга айланадилар. Одам ва ҳайвонлар атроф-муҳитдан энергияни ёғ, оқсил, карбонсув молекулаларининг кимёвий боғларидаги *потенциал* энергия сифатида олади. Ҳаёт фаолиятининг барча жараёнлари анаэроб ва аэроб метаболизм натижасида ҳосил бўлган энергиялар билан таъминланадилар. Энергияни кислород иштирокисиз ҳосил бўлиши, масалан, гликолиз (глюкозанинг сут кислотасигача парчаланиши) *анаэроб алмашинуви* дейилади. Глюкозанинг (гликолиз) ёки гликогенни (гликогенолиз) анаэроб парчаланиши натижасида 1 мол глюкоза 2 мол лактатга айланади ва 2 мол АТФ ҳосил бўлишига олиб келади. Анаэроб жараёнларидан ҳосил бўлган энергия фаол ҳаёт учун камлик қилади, кислород иштирокидаги реакциялар энергияга бойроқ бўлади. Кислород иштирокидаги барча энергия ҳосил қилувчи жараёнларга *аэроб алмашинуви* дейилади. Мураккаб молекулалар оксидланганда кимёвий боғлар узилади, органик молекулалар дастлаб учкарбонатли бирикмаларгача парчаланадилар. Биологик оксидланишдан ҳосил бўлган энергиянинг бир қисми юқори энергетик фосфат (АТФ боғлари ҳосил қилишга сарфланадилар ва) энергетик захира сифатида сақланади. 1 мол глюкоза CO_2 ва H_2O гача оксидланганда 25,5 мол АТФ ҳосил бўлади. Ёғлар тўла оксидланганда ҳосил бўлган АТФ молекулалари карбонсувлар оксидланганлигидан кўпроқни ташкил қилади.

Ҳужайраларда содир бўлаётган кимёвий ўзгаришлар динамикасини биокимё ўрганади. Физиологиянинг вазифаси эса организмдаги умумий модда ва энергия сарфини билиш ва уни тўла қоплаш учун қандай овқатланиш кераклигини аниқлашдан иборат. Энергия алмашинуви организмнинг умумий ҳолатини ва физиологик фаоллигини кўрсатувчи катталик ҳисобланади.

Биология ва тиббиётда энергия калория (кал) ўлчов бирлиги қўлланилади. Бир калория 1 г сувни 1°C иситиш учун зарур бўлган иссиқликдир. Халқаро (СИ) системасида энергетик катталик джоулда қўлланилади. (1 ккал = 4,19к Дж)

Озиқ моддаларнинг энергетик қиммати. Бирорта модда оксидланганда ажралиб чиқадиган энергия унинг босиб ўтган боқичларига боғлиқ эмас (яъни ёнадими ёки катаболик жараёни натижасида оксидланадими ва ҳ.к.). Озиқ моддалардаги энергия миқдори сув ҳаммомида, ёпиқ камера *калориметрик бомба*

да аниқланади. Камерага маълум миқдордаги модда солинади, тоза O_2 билан тўлдирилади ва модда ёндирилади. Камерани ўраб турган сувни иссишига қараб ажралган энергия аниқланади.

Карбонсувлар оксидланганда $17,17 \text{ кДж/г}$ ($4,1 \text{ ккал/г}$) 1 г ёғ оксидланганда $38,96 \text{ кДж}$ ($9,3 \text{ ккал}$) иссиқлик ажралади. Энергияни узоқ муддат давомида ёғ сифатида захира қилиш организм учун энг қулайдир. Оқсиллар организмда тўла оксидланмайдилар. Оқсилдан аминокруппалар ажралиб мочевина сифатида организмдан чиқарилиб юборилади. Шунинг учун ҳам оқсилнинг калориметрик бомбада ёндирилгани организмда оксидланганлигидан кўпроқ энергия ажратади; калориметрик бомбада оқсил ёндирилганда $22,6 \text{ кДж/г}$ ($5,4 \text{ ккал/г}$), организмда оксидланганда эса $17,7 \text{ кДж/г}$ ($4,1 \text{ ккал/г}$) га тенг. Буларнинг орасидаги фарқ мочевина ёнганда ажралган энергияга тўғри келади.

Метаболизм даражасини аниқлаш. Катаболизм натижасида ҳосил бўлган энергиянинг деярли ярми АТФ молекуласининг синтези пайтидаги иссиқлик сифатида сарфланади. Мускул қисқариши пайтидаги энергиянинг 80% и иссиқлик сифатида йўқолади, фақат унинг 20% игина меҳаник ишга (мускул қисқариши) сарфланади. Агар инсон иш бажармаса унда ҳосил бўлаётган энергиянинг барча қисми иссиқлик сифатида чиқариб юборилади (м: инсон тинч ҳолатда ётганда). Демак, ажралиб чиқаётган иссиқлик катталиги одам организмидаги модда алмашинуви даражасини тўла ўзида акс эттирар экан.

Организм сарфлаётган энергиясини аниқлаш учун воситасиз ва воситали усуллардан фойдаланилади. Энергия сарфини воситасиз аниқлашни Лавуазье ва Лапласлар биринчи бўлиб 1788 йилда қўллаганлар.

Воситасиз калориметрияда – организмдан ажралиб чиқаётган иссиқлик бевосита аниқланади. Бунинг учун текширувчи (одам ёки ҳайвон) маҳсус герметик камерага киритилади. Камера орқали қувурда сув ўтказилган бўлиб, шу сувнинг иссиқлик сифими, маълум вақт бирлигида ўтган сув миқдори, камерага кираётган ва ундан чиқаётган сувнинг хароратини ҳисобга олган ҳолда текширилувчидан ажралган иссиқлик миқдори ҳисоблаб топилади.

Воситали калориметрияда – маълум бир вақт оралигида истеъмол қилинган O_2 ва ажралиб чиқаётган CO_2 газини аниқлаш орқали организмдаги энергетик сарф ҳисоблаб топилади. Чунки энергия ажралиши асосан организмдаги оксидланиш жараёнига боғлиқдир. Шунинг учун ҳам газ алмашинувини ўрганиш

орқали организмдаги энергетик сарфни аниқлаш мумкин. Дуглас-Холдейн усули энг кенг тарқалган воситали калориметрик усулдир. Бу усул бўйича 10-15 минут давомида текширилувчи махсус мослама ёрдамида атмосфера ҳавосидан нафас олиб Дуглас колчасига нафас чиқаради. Шу қопчадаги ҳаво таркибидаги O_2 ва CO_2 газларининг миқдори фоизларда аниқланади. Муайян вақт ичида ажралиб чиққан CO_2 ни сарфланган O_2 га нисбати *нафас коэффициентига* қараб организмда оксидланаётган моддани аниқлаш мумкин. Оқсил оксидланганда нафас коэффициенти 0,8 га, ёғлар оксидланганда 0,7 га, карбонсувлар оксидланганда 1,0га тенг бўлади. Нафас коэффициентининг ҳар бир қийматига *кислороднинг калорик эквиваленти* мос келади. Организм 1 литр кислород сарфлаганда ажралиб чиқадиган энергия миқдорига кислороднинг калорик эквиваленти деб айтилади. Кислороднинг калорик эквиваленти катталиги муайян пайтда оксидланаётган модданинг турига боғлиқ, агар карбонсувлар оксидланаётган бўлса 21 кДж (5 ккал)га, оқсил оксидланганда-18,7кДж (4,5 ккал)га ва ёғ оксидланганда-19,8кДж (4,7ккал)га тенг бўлади.

Асосий алмашинув. Энергия алмашинуви жадаллиги турли омиллар таъсирида ўзгариб туради. Шунинг учун ҳам ҳар хил одамлардаги энергия алмашинувини солиштириш учун асосий алмашинув-деган ўлчов, катталик қабул қилишган. *Асосий алмашинув* –деб тийрак организмнинг физиологик тинч ҳолатда турган ҳолатдаги энергетик сарфига айтилади.

Физиологик тинч ҳолатга қуйидагилар киради:

1) Комферт ҳарорат (18-20⁰ иссиқлик), бунда инсон совқотмайди ва исиб ҳам кетмайди; 2) ётган ҳолатда (жисмоний тинчлик, лекин уҳламаслиги керак); 3) Эмоционал тинч ҳолат, чунки эмоционал стресс ҳолатда метаболизм кучайиб кетади; 4) Наҳорда, яъни охириги марта овқатланганидан 12-16 соат ўтгандан сўнг.

Асосий алмашинув катталиги жинсга, ёшга, бўй узунлигига ва тана вазнига боғлиқ. Ўртача ёшда, бўй узунлиги ва вазнга эга бўлган эркекларнинг асосий алмашинуви катталиги 1 кг вазнига 1 соатда 1ккалорияга тенг, бу ўртача 1700 ккал ни ташкил қилади. Аёлларда бу кўрсаткич эркекларга нисбатан 10% кам, болаларда эса катта ёшдагиларга нисбатан юқори.

Юза қондаси. Асосий алмашинув катталиги 1кг тана вазнига нисбатан олинганда сут эмизувчиларда кескин фарқ қилади: ҳайвон қанча кичик бўлса унда асосий алмашинув шунча катта.

Агар модда алмашинув жадаллиги 1 м^2 тана юзасига нисбатан олинса, улардаги фарқ унча катта бўлмайди. Макс Рубнер 1868 йили энергия сарфи (алмашинув жадаллиги) тана юзаси катталиги тўғри пропорционал эканлигини аниқлади. Тана юзаси қанча катта бўлса, организмда иссиқлик йўқотиш шунча юқори бўлади, натижада йўқотилган иссиқликни қоплаш учун организм кўпроқ иссиқлик ишлаб чиқара бошлайди. Одамларда асосий алмашинувнинг тана юзасига бўлган нисбати деярли турғун ҳолатда бўлади. Чунки иссиқлик ажралиши 1 м^2 тана юзасига 3559-5234 кДж (850-1250 ккал) ни ташкил қилади.

Тана юзасини аниқлашда қуйидаги формуладан фойдаланилади:

$$R=K m$$

бу ерда m -тананинг кг лардаги массасини, K -қонстанта, одамларда 12,3 га тенг.

Дюбуа формуласи ёрдамида яна ҳам аниқроқ хулосага келиш мумкин.

$$R=W_0^{0,425} \cdot H^{0,725}$$

бу ерда W – тананинг кг лардаги массаси, H -бўй узунлиги (см ларда).

Юза қойдаси ҳам нисбий тўғри хисобланади, чунки тана юзаси бир хил бўлса икки кишида метаболизм жадаллиги ҳар хил бўлиши мумкин. Бундай бўлишига нерв, эндокрин ва бошқа тизимларнинг ҳолати сабаб бўлиши мумкин.

Энергиянинг кунлик сарфи. Соғлом одам организмидаги кунлик энергетик сарф асосий алмашинувдан фарқланади ва у қуйидаги қисмлардан таркиб топган: асосий алмашинув; ишчи қўшимча, яъни маълум бир ишни бажариш учун сарфланган энергия; овқатли моддаларнинг специфик динамик таъсири. Бир суткада ажралиб чиққан энергияларнинг йиғиндиси ишчи алмашинувни ташкил қилади. Ҳар хил жисмоний ҳаракатларда ажралиб чиқадиган энергия-*жисмоний фаоллик* коэффициенти билан аниқланади, у умумий энергетик сарфнинг асосий алмашинув катталигига бўлган нисбат билан аниқланади.

Кунлик энергетик сарфларига кўра барча одамлар 5 гуруҳга бўлинади.

Ўтирган ҳолда енгил иш бажариш учун бир суткада 2400-2600 ккал жисмоний зўриқиш билан бажарилаётганда 3400-3600 ккал, ўта оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланганда 4000-5000 ккал ва ундан ортиқ энергия зарур. Чиниққан спортчиларда қисқа вақт ичида жадал машқ бажарган пайтларида ишчи

Гуруҳ	Касбининг ўзига ҳослиги	Жисмоний фаоллик коэффиценти	Суткалик энергия сарфи кДж (ккал)
Биринчи	Ақлий меҳнат	1,4	9799-10265 (2100-2450)
Иккинчи	Енгил жисмоний меҳнат	1,6	10475-11732 (2500-2800)
Учинчи	Ўртача оғирликдаги жисмоний меҳнат	1,9	12360-13827 (2950-3300)
Тўртинчи	Оғир жисмоний меҳнат	2,2	14246-16131 (3400-3850)
Бешинчи	Ўта оғир жисмоний меҳнат	2,5	16131-17598 (3850-4200)

энергетик сарф асосий алмашинувга нисбатан 20 мартагача ортиши мумкин. Жисмоний зўриқиш пайтда умумий энергетик сарфни сарф бўлаётган O_2 миқдори билан аниқлаб бўлмайди, чунки энергиянинг бир қисми гликолиз (анаэроб) натижасида ҳосил бўлади. Кислородга бўлган эҳтиёж ва истеъмол қилинаётган O_2 ўртасидаги фарқ анаэроб жараён ҳисобига ҳосил бўлаётган энергияга тўғри келади ва *кислород қарзи* деб аталади. Жисмоний иш тўхтагандан сўнг ҳам O_2 истеъмол қилиниши юқори қолади, чунки бу пайтда кислород қарзи организмга қайтарилади. Ушбу кислород анаэроб метаболизм ҳисобига ҳосил бўлган маҳсулот-сут кислотасини пировиноград кислотасига айлантириш, энергетик бирикма (креатинфосфат)ни фосфорлаш ва O_2 заҳираси бўлган миоглобинни синтезлаш учун сарфланади.

Овқат истеъмол қилиниши энергетик сарфни кучайтиради (*озиқ моддаларнинг специфик динамик таъсири*). Оқсилли овқат модда алмашинув жадаллигини 25-30%га, карбонсув ва ёғлар эса 10% га орттиради. Ухлаётган пайтда модда алмашинув жадаллиги асосий алмашинувдан 10% га камаяди. Бунинг сабаби ухлаётган пайтда мускулларнинг бўшашган ҳолда бўлишидир. Қалқонсимон беги гиперфункциясида асосий алмашинуви кучаяди ва гипофункцияда эса сусаяди. Гипофиз ва жинсий безлар гипофункциясида асосий алмашинув жадаллиги пасаяди.

Ақлий меҳнат пайтида энергетик сарф жисмоний меҳнатга нисбатан анча паст. Зўр бериб ақлий меҳнат қилганда ҳам энергетик сарф, тинч ҳолатга нисбатан, 2-3% га ортиши мумкин ҳолос. Агар ақлий меҳнат эмоционал кўзғалиш билан бирга содир бўлса энергетик сарф анча ортади. Эмоционал кўзғалишдан сўнг бир неча кун давомида модда алмашинуви 11-19% га ортан ҳолда қолиши мумкин.

Модда алмашинуви. Озиқ моддаларнинг ҳазм йўлига ва ҳавони ўпкага тушиши модда алмашинувининг бошланишидир.

Оқсил, ёғ ва карбонсувларнинг ферментлар таъсирида сувда эрувчи аминокислоталарга, моно-ва дисахарадларга, глицерин, ёғ кислоталари ва бошқа маҳсулотларгача парчаланиш ва сўрилиш жараёни модда алмашинувининг биринчи босқичидир.

Озиқ моддалар ва кислороднинг қонда ташилиши, тўқималарга етказилиб берилиши, ҳужайралардаги моддаларнинг мураккаб кимёвий ўзгаришлари модда алмашинувининг иккинчи босқичидир. Ҳужайраларда бир вақтнинг ўзида озиқ моддаларнинг охириги маҳсулотларгача парчаланиши, ферментлар, гормонлар, ҳужайра таркибий қисми синтезланиши содир бўлади. Моддалар парчаланиши натижасида энергия ажралиб чиқади ва у синтез жараёнида, аъзо ва бутун организм фаолиятини таъминлаш учун сарфланади.

Ҳосил бўлган охириги моддаларнинг ташилиши, буйрак, ўпка, тер безлари ва ичак орқали чиқариб юборилиши модда алмашинувининг учинчи босқичидир.

Оқсил, ёғ, карбонсув, минерал тузлар ва сув алмашинув бири бири билан боғлиқ ҳолда кетади. Ҳар бир модданинг алмашинувида ўзига хос томонлари бор, уларнинг физиологик аҳамияти ҳар хил. Шунинг учун ҳам ҳар бир модданинг алмашинуви алоҳида кўриб чиқилади.

Оқсил алмашинуви. Оқсиллар организмда аввало пластик материал сифатида сарфланади. Оқсилга бўлган эҳтиёж организмдан ажралиб чиқаётган оқсил маҳсулотлари миқдори билан белгиланади. Организмда оқсил тинимсиз алмашилиб, янгиланиб туради. Соғлом одам организмда бир суткада парчаланган ва синтезланган оқсил миқдорига тенг бўлади. Йигирмата аминокислотадан ўнтаси (валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, триптофон, треонин, фенилаланин, аргинин, гистидин) етарли миқдорда организмга тушмаса, улар синтезланмайдилар ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар деб аталадилар. Қолган ўнта аминокислоталар (алмаштириб бўладиган) организмда синтезланадилар. Ҳазм натижасида ҳосил бўлган аминокислоталардан шу турга хос бўлган махсус оқсиллар синтезланадилар. Оқсилларнинг бир қисми энергетик мақсадда ишлатилади. Дастлаб дезаминлаш содир бўлади - NH_2 гуруҳини йўқотади, натижада аммиак ва кетокислоталар ҳосил бўлади. Аммиак заҳарли модда бўлиб жигарда мочевинага айлантириш орқали зарарсизлантирилади. Кетокислоталар бин неча ўзгаришлардан сўнг CO_2 ва H_2O гача парчланади.

Организмда оқсилларнинг парчаланishi ва янгилаishi тезлиги-бир неча минутда 180 суткагача (ўртача 80 сутка) бўлиши мумкин. Ажралиб чиқаётган азот миқдорига қараб организмда парчаланаятган оқсил миқдорини аниқлаш мумкин. 100г оқсил 16г азот сақлайди. Организмдан ажралиб чиққан 1г азот 6,25г оқсил парчаланганлигидан далолат беради. Катта одам организмдан бир суткада 3,7г азот ажралади. Демак, парчаланган оқсил массаси $3,7 \cdot 6,25 = 23\text{г}$, ёки тананинг 1 кг массасига 0,028-0,075г азот тўғри келади. (*Рубнернинг ейишиш коэффициенти*). Агар организмга тушаётган ва ундан ажралиб чиқаётган азот миқдори тенг бўлса, организм азот мувозанати ҳолатида бўлади. Агар организмга тушаётган азот ундан ажралаётган азотдан кўп бўлса, *мўсбат азот мувозанати* (азот ретенцияси) дан далолат беради. Бундай ҳолат мускул массаси ортаётганда (жисмоний чиниқиш даврида), организм ўсаётганда, ҳомиладорлик даврида, оғир касалликдан тузалаётган даврда кузатилади. Организмдан чиқарилаётган азотнинг унга тушаётган азотдан устунлиги *манфий азот мувозанати* дейилади. Бундай ҳолат тўла қимматга эга бўлмаган оқсил истеъмол қилинганда, яъни организмга алмаштириб бўлмайдиган аминакислоталарнинг бирортаси тушмаса, оқсил очлиги ёки тўла очлик пайтида кузатилади.

Катта ёшдаги соғлом одам бир суткада тананинг 1кг массасига 0,75г оқсил истеъмол қилиши зарур, 70кг массага эга бўлган одам 52,5г тўла қимматли оқсил истеъмол қилиши зарур. Азот мувозанатини ишонарли ҳолатда ушлаб туриш учун бир суткада 85-90г оқсил истеъмол қилган маъқул. Болалар, ҳомиладор ва эмизикли аёлларда бу кўрсаткич яна ҳам юқорироқ, шулардан оқсиллар асосан пластик вазифасини ўтайди деган ҳулоса қилиш мумкин.

Липидлар алмашинуви. Липидлар глицерин ва ёғ кислота-ларидан иборат. Ёғ кислоталарининг тўйинган ва тўйинмаган турлари мавжуд. Липидлар организмда энергетик ва пластик вазифаларни бажарадилар. Катта ёшдаги одамлар организмдаги энергетик сарфнинг 50%ини ёғлар оксидланиши ҳисобига амалга ошади. Ёғлар озиқланиш учун ҳам сарфланади, унинг организмдаги захираси тана вазнининг 10-20% ини ташкил қилади. Унинг деярли ярми тери ости ёғ клетчаткаларида, катта миқдорда қоринёғ сифати, буйрак олди ёғ ва мускуллар орасида сақланади. Очликда, организмга совуқ таъсир қилганда, жисмоний ёки психоэмоционал зўриқиш пайтида захирадаги ёғлар парчаланishi кучаяди. Тинч ҳолатда овқат истеъмол қилингандан сўнг

ёғлар ресинтез бўлиб, яна ёғ депосида йиғила бошлайди. Энергетик мақсадда асосан нейтрал ёғлар – триглицеридлар, пластик материал сифатида эса фосфолипидлар, холестерин ва ёғ кислоталари ишлатилади, улар ҳужайра липопротеид таркибига киради, стероид гормонлари, ўт кислоталари ва простогландинлар ўтмишдошлари ҳисобланади.

Ичакдан сўрилган липид молекулалари эпителиоцитларда ташилувчи заррачаларни (хиломикронлар) ҳосил қиладилар ва лимфатик томирлар орқали қонга тушадилар. Капиллярлар эндотелийсидаги липопротеидлипазалар таъсирида хиломикроннинг таркибидаги нейтрал триглицеридлар глицерин ва ёғ кислоталарига парчаланадилар. Ёғ кислоталарининг бир қисми албумин билан бирикади, глицерин ва эркин ёғ кислоталар ёғ ҳужайраларига қўшилиб триглицеридларни ҳосил қиладилар. Хиломикроннинг қолдиқ қисмини гепатоцитлар ушлаб қолади, эндоцитозга учратади ва лизосомада парчланиб кетади. Жигарда синтезланган липид молекулаларини ташиш учун липопротеидлар ҳосил бўлади. Бу липопротеидлар паст ва ўта паст зичликка эга бўлиб, жигардан бошқа тўқималарга триглицерид ва холестеринларни ташийдилар. Тўқима ҳужайралари липопротеидларни сезувчи рецепторлар ёрдамида қонда айланиб юрган паст зичликка эга бўлган липопротеидларни сезиб олади ва эндоцитоз йўли билан қамраб оладилар, лизосомаларда улар парчланиб ҳужайра эхтиёжига мувофиқ холестеринни ажратадилар. Агар қонда паст зичликка эга бўлган липопротеидлар кўпайиб кетса макрофаглар ва бошқа лейкоцитлар томонидан ушлаб олинади. Бу ҳужайралар метаболик кам фаол бўлган холестерин эфирларини ўзида йиғиб, қон-томирлар деворида атеросклероз тошмалари таркибий қисмини ташкил қилади.

Юқори зичликдаги липопротеидлар ортиқча холестерин ва унинг эфирларини тўқималардан жигарга ташиб келади. Жигарда улардан ўт кислотаси синтезланади, сўнгра организмдан чиқариб юборилади. Бундан ташқари, буйрак усти безида стероид гормонлари синтезида юқори зичликка эга бўлган липопротеидлар ишлатилади.

Содда ва мураккаб липид молекулалари организмда синтезланади, фақат линол, линолен ва араҳидин, тўйинмаган ёғ кислоталари бундан мустасно, улар албатта овқат таркибида тушишлари зарур. Бу алмаштириб бўлмайдиган ёғ кислоталари фосфолипидлар молекуласи таркибига киради. Араҳидин кислотасидан простогландин, простоциклин, тромбоксан ва лейкотри-

енлар ҳосил бўладилар. Алмаштириб бўлмайдиган ёғ кислоталарини организмда бўлмаслиги ёки кам миқдорда организмга тушиши, организм ўсишининг тўхташи, буйрак фаолияти бузилиши, тери касалликлари, пуштсизлик каби оқибатларни келтириб чиқаради. Ёғларнинг биологик қиммати таркибида алмаштириб бўлмайдиган ёғ кислоталарининг борлиги ва уларни ўзлаштириш даражасига қараб аниқланади. Организмда маска ёғи, тўнғиз ёғи – 93-98 % га, кунгабоқар ёғи – 96-90 % га, маргарин 94-98 % га ўзлаштирилади.

Карбонсувлар алмашинуви. Карбонсувлар асосан энергетик материал сифатида ишлатилади, шунингдек пластик вазифани ҳам ўтайдилар, глюкоза оксидланганда нуклеотидлар ва нуклеин кислоталари таркибига кирувчи оралиқ модда пентоза ҳосил бўлади. Глюкоза айрим аминокислоталарнинг синтезланиши, липидлар синтези ва оксидланиши учун зарурдир. Одам организми карбонсувларни асосан ўсимлик полисахариди – крахмал ва ҳайвон полисахариди - гликоген ҳолида истеъмол қиладилар. Ошқозон-ичак йўлида улар моносахаридларгача (глюкоза, фруктоза, лактоза, галактоза) парчаланадилар. Моносахаридлар, асосан глюкоза, қонга сўрилади ва дарвоза венаси орқали жигарга келади. Бу ерда фруктоза ва галактозалар глюкозага айланадилар. Гепатоцидларда глюкозанинг қонцентрацияси қондаги глюкоза қонцентрациясига яқин бўлади. Жигарга ортиқча миқдорда карбонсувлар тушганда глюкоза фосфорланиб гликогенга айланади ва жигарда депо сифатида сақланади. Катта ёшдаги одамларда гликоген миқдори 150-200 г га тенг бўлиши мумкин. Оз миқдорда истеъмол қилиниб, қондаги глюкоза миқдори камайиб кетса гликоген парчланиб глюкоза ҳосил қилади ва қонга чиқарилади. Овқат истеъмол қилинганда дастлабки 12 соат ва ундан ҳам кўпроқ вақт давомида жигарда гликоген парчланиши ҳисобига қондаги глюкоза қонцентрацияси доимийлиги ушлаб турилади. Гликоген захираси сарф бўлгандан сўнг гликогенез – лактат ёки аминокислотадан глюкоза синтезини амалга оширувчи ферментлар ҳосил бўлиши кучаяди. Одамлар бир суткада 400-500 г карбонсув истеъмол қилади, шундан 350-400 г крахмал, 50-100 г эса – моно ва дисахаридлардан иборат. Карбонсувларнинг ортиқчаси ёғ сифатида депога ўтади.

Сув ва минерал моддалар алмашинуви

Катта ёшдаги одамлар организмдаги сув тана-вазинининг 75 % уни ташкил қилади. Организмдаги сув мувозанати истеъмол қилинган ва организмдан чиқариб юборилган сувлар

миқдори тенглиги билан таъминланади. Бир суткада сувга бўлган эҳтиёж 1 кг тана вазнига нисбатан олинганда 21-43 мл/кг (ўртача 2400 мл) га тенг бўлиб, ичилган (ўртача 1200 мл), овқат таркибида тушган (ўртача 900 мл) ва модда алмашинуви натижасида ҳосил бўлган (эндоген сув 300 мл) сувлар ҳисобига қопланади. Худди шунча миқдордаги шунча сув – сийдик (1400 мл), кал (100 мл) таркибида ва тана юзасидан ҳамда нафас йўлларида (900 мл) буғланиш ҳисобига организмдан чиқариб юборилади.

Сувга бўлган эҳтиёж овқатланиш тарзига боғлиқ. Асосан карбонсув ва ёғ моддалари билан озуқаланиб, NaCl ни кам истеъмол қилинса сувга бўлагн эҳтиёж катта бўлмайди. Оқсилга бой моддалар билан овқатланганда ва тузни кўп истеъмол қилганда сувга бўлган эҳтиёж ортади, чунки сув осмотик фаол моддаларни (мочевина ва минерал ионлар) экскреция қилиш учун зарурдир. Организмга сувнинг кам тушиши ёки уни кўп миқдорда чиқариб юборилиши дегидратацияга олиб келади ва бу ҳолат қоннинг қуюқланиши натижасида гемодинамиканинг бузилишига сабаб бўлади. Организмда сувнинг тана вазнига нисбатан 20 % етишмаслиги ўлимга олиб келади. Организмга сувнинг ортиқча тушиши унинг организмдан ажралишини камайиши сув интоксикациясини келтириб чиқаради. Сув интоксикациясида осмолярликнинг камайишини нерв охирлари ва марказлари сезади ва ҳатто томир тортишиши ҳолати ҳам келиб чиқиши мумкин.

Организмда сув ва минерал ионлари алмашинуви бир-бирига боғлиқ бўлиб, ҳужайра ичи ва ташида осмотик босимнинг нисбий доимийлигини сақлаш учун зарур. Ҳужайра ичида ва ташқарисида Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ва бошқа ионларнинг ионларнинг қонцентрацияси маълум даражада бўлгандагина физиологик жараёнлар (қўзғалиш, қўзғалишнинг синаптик узатилиши, мускуллар қисқариши) амалга оширилиши мумкин. Бу ионлар барчалари овқат таркибида организмга тушиши зарур.

Витаминлар. Одам ва ҳайвонларнинг овқатланиши учун зарур бўлиб, оқсил, ёғ, углеводларга ёки уларнинг парчаланиш маҳсулотларига кирмайдиган кимёвий табиати жиҳатдан ҳар хил органик бирикмаларни *витаминлар* деб аташади. Улар организмнинг ўсишига, модда алмашинувида ва организмнинг физиологик ҳолатига кучли ва бир қадар специфик таъсир кўрсатади. Витаминлар организмда ҳар хил каталитик функцияларни ўтайди ва бошқа озуқа моддаларга нисбатан жуда оз керак бўлади. Овқат билан муайян витамин ё бутунлай ҳосил бўлмайди, ё кам

ҳосил бўлиб, физиологик эҳтиёжларни қондиришга кифоя қилмайди. Асосан ўсимликлар витаминлар манбаи ҳисобланади, ўсимликларда витаминлар ёки организмда витаминларга айланивчи моддалар, яъни *провитаминлар* синтезланади. Одам овқат билан ўсимлик ёки ҳайвон витаминларини олиб туради. Ҳайвонлардан олинадиган масаллиқларда витаминлар борлигига сабаб шуки, овқат билан истеъмол қилинадиган ёки провитаминлардан синтезланадиган витаминлар ҳайвонларнинг баъзи аъзоларида тўпланиши мумкин.

Одам 16-18 витаминга мухтож. Уларнинг кўп қисмини организм овқат билан олиб туриши зарур. Баъзи витаминлар ичак микрофлорасида синтезланади ва сўрилади, шу сабабли улар ҳатто овқатда бўлмаганда ҳам, бу витаминларнинг камлиги организмга сезилмайди.

Турли витаминларнинг кимёвий тузилиши ва биологик таъсири ҳар хил. Витаминларнинг бу қисми организмда *ферментларнинг фаол (простетик) гуруҳларини* ҳосил қилувчи манба ҳисобланади. Айни вақтда айрим витаминлар фосфатланади. Таркибига муайян витамин кирадиган фаол гуруҳ сўнгра оқсил билан бирикиб, фермент функциясини касб этади. Бу омилларнинг аниқланиши, биринчидан, витаминларнинг модда алмашинувига таъсир этиш механизмини, иккинчидан, организмга витаминлар нима учун жуда оз миқдорда, яъни миллиграммнинг бир неча бўлагича зарурлигини тушунтириб берди.

Овқатда аксари витаминларнинг бўлмаслиги бир неча вақтдан сўнг ўлимга сабаб бўлади, витаминлар етишмаганда эса ҳар хил касалликлар келиб чиқади.

Витаминларни Н.И.Лунин кашф этган. Организм нормал физиологик ҳолатда бўлиши учун ҳайвонлар овқатида оқсил, ёғ, углеводлар, минерал тузлар ва сувдан ташқари, у вақтда ҳали маълум бўлмаган яна қандайдир озиқ моддалар зарурлигини 1880 йилда Н.И.Лунин исбот этган. Бу хулоса ҳайвонлар устидаги тажрибаларга асосланган эди. Бу тажрибаларда сичқонларнинг бир гуруҳи сут билан боқилган, иккинчи гуруҳига эса сунъий овқат – қанд, ёғ, сув оқсил (казеин), сут таркибида бўладиган тузлар ва сув берилган. Сичқонларнинг биринчи гуруҳи нормал ўсган бўлса, иккинчи гуруҳи нобуд бўлган.

Н.И.Лунин тажрибаларидан 16 йил кейин Индонезияда ишлаган врач Эйкман организмга овқатнинг қандайдир қўшимча омиллари кераклигини маълум қилди. Унинг кузатишларида товуқлар тозаланган (яъни пўсти артилган) гуруч билан узоқ вақт

боқилганда касал бўлиб, ўлиб қолди. Товуқлар касаллиги ўша вақтда Япония, Хитой ва бошқа баъзи мамлакатларда кенг тарқалган «бери-бери» деган касалликка жуда ўхшар эди. Товуқлар овқатига гуруч кесаги қўшилганда бу касаллик тузалган.

Витамин 1910-1912 йиллардан кенг ўрганила бошлади. «Витамин» атамасини 1912 йилда К.Функ таклиф этган. У мазкур моддалар ҳаёт учун зарур, деб хулоса чиқарган (*vita*-ҳаёт, витаминлар-ҳаёт аминлари демакдир). Лекин амин гереҳи бу моддаларнинг характерли белгиси эмаслиги кейинчалик аниқланди, чунки уларнинг кўпчилигида азот йўқ, шунга қарамай; «витаминлар» атамаси фанда ўрнашиб қолган.

Овқатда бирор витамин бўлмаса, *авитаминоз* дегин патологик ҳолат рўй беради, овқатда витамин етишмаганда эса *гиповитаминоз* пайдо бўлади. Турли авитаминозлар ва гиповитаминозлар (масалан, лавша, рахит, пеллагра, полиневрит ва бошқалар) клиник белгилари билан фарқ қилади ва бутунлай бошқа-бошқа касалликлар ҳисобланади. Организмга тегишли витаминни киритиб, ҳар бир авитаминоз ёки гиповитаминознинг олдини олиш ёки тузатиб юбориш мумкин.

Авитаминозларда юзага чиқадиган кўпгина ҳодисалар, ҳар қалай овқатда витамин йўқлиги сабабли организмда баъзи ферментлар ҳосил бўлишининг бузилиш натижаси, яъни «аферментоз» натижасидир.

Кишиларда учрайдиган авитаминозларнинг кўпчилигини ҳайвонлар устида тажриба қилиб вужудга келтириш мумкин. Аммо ҳайвонларнинг ҳаммаси авитаминозлар билан бир хилда оғрийвермайди. Масалан, қушларда лавша (цинга) касаллигини вужудга келтириб бўлмайди, холбуки денгиз чўчқаларининг бу касаллик билан оғриши осон. Шу сабабли, бирор авитаминоз ўрганилганда, овқатда шу витамин йўқлигидан тез касалландиган ҳайвон танлаб олинади.

Экспериментал ҳайвонларда авитаминоз ёки гиповитаминоз ҳосил қилиш учун уларга сунъий овқат аралашмаси берилади ёки маълум витаминлар бўлмаган, лекин оқсил, ёғ, углеводлар, минерал тузлар ва сув етарли миқдорда бўлган озуқа билан боқилади.

Овқатда витаминлар етарли бўлса-ю, сўрилмаса (ҳазм йўли касалликларида) ёки организмда ўзлаштирилмаса авитаминозлар ва гиповитаминозлар вужудга келиши мумкин. Бунда авитаминоз ва гиповитаминозлар иккиламчи деб аталади.

Одам нирмал овқатланса-ю, витаминларга эхтиёж ошган бўлса, масалан, ҳомиладорлик даврида, ўсиш даврида, юқумли касалликларда, антибиотиклар истеъмол қилинганда гиповитаминоз вужудга келиши мумкин.

Витаминларни лотин алифбоси харфлари билан кўрсатишди ва кимёвий ёки физиологик номлари билан аташади (физиологик номи витаминнинг таъсирига қараб берилади). Витаминлар гуруҳидаги дастлабки моддалар эндигина кашф этилиб, уларнинг кимёвий табиати ҳали аниқланмаган вақтда улани лотин алифбосидаги харфлар билан кўрсатиш таклиф этилган эди.

Ҳамма витаминларни иккита катта гуруҳга ажратишади: 1) сувда эрийдиган витаминлар; 2) ёғда эрийдиган витаминлар. *Сувда эрийдиган витаминларга* витамин В ларнинг катта гуруҳи, витамин С (аскорбин кислота) ва витамин Р киради.

Витамин В лар гуруҳига витамин В₁ (тиамин), витамин В₂ (рибофлавин), витамин В₆ (пиридоксон), витамин В₁₂ (цианкобаламин), витамин РР (никотинамид), патотен кислота, биотин, фоллий кислотаси, холин ва бошқа баъзи моддалар киради.

Ёғда эрийдиган витаминларга витамин А₁ билан витамин А₂ (ретинол билан дегидроретинол), витамин D (эргокалциферол), витамин Е (токоферол), витамин К (филлохинон) киради.

Кўпчилик витаминлар одам организмда тез парчаланиб кетади ва организмда тўпланмайди, шунинг учун улар одам организмга доим овқат билан кириб туриши керак. Бу сўз айниқса витаминлардан А, D, В₁, В₂, РР ва С га таалуқди.

Одамга бир суткада зарур витаминлар миқдори қуйидаги жадвалда кўрсатилган.

Витаминлар	A	B ₁	B ₂	C	PP	D [интернационал бирликлар]*
	миллиграмм ҳисобида					
Катта ёшли одам	1	2-3	2	50-75	12-20	100 гача
Ҳомиладор ва эмизукли аёллар	2-2,5	3	2	75-100	18-20	500-1000
7 ёшгача болалар	1	1	2	35	12	500-1000
7 ёшдан ошган болалар	1	1,5-2	2	50	12	500-1000

Витамин В₁ (тиамин). Овқатда витамин В₁ бўлмаса, одамларда бери-бери, ёки полиневрит деб юритиладиган авитаминоз пайдо бўлади. Бу авитаминознинг характерли белгиси шуки, нерв тизими зарарланади, ҳаракатлар, жумладан юриш бузилади ва фалажлар вужудга келади.

Бери-бери касаллиги билан оғриган одам оёғини судраб босади, оёғига кишан солинган одамга ўхшаб юради. Касалликнинг бошларида енгил чарчаш, иштаҳанинг йўқолиши, юрак уриши, оёқ оғриғи каби белгилар пайдо бўлади. Секин-аста, баҳзан эса тезда сезувчанлик ва юриш қаттиқ бузилади ёки қўлоёғи фалаж бўлади, чўпдай озиб кетади ва нафас мускуллари фалажланиб, бемор ўлиб қолади. Бошқа кишилар касалланганда қон айланиши рўйи рост бузилади, баданга шиш келади, мускуллар атрофияланади. Одам витамин В₁ бўлмаган овқатни 30-90 кун истеъмол қилгандан кейин касалланиши кузатишлардан маълум.

Қушлар, оқ каламушлар, итларни тозаланган гуруч билан боқиб ёки тозаланмаган гуручни автоклавда 120° да 2-3 соат сақлангандан кейин бериб, бу ҳайвонларда авитаминоз В₁ ни вужудга келтириш мумкин. Авитаминоз В₁ ҳайвонларда, одамлардаги каби талваса тутиши, ҳаракатлар бузилиши ва фалажлар пайдо бўлиши билан давом этади.

В₁ авитаминозида модда алмашинувининг бузилиши сабаби шуки, организмда карбоқсилаза ва дегидраза ферментларининг фаол гуруҳи витамин В₁ (тиамин)дан ҳосил бўлади. Карбоқсилаза пирозум кислотасининг сирка алдегид ҳосил қилиб парчаланишини катализлайди, дегидраза – пирозум кислотанинг сирка кислотасигача парчаланишида иштирок этади. Тиаминнинг етишмаслиги ёки йўқлиги шу ферментларнинг ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, натижада ҳамма аъзоларга, жумладан нерв тизимида модда алмашинув жараёнлари бузилади. В₁ авитаминозида аминокислоталар алмашинуви, углеводлар ресинтези, нерв тизимида ацетилхолин ҳосил бўлиши бузилади.

Пиво ачитқиси, гуруч кепаги, буғдой (унгани), сули уни, ёнғоқ, мол жигари, тухум сариғи, ловияда витамин В₁ кўп.

Тиаминли масаллиқлар 120° гача қиздирилса бу витамин парчаланиб кетади. Витамин В₁ (тиамин) синтез қилиб олинган ва саноатда ишлаб чиқарилади. Синтетик витамин В₁ препаратини ишлаб чиқариш туфайли озиқ-овқатни сунъий йўл билан витаминлаш, яъни уларга (масалан, нонга) шу витамин препаратларини қўшиш жорий қилинди.

Организмда тиамин айтарлик тўпланмагани сабабли, у овқат билан иложи борича бир меъёрда истеъмол қилиб турилиши зарур. Катта ёшли одам 5-6 кунгача шу витаминнинг суткалик миқдоридан ярмини олиб турса, гиповитаминоз белгилари пайдо бўла бошлайди: ланжлик, чарчаш, юрак ўйнаши, юрак сан-

чиши, оёқларнинг йиғилиб қолиши, баданга текканда унинг безиллаши қайд қилинади. Одам бир неча миллиграмм витамин В₁ истеъмом қилгандан бир неча соат кейин гиповитаминознинг ҳамма белгилари йўқолади.

Витамин В₂ (рибофлавин). Овқатда витамин В₂ бўлмаса ёш ҳайвонлар ўсишдан тўхтайти, териси ва кўзи зарарланади. Бу витамин флавин билан беш атомли спирт – риботор бирикмаси бўлиб *рибофлавин* деб аталади. У масаллиқлардан кимёвий жиҳатдан тоза ҳолда ажратиб олинган ва синтез қилинган. Рибофлавин препаратлари витамин В₂ сиз овқат билан боқилаётган ҳайвонларнинг бўйини ўстиради.

Рибофлавин осон оксидлана ва қайтарила олади, лекин унинг оксидланиш-қайтарилиш хиссаларини қайтариш осон. Рибофлавиннинг фосфат эфири оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида иштирок этувчи бир неча ферментнинг коферменти таркибига киради. Варбург ачитқида топган *сарик нафас ферменти*; камида 13 хил аминокислотанинг оксидланишда қатнашадиган фермент – *аминокислоталар оксидазаси*, дегидратация қилувчи ферментлар – *диафораза* ва *цитохромредуктаза*, пуринларнинг оксидланишига катализловчи *ксантиноксидаза*, алдегидларнинг оксидланишига ёрдам берувчи ферментлар, жумладан *гликооксидаза* шундай флавишли ферментларга киради.

Ҳайвон организми рибофлавинни синтезламайди, шу сабабли у овқат билан кириб туриши зарур. Организмда бу витамин захираси кўп эмас, чунки витамин организмга овқат билан қанча кўп кирса, ўшанча кўп чиқиб кетади. Бола эмизадиган аёллар ва ҳайвонларда овқат билан истеъмом қилинган рибофлавин сутга ўтиб, наслнинг бу витаминга эhtiёжини қондиради. Одамга бир суткада 2 мг чамаси рибофлавин зарур.

Рибофлавин ачитқи, помидор, исмалоқ, карам, ғалласимонлар донида, ҳайвонларнинг баъзи аъзолари (буйрак, жигар, мия)да ва тухумда кўп бўлади.

Рибофлавин ҳайвон ва ўсимлик тўқималарида кенг тарқалгани сабабли, одамда рибофлавин авитаминози жуда кам учрайди. Бу авитаминозда одамнинг лаб шиллиқ пардаси яллиғланади, ёрилади ва пўст билан қопланади. Шунингдек тери ва кўз мугуз пардаси зарарланади, бу парда қаттиқ яллиғланса, хира тортиши (кўзга оқ тушиши) мумкин.

Антипеллагрик омил (никотинамид- витамин РР). Никотин кислота ва унинг амиди витамин ҳисобланади, овқатда бу витамин бўлмаса, одамда *пеллагра* деган оғир касаллик рўй беради. Шунинг

учун бу моддалар витамин PP (pellagra preventive-пеллагранинг олдини олувчи сўзидан) деб аталади. Пеллагра бўлган одамда “учта Д” кузатилади – номи Д харфидан бошланувчи 3 та симптом: *дерматит* – терининг зарарланиши, *диарея* – ич кетиши ва *деменция* – психика бузулиши:

Пеллагра кичик дозадаги никотин кислотаси ёки унинг ҳосиллари билан даволаб тузатилади, буларнинг ичида фаолроғи – никотинамиддир.

Никотинамид иккита муҳим коэнзим таркибига киргани учун, модда алмашинувининг кўп жараёнларида иштирок этади. Углеводлар парчаланганда оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида рўй берувчи 40 га яқин кимёвий реакцияларини коэнзимлар катализлайди.

Кўп сутэмизувчилар организмда никотин кислота билан никотинамид триптофандан синтезланиши мумкин. Шунинг учун витамин PP сиз, лекин триптофанга бой оқсиллар истеъмол қилиб турилганда пеллагра белгилари пайдо бўлмайди.

Витамин В₆ (пиридоксин). Витамин В₆ бир-бирига яқин витаминлар гуруҳидир. Улардан организмга кўпроқ аҳамиятлиси – пиридоксиндир, бу витамин организмда пиридоксалфосфатга айланади; пиридоксалфосфат эса бир қанча ферментларнинг фаол гуруҳидир.

А.Е.Браунштейн ва бошқаларнинг кўрсатишича, пиридоксин ҳосилалари аминокислоталар алмашинувида иштирок этади: амин гуруҳини бир аминокислотадан иккинчисига ўтказиши (қайта аминланиш реакцияси) ва аминокислоталарни декарбоқсиллайди. Бундан ташқари, пиридоксин яна бир гуруҳ сульфидрил гуруҳларини ўтказишда ва ёғ алмашинувида (хусусан тўйинмаган кислоталар алмашинувида) қатнашади.

Ҳайвон овқатида пиридоксин бўлмаганда териси яллиғланган (дерматид), қон таркиби ўзгарган (анемия пайдо бўлган ва лимфоцитлар камайган) ва талваса тутган. Одамдаги пиридоксин авитаминози кузатилгани ҳақида айрим маълумотлар бор; Айни вақтда анемия пайдо бўлганлиги ва талваса тутганлиги қайд қилинган.

Пиридоксин ичак бактерияларида синтезланади. Шунинг учун бу витамин овқатда бўлмаса ҳам, одам унга эҳтиёж сезмайди. Аммо ичак бактерияларининг ривожланиши замонавий кучли антибиотиклар билан тўхтатилган бўлса, пиридоксин авитаминози пайдо бўлиши мумкин.

Одамга бир суткада қарийб 2-3 мг пиридоксин зарур. Ачитқи, жигар, буйрак, мускуллар витамин В₆ га бой.

Пантотен кислота. Пантотен кислота ҳамма ҳужайраларнинг ўсиши учун аҳамиятли бўлиб, жуда кенг тарқалган (унинг “пантотен” деган номи шундан олинган, грекча бу сўзнинг маъноси –ҳар қаерда бор демақдир). Экспериментал ҳайвонлар овқатида пантотен кислота етишмаслиги натижасида ўсиш тўхтайдди, гавда вазни камаяди, тери патологик ўзгаришга учрайди, соч оқаради, анемия пайдо бўлади, буйрак усти безлари зарарланади; итлар талвасага тушиб, ўлиб қолади.

Пантотен кислота организмда рўй берадиган бир қанча кимёвий ўзгаришларда иштирок этувчи ацетилкоэнзим А таркибига киради.

Одамга бир суткада 5-10 мг пантотен кислота керак; одам аралаш овқатлар еб турганда бу витаминга эҳтиёж тўла қопланади.

Биотин (витамин Н). Одамда биотин етишмаганда териси зарарланади, иштахаси бузилади, дармони қурийди, уйкучан бўлиб қолади.

Ди- ва трикарбон кислоталарнинг карбоқсилланишида (CO_2 бириктиришида) иштирок этувчи ферментларнинг фаол гуруҳи таркибида биотин бор. Сут эмизувчиларга биотинсиз овқат бериб, унинг авитаминозини вужудга келтириб бўлмайди, чунки биотин ичак бактерияларида синтезланади. Одам ичагида ҳосил бўладиган биотин сўрилиб, овқатдаги миқдоридан кўпроқ миқдорда буйраклар орқали чиқиши аниқланган. Аммо, овқат билан ҳам тухум оқи (оқсили) ичакка кирса биотин авитаминози пайдо бўлиши мумкин. Бунинг сабаби шуки, тухум оқсилида *авидин* деган оқсил жисм бор, бу модда биотин билан қўшилиб, эримайдиган ва ҳазм ферментлари билан парчаланмайдиган комплекс ҳосил қилади. Шу сабабли биотиннинг сўрилиши бузилади, натижада биотин авитаминози вужудга келади.

Ичак микрофлорасида биотин синтезланишини сусайтирувчи сульфаниламидларнинг катта дозалари истеъмол қилинганда одамда биотин етишмай қолиши мумкин.

Фолий кислота. Организмда фолий кислота етишмаганда қон ҳосил бўлиши бузилади, кўмикда қон таначаларининг етилиши ва қонга ўтиши тўхтайдди. Натижада анемия ва лейкопения (қонда лейкоцитларнинг камайиши) пайдо бўлади. Бундай авитаминоз денгиз чўчқалари, итлар, маймунлар устидаги тажрибада вужудга келтирилгин. Одам организмга фолий кислота овқат билан киради ва ичак микрофлорасида ҳам синтезланади. Шу сабабли одамда фолий кислотанинг етишмаслиги кам уч-

райдиган ҳодисадир. Аммо ичак микрофлорасининг ўсишини тўхтатувчи айрим дорилар истеъмол қилинганда ва овқатда фоллий кислота етишмаганда тегишли авитаминоз пайдо бўлиши мумкин.

Витамин B_{12} (цианкобаламин). Витамин B_{12} – порфирин қаторининг кобалтли мураккаб комплекс бирикмасидир. Бу витамин бир қанча моддалар, хусусан нуклеин кислоталар алмашинувида иштирок этиб, нормал қон ҳосил қилиш учун катта аҳамиятга эга. B_{12} авитаминози ёмон камқонлик вужудга келишида намоён бўлади. бунда эритропоз (яъни эритроцитларнинг ҳосил бўлиши) ва нерв тизимининг функцияси бузилади. Организмга витамин B_{12} киритиш кучли шифобахш таъсир кўрсатади ва кўмикнинг қон яратиш функциясини аввалги аслига келтиради. Шундай натижа олиш учун бир миллиграмм витамин B_{12} мингдан бир неча бўлаги кифоя. Ёмон камқонликда соф витамин B_{12} тери остига ёки қонга юборилгандагина таъсир кўрсатади, чунки бу беморларнинг ичагидан витамин B_{12} сўрилмайди. Витамин B_{12} ни организм ўзлаштириши учун меъда безлари мукопротеид ишлаб чиқариши зарур, бу омил бир неча ўн йил илгари кашф этилган ва Кестлнинг “ички омили” деб аталади. Ёмон камқонликда ана шу омилнинг ҳосил бўлиши бузилади ва овқат билан кирувчи витамин B_{12} ўзлаштирилмайди.

Шундай қилиб, ёмон камиқонликда намоён бўлувчи B_{12} авитаминози иккиламчидир, чунки у овқатда витамин етишмаслигидан эмас, балки ҳазм йўлидан сўрилмаслиги сабабли келиб чиқадиган иккиламчи касалликдир. Жигар ва буйрак витамин B_{12} га анча бой.

Витамин B_{15} (пангам кислота). Пангам кислота глюкон ва сирка кислоталар мураккаб эфирининг ҳосиласи бўлиб, 4 та метил гурухи бор. Бу модда кўпчилик ўсимликларнинг уруғидан топилган, унинг номи ҳам шундан олинган (пан-ҳар қасрда, гамуруғ). Пангам кислота отнинг қонидан ва жигаридан ажратиб олинган. Пангам кислота ҳужайраларда кислород сарфланишини кучайтиради ва организмда алкоғолнинг оксидланишига ёрдам беради. Юрак ва томирларнинг баъзи касалликларини даволашда пангам кислота ишлатилади.

Холин. Организмда холин ҳосил бўлиши ёки унинг овқат билан таёр ҳолда кириши ёғларнинг нормал алмашинуви ва фосфолипидлар синтезланиши учун зарур.

Ҳайвонлар овқатидан холин ёки холинли фосфолипидлар (масалан, лецитин) бўлмаса, жигарини ёғ босади. Овқатга холин

қўшиб, бу касалликни тез тузатиш мумкин; айнаи вақтда жигардаги ёғ кислоталари камаяди. Сабаби шуки, холин борлигидан жигарда фосфолипидлар синтезланади, булар эса жигардан бошқа аъзоларга тез етказиб берилади. Организмда метионин деган аминокислотадан холин синтезланиши мумкин. Метионин кўблаб киритилса, овқатда холин бўлмаганда ҳам жигарни ёғ босмайди. Холин яна ацетилхолин ҳосил бўлишига ҳам хизмат қилади.

Витамин С (аскорбин кислота). Овқатда витамин С етишмаса ёки кам бўлса, одам лавша (скорбут) касаллиги билан оғрийд.

С авитаминози – лавшада милк қонайди, юмшайди, тишлар бўшашиб, тушиб кетади, мускулларга, терига ва бўғимларга қон қуйилади; пуфак тўқимаси жуда ғовак, мўрт бўлиб, суяклар салга синади; умумий дармонсизлик, озғинлик, нерв тизими функциясининг бузилиши тобора кучаяди. Организм витамин С дан узоқ вақт маҳрум қилинса, озиб-тўзиб ёки юқумли касалликларга чалиниб, ўлиб қолади. Бунга сабаб шуки, С авитаминозидан организмнинг юқумли касалликларга қарши чидами камаяди.

Аҳолининг озиқ-овқат таъминоти қийинлашган даврларда, экинлар ҳосили бўлмаганда, уруш даврида, мева ва сабзавот етишмаганда лавша кенг тарқалади. Ўтмишда денгизчилар узоқ сузганда ёки қутбчилар Чекка Шимолда қишлаб қолганда гўшт ва сабзавот заҳиралари тамом бўлиб лавша касаллигига дучор бўлар эдилар. Бу касалликнинг келиб чиқишида овқатнинг ахамияти борлигини қадимданоқ шундай фактларга асосланиб кўрсатишган (В.В.Пашутин).

Организмда витамин С нинг етишмаслиги, яъни *С гиповитаминози* кўпроқ учрайди. Бунда қуйидаги белгилар пайдо бўлади: киши бўшашиб, тез чарчайди, мускуллари қувватсизланади, бош айланади, милки қонаб туради, юқумли касалликларда қарши чидами камаяди.

Витамин С кимёвий тоза ҳолда ажратиб олинган, синтез қилинган ва саноат йўли билан ишлаб чиқарилади. Бошқача айтганда, у *аскорбин кислота*, яъни скорбутнинг пайдо бўлишига йўл бермайдиган модда деб аталади.

Аскорбин кислота ҳужайралардаги оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида иштирок этади ва оқсилни парчаловчи ферментларнинг фаоллайди.

Катта ёшдаги одамга бир суткада 50-75 мг аскорбин кислота керак. Оғир жисмоний ишда, айниқса иссиқ цехда ишлаганда,

кўпгина оғир касалликларда, ҳомиладорликда витамин С га суткалик эҳтиёж ошади:

Кўп ҳайвонлар организмда витамин С синтезланади. Одам, маймун, денгиз чўчқаси организмда аскорбин кислота синтезланмайди, шунинг учун улар овқат билан витамин С олиб туриши керак.

Аскорбин кислота жуда кўп маҳсулотларда бўлади. Айниқса қарам, помидор, лимон ва апилсин, қора смородина, гарим дори, укроп, унган дон, сабзи, лавлаги, ловия, картошқа витамин С бой. Наъматак мевасита ва думбул ёнғоқда аскорбин кислота жуда кўп.

Витамин Р (ўтказувчанлик витамини). Бир гуруҳ ўсимлик пигментлари – флавоноидлар витамин Р атамаси билан аталади. Организмда флавоноидлар бўлмаса капиллярлар ўтказувчанлиги ошади ёки девори мўрт бўлиб қолади. Натижада тери ва бошқа аъзолар қон қуйилади. Лавшанинг баъзи симптомлари Р-авитаминозининг натижасидир. Лимон пўстидан олинган (гесперидин), гречиха баргларидан олинган (рутин) ва чой дарахтининг яшил баргидан олинган уч хил модда витамин Р каби таъсир этар экан. Бу моддалар организмга киритилганда капиллярлар ўтказувчанлигини камайтириб, шифобахш таъсир кўрсатади.

Витамин А (ретинол). Витамин А-одамлар билан ўсимликхўр ҳайвонлар ичагида ва жигарида ҳосил бўладиган, ёгда эрийдиган моддадир. Витамин А аксари ўсимликларда синтезланадиган пигмент – *каротиндан* ҳосил бўлади. Бу витамин ҳосил бўлаётганда каротин молекуласи каротиназа фермент таъсирида икки молекула витамин А га парчланади. Витамин А нинг кимёвий тузилмаси аниқланган ва *ретинол* деб аталади. *Дегидроретинолда ҳам* витамин А хоссалари бор.

Ёш ҳайвонлар витамин А сиз сунъий овқат аралашмаси билан боқилганда ўсишдан тўхтайтиди ва кўзининг мугуз пардаси зарарланади.

Одам овқатида витамин А бўлмаса эпителий тўқимаси зарарланади: Кўз конъюнктивасининг эпителийси қурийди ва мугузланади; мугуз пардаси ириб, хира тортади. Оғир ҳолларда витамин А билан даволангандан кейин ҳам кўзда оқ қолади. Бошқа аъзолар: тери, нафас йўллари, қовуқ, сийдик йўллари ва ичак эпителийси ҳам ўзгаради, хусусан мугузланади.

Организмда витамин А етишмаслигининг дасилабки симптоми – *гира-ширада кўз кўрмаслиги*, яъни *шапкўрликдир*. Бу-

нинг сабаби шуки, А гиповитаминози ва авитаминозида кўз тўр пардасининг таёқчаларидаги кўрув пурпури камаяди, кўрув пурпури эса витамин А ҳосиласи билан опсин оқсилининг бирикишидан ҳосил бўлади.

Кўз тўр пардасидаги таёқчаларнинг нормал ишлаши учун витамин А нинг аҳамияти борлигидан, ғира-ширада ва кечаси ишлаб кўзига зўр келадиган кишилар витамин А ни кўпроқ истеъмол қилиб туриши керак.

Ҳайвон ёғлари: балиқ мойи, сариеғ ва эритилган ёғ, сут, тухум сариғи, жигар, буйрак, балиқ икрасида витамин А бор.

Сабзи, исмалоқ, ўрик, қизил гаримдори, қичитқи ўт ва бедада каротин кўп бўлади.

Витамин А жигарда тўпланади, жигар витамин А депоси ҳисобланади. Катта ёшли одамга бир суткада қарийб 1 мг витамин А керак.

Витамин D (эргокальциферол, антирахитик витамин). Овқатда витамин D етишмаганда, болалар рахит деган касаллик билан оғрийди. Оёқ, кўкрак қафаси ва умуртқа поғонаси суякларининг ўзгариши рахитнинг характерли белгиларидир. Ўзгаришлар шундан иборатки, тоғай тўқимаси ва ҳосил бўлаётган суяк тўқимаси етарлича оҳакланмайди. Суяклар диафизини эпифизга туташган жойлар кўпроқ ўзгаради. Суяклар хаддан ташқари юмшоқ бўлиб, деформацияланади. Касал болаларда оёқ суякларининг қийшайиши рахитнинг типик симптомидир.

Рахитда суяклардаги калций миқдори кескин даражада (оғир ҳолларда 3-3½ баравар) камаяди. Суяк тўқимасида фосфор ҳам пича кам бўлади.

Катта ёшли кишилар организмида витамин D етишмаганда калций тузлари суякларда кам тўпланиши ва ортиқча чиқиб кетиши сабабли камайиб, суяклар юмшаб қолади (остеомалация).

D авитаминозида калций мувозанати манфий бўлади, яъни овқат билан кирганига нисбатан кўпроқ чиқиб кетади.

Витамин D калций ассимиляцияси учун ва фосфор-кальций алмашинуви учун зарур эканлиги одамлар ва ҳайвонларни кузатиш йўли билан аниқланган.

Витамин D нинг кимёвий тузилишини ўрганиб, рахитга қарши (антирахитик) таъсир этадиган, кимёвий жиҳатдан бирига яқин бир неча бирикма бор, деб хулоса чиқарилади. Уларни D₁, D₂, D₃, D₄, D₅ витаминлар деб аташади. Бу бирикмаларни ҳайвон ёғларидаги 7-дегидрохолестеринга ва ўсимлик ёғларидаги эргостеринга ултрабинафша нурлар таъсир эттириб оли-

шади. Фотокимёвий реакция натижасида ҳосил бўлувчи бирик-малар рахитга қарши жуда кучли таъсир кўрсатади. Масалан, витамин D₂ – эргокалциферол – каламуш болаларига ҳар куни $\frac{1}{40000}$ мг дан (0,025 мкг) бериб турилганда рахитнинг олдини олади.

Витамин D одам терисида ултрабинафша нурлар таъсирида 7-дегидрохолестериндан ҳосил бўлиши мумкин. Болалар ёздан кўра қишда рахит билан кўпроқ оғрийди, деган қадимги кузатиш шуни тасдиқлайди. Офтобда юриш ёки сунъий ултрабинафша нурлардан бахраманд бўлиш рахитни даволаш ва олдини олиш учун энг кучли воситадир.

Балиқ мойи билан тухум сариғи витамин D нинг энг бой манбаларидир.

Эмадиган болага бир суткада 10-25 мкг витамин D (кристаллик препарати) керак. Бу доза рахитнинг олдини олади ва калцийнинг нормал алмашинувини таъминлайди. Катта ёшли кишилар ҳам овқат билан оз-оздан витамин D олиб туриши зарур.

Витамин E (токоферол, кўпайиш витамини). Витамин E кўпайиш (урчиш) учун зарур. Овқатда витамин E бўлмаса, моёк (уруғдон)да сперматозоидларнинг нормал етилиши – сперматогенез ва нормал хомиладорлик, бола эмизиш ва унинг яшаб қолиши мумкин эмас.

E авитаминозида ҳайвонларда хомиладорликнинг биринчи ярми аксари нормал ўтади, иккинчи ярмида эса бачадондаги эмбрион ҳалок бўлиб, сўрилиб кетади ёки бола тушади. Баъзан эса бола туғилгандан сўнг ўлади. Витамин E йўқлиги она организмидан кўра эмбрионга ёмон таъсир этади. Эркак ҳайвонларнинг уруғдони кичраяди, жинсий ҳужайралар ҳосил бўлиши бузилади; сперматозоидлар ҳаракатчанликдан маҳрум бўлиб, тезда ҳалок бўлади. Авитаминоз оғир бўлганда ҳайвонлар жинсий майлини йўқотади.

Организмга витамин E препаратлари киритилганда жинсий тизимнинг нормал ҳолати тикланади. Жинсий жиҳатдан етилмаган ҳайвонларга гипофиз олдинги бўлагининг гормонлари юборилганда тезроқ вояга етгани каби, витамин E таъсирида ҳам тез етилади. Ҳайвонлар организмиде гипофизнинг олдинги бўлаги ва йўлдош витамин E га бой.

Бу фактлар витамин E гипофизда гонадотроп гормон ҳосил бўлишига боғлиқ эканлигини кўрсатади.

E авитаминозида жинсий тизим функциялари бузилишдан ташқари, кўндаланг тарғил мускуллар ҳам зарарланади – миоди-

строфия вужудга келади. Бу касалликда мускуллар дегенерацияланиб, миофибриллар парчаланади. Кўпинча бу касалликда орқа мия ҳам айнийди (дегенерация).

Кўпчилик маҳсулотларда витамин Е кўп бўлгани учун одамда витамин Е авитаминози жуда кам учрайди. Шунга қарамай, туғмайдиган аёллар овқатидаги витамин Е миқдорини ошириб, уларни тузатиш ҳодисалари тиббиёт адабиётида тасвир этилган. Одамдаги мускул тизимининг баъзи касалликлари витамин Е етишмаслигига ёки витамин Е алмашинувининг бузилишига боғлиқ бўлиши эҳтимолдан холи эмас.

Витамин Е салат (коху) да, буғдой, маккажўхори муртагида, ўсимлик мойларида ва ҳайвон тўқималарида кўп. Улар липовитаминларга, яъни ёғда эрийдиган витаминларга киради.

Озиқ овқатда учрайдиган, витамин Е га ўхшаш таъсир этадиган, тузилиши ҳам бир-бирига яқин бир неча модда ажратиб олинган. Уларни б-, в ва г-токофероллар (tocos – туғруқ, туғиш, рнего – қиламан сўзларидан) деб аташган.

Витамин К (филохинон, антигеморрагик омил). Витамин К етишмаганда қондаги протромбин камайиб кетади, натижада қоннинг ивиш хоссаси камаяди. Шу сабабли К авитаминозида қон кетишига мойиллик (геморрагия) кузатилади.

Витамин К жигарда протромбин синтезланиши учун зарур. К авитаминозида витамин К ҳазм тизимидан ташқари, яъни парентерал йўл билан юборилганда протромбин синтези кучаяди ва қондаги протромбин нормал миқдорга келади, қоннинг ивиш хоссаси шу тариқа ошиб, қон кетишига мойиллик камаяди. Шунинг учун витамин К ни *антигеморрагик витамин* дейишади.

Витамин К турли-туман озиқ-овқат маҳсулотларида бўлади, бундан ташқари, йўғон ичакдаги бактерияларда синтезланади. Шунинг учун одам ичагида ўт кислоталари бўлмаганда (масалан, ўт йўли беркилиб қолганда) витамин К сўрилмаслиги сабабли К авитаминози пайдо бўлиши мумкин, чунки витамин К сўрилиши учун ўт кислоталари зарур. Шунинг учун ўт чиқарув йўллари-нинг касалликларида овқат билан витамин К етарлича кириб туришига қарамай, К авитаминози пайдо бўлиши мумкин.

Баъзан янги туғилган болалар қонида протромбин камлиги сабабли қон кетишига мойил бўлади, бу эса К авитаминози билан тушунтирилади. Онаси туғишидан олдин витамин К препаратларини истеъмол қилиб турса, туғиладиган боласидаги геморрагиянинг бемалол олдини олиш мумкин.

Витамин К исмалоқ, салат, карам, сабзида кўп бўлади. Витамин К хоссаларига эга бўлган кристалл бирикмалар ўсимликлардан ажратиб олинган. У нафтохиноннинг икки алмашган хосиласи бўлиб чиқди ва филлохинон деб аталади.

Балиқ унини чиритувчи бактерияларда ҳосил бўладиган моддада витамин К хоссалари бор-у антигеморрагик таъсир кўрсатади. У ҳам нафтохинон хосиласи экан (фарнохинон). Чириётган балиқ унидан олинган препаратни ўсимликлардан олинган препаратдан фарқ қилиш учун витамин К₂ деб аташган. Кейинчалик нафтохиноннинг бир қанча синтетик хосилалари топилди, уларда ҳам витамин К хоссалари бор. Шулардан баъзилари, масалан, А.В.Палладин олган модда – метилнафтохиноннинг бисулфит хосиласи сувда эрийди.

Витамин К нинг атагонисти – дикумарин жигарда протромбин синтезланишини сусайтиради ва организмда қоннинг ивишини шу йўл билан бузади.

Озиқланиш. Озиқ модда одам ва ҳайвон организмда тирик тўқимани тиклаб турувчи пластик материал ва ягона энергия манбаи бўлиб ҳизмат қилади. Шунинг учун ҳам тўғри овқатланиш одам соғлигини таъминловчи жуда муҳим омил ҳисобланади. *Озиқланиш* – бу озиқ модданинг организмга тушиши, ҳазм бўлиши, сўрилиши ва озиқ моддаларнинг (нутриентлар) организмда ўзлаштирилишидир. Ҳаётий жараёнларни таъминлаш учун озиқланиш организмнинг пластик ва энергетик эҳтиёжини таъминлаши зарур. Биосинтез, биологик таркибнинг янгиланиши учун зарур бўлган моддаларни организм овқат таркибида олади. Организмга тушган озиқ моддалар энергияси ҳужайра мембранаси таркибини, органеллаларни ҳосил қилиш ва механик, кимёвий, осмотик ва электрик иш бажариш учун сарфланади. Озиқ моддаларнинг биологик ва энергетик қиммати, таркибида оқсиллар, ёғлар, карбонсувлар, витаминлар, минерал тузлар, органик кислоталар, сув, аромат ва хуш таъм моддалар борлиги билан аниқланади. Организмда ҳазм бўлиши ва ўзлаштирилиши озиқ моддаларнинг муҳим хоссаларидир.

Пластик моддаларга бўлган эҳтиёж, энергетик мувозанат ҳолатида организмда емирилаётган оқсил, липид ва карбонсувларнинг ўрнини қоплаш учун зарур бўлган минимал миқдордаги моддани истеъмол қилиш орқали қондирилади. Бу эҳтиёж одамнинг ёшига, соғлигига, меҳнат турига ва модда алмашинув жадаллигига қараб ҳар хил бўлади.

Озиқланишнинг назарий асослари. Ҳар бир одам организмдаги модда алмашинувининг ўзига хослигига қараб маълум бир овқатли моддаларни истеъмол қилиши зарур бўлади.

Мувозанатлашган озиқланиш (А.А.Покровский) назариясига биноан овқат таркибидаги моддалар миқдори ва нисбати организмнинг физиологик эҳтиёжига мос келиши зарур. Истеъмол қилинган овқат, ўзлаштирилиш даражаси ҳисобга олинган ҳолда, асосий алмашинув, озиқ модданинг специфик- динамик таъсири ва иш бажаришга ишлатилган умумий энергетик сарфни қоплаши зарур. Кунлик истеъмол қилинган овқатнинг калорияси энергетик сарфдан мунтазам равишда ортиқ бўлса организмда ёғ депоси ортади. Таомлар таркибида оқсил, ёғ ва карбонсувлар мувозанатда бўлишлари керак. Организмдаги энергетик ва пластик эҳтиёжни қондириш учун уларнинг энергетик қиммати қуйидаги нисбатда – 15:30:55 % бўлишлари зарур. Шунингдек, таом таркибидаги алмаштириб бўладиган ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар, тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталари, карбонсувлар таркибидаги мономерлар миқдори ва балласт моддалар (целлюлоза, пектин ва б.) мувозанатда бўлишлари шарт.

Адекват озиқланиш (А.М.Уголев) назариясига асосан, овқатли моддалар ва ҳазм ферментлари таркиби мос келишлари керак. Бу назарияда ҳазм уч босқичдан иборат эканлиги ва озиқланиш мана шу босқичларга мос бўлиши кераклиги таъкидлаб ўтилган. Масалан, лактаза етишмовчилигида сут мос келмайдиган овқат ҳисобланади. Бу назарияга асосан, бирламчи нутриентлар ҳазм ва сўрилиш жараёнида шаклланса, иккиламчи озиқ моддалар ичакдаги микроорганизмлар фаолияти натижасида ҳосил бўлади. Микроорганизмлар таъсирида ҳосил бўлган моддалар фақатгина энергетик ва пластик қимматга эга бўлмасдан, бошқа физиологик жараёнларга (иммун, ҳимоя, хулқ атвор) ҳам таъсир қилиши аниқланган.

Овқат рационини тузиш принциплари. Нормал ҳаёт фаолияти, яхши кайфият, юқори иш қобилияти, ҳар хил юқумли касалликларга қаршилик қилиш, ўсиш ва ривожланишларни таъминлаш учун озиқланиш организмнинг пластик ва энергетик, минерал тузлар, витаминлар ва сувга бўлган эҳтиёжини тўла қондириши керак. Овқат рационини тузиш (яъни, одам организми учун бир суткада зарур бўлган озиқ моддалар таркиби ва миқдори) қуйидаги тарзда амалга оширилади:

1. Рациондаги овқатлар энергияси организмнинг энергетик сарфини қоплаши зарур.

2. Озиқ моддаларнинг калорик қимматини аниқлаш учун 100 г овқат таркибидаги оқсил, ёғ ва карбонсувларнинг фоиз миқдори ва калориялиликни кўрсатувчи жадвалдан фойдаланилади.

3. Озиқ моддалар изодинамияси қонунидан фойдаланилади, яъни оқсил, ёғ ва карбонсувлар энергетик қиммати ҳисобга олинган ҳолда бир-бирининг ўрнини босиши мумкин. Масалан, 1 г ёғ (9,3 ккал) 2,3 г оқсил ёки карбонсув ўрнини босиши мумкин. Лекин бу бир-бирининг ўрнини босиш фақат қисқа муддат давомида бўлиши мумкин, чунки озиқ моддалар энергетик вазифадан ташқари пластик вазифани ҳам бажарадилар.

4. Овқат рационида ҳар бир гуруҳ ишчилари эҳтиёжини қондирадиган оптимал миқдорда оқсил, ёғ ва карбонсувлар бўлиши керак, масалан 1 гуруҳ ишчилари учун суткалик рационда 80-120 г оқсил, 80-100 г ёғ ва 400-600 г карбонсувлар бўлмоғи зарур.

5. Рацион таркибидаги оқсил, ёғ ва карбонсувлар нисбати 1:1,2:4 бўлиши керак.

6. Рациондаги овқат организмнинг витаминга, минерал туз ва сувга бўлган эҳтиёжини тўла қондириши ҳамда алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни ўзида сақлаши зарур.

7. Оқсил ва ёғларнинг суткалик миқдорини 1/3 қисми ҳайвон маҳсулоти сифатида бўлиши керак.

8. Рациондаги овқат калорияси овқатланиш миқдорига тўғри тақсимланиши керак. Биринчи нонушта суткалик энергиянинг 25-30 % ини, иккинчи нонушта 10-15 % ини, тушлик 40-45 % ини, кечки овқатланиш эса 15-20 % ини ташкил қилиши керак.

ТАНА ҲАРОРАТИ ДОИМИЙЛИГИ ВА УНИНГ БОШҚАРИЛИШИ

XVIII асрнинг охирида Лавуазье ва Лаплас ҳайвонлардаъ узлуксиз равишда иссиқлик ажралиб туришини аниқлашгандан кейин терморегуляция ва биоэнергетикани ўрганиш бошланган. Ҳар қандай тирик организмда кетадиган деярли барча биокимёвий жараёнлар энергия сарфи билан кетади. Сарфланаётган энергиянинг барчаси оҳир оқибатда иссиқлик энергиясига айланади. Иссиқлик ёки ҳарорат организмда кетадиган барча ҳаётий жараёнларга сезиларли таъсир кўрсатади.

Организмда кетадиган кимёвий реакцияларнинг тезлигини температурага боғлиқлигини Вант-Гофф қонунига кўра тушунтириш мумкин. Бу қонунга кўра кимёвий реакциянинг тезлигини ўзгариши ҳароратнинг 10°C га ортиши ёки камайишига қараб 2-3 марта ортади ёки камаяди. Буни Q_{10} коэффиценти дейилиб тўқимада кетаётган алмашинув жараёнларининг тезлигини 10°C га фарқ қиладиган ҳароратда аниқланади.

Ҳаётий жараёнлар натижасида организмда узлуксиз иссиқлик ҳосил бўлиб туради. Ҳосил бўлаётган иссиқлик юқори ҳароратли муҳитдан паст ҳароратли муҳитга термодинамиканинг иккинчи қонунига кўра ўтади. Шунга кўра тирик организмдан ташқи муҳитга кўтарилаётган иссиқлик тана ҳарорати муҳит ҳароратидан юқори бўлган тақдирда узлуксиз бўлади.

Организм тўқималарининг ҳарорати уларнинг ҳужайраларида алмашинув жараёнлари натижасида ҳосил бўлаётган иссиқлик ва уни ташқи муҳитга чиқариш тезлиги билан белгиланади. Демак тана ҳарорати доимий организмларнинг яшаши учун улар организмда ҳосил бўлаётган иссиқлик миқдори организмдан чиқаётган иссиқлик миқдорига тенг бўлиши лозим. Бу қониданинг бузилиши тана ҳароратининг ўзгаришига олиб келади.

Узоқ давом этган эволюция давомида ҳозир яшаётган ҳайвонлар ерда -70°C дан $+85^{\circ}\text{C}$ гача муҳитда яшашга мослашганлар. Албатта ҳароратнинг бу чегарасида яшаш учун организмлар маълум бир мослашиш механизмларини яратишган.

Тана ҳароратининг доимийлиги бўйича организмлар «пойкилотерм» ва «гомойотерм» организмларга бўлинади. Пойкилотерм организмлар тана ҳароратини доимий сақлай олмайди-

лар. Гомойотерм организмлар тана ҳароратининг доимийлигини суткали ва мавсумий 2°C даражасидан ортмаган ҳолда сақлай оладилар. Бу номлар дастлабки *совуқ қонли* ва *иссиқ қонли* ҳайвонлар деган атамаларнинг ўрнига ишлатилмоқда.

Гомойотерм организмлар пойкилотерм организмлардан бир қатор белгилари билан кескин фарқ қилади. Ҳақиқий гомойотерм организмларга йўлдошли сут эмизувчилар ва қушлар киради. Улар ташқи муҳит ҳароратининг кенг даражада ўзгаришига қарамасдан тана ҳароратини доимий сақлайдилар.

Ташқи муҳит ҳароратини ва танада иссиқлик ҳосил бўлишини ўзгаришига қарамасдан гомойотерм организмлар тана ҳароратини нисбатан доимийлигини сақлайди.

Тана ҳароратининг доимийлигини сақлашда гомойотерм организмлар танада иссиқликни ишлаб чиқариш ва танадан иссиқликни чиқариб ташлаш жараёнларини ўзаро мослаштириш механизмларидан фойдаланади.

Танадан иссиқликни чиқариб ташлашга йўналтирилган жараёнларни физикавий терморегуляция деб аталади. Физикавий терморегуляция танани қопловчи тўқималарнинг иссиқлик ўтказувчанлигини ўзгартириш йўли билан амалга ошади. Муҳит ҳароратси бир хил шароитда теридан оқаётган қоннинг миқдорини, юнг ва патларнинг ҳолатини ва тана юзаси ҳамда оғиз бўшлиғидан сувни буғланишини ўзгартириш орқали танадан чиқаётган иссиқликнинг миқдори ўзгариши мумкин.

Танадан иссиқликни чиқариб ташлаш уч хил йўл билан амалга ошади: ўтказиш, нурланиш ва буғланиш. Ўтказиш ёки конвекция йўли билан иссиқликни чиқариш тана ҳарорати уни ўраб турган ҳаво ва жисмлар ҳароратидан юқори бўлган тақдирдагина амалга ошади. Нурланиш ёки радиация йўли билан иссиқлик чиқариш учун ҳам тана ҳарорати уни ўраб турган ҳаво ҳароратидан юқори бўлган тақдирда ёки танага совуқ жисмлар яқин жойлашган шароитда амалга ошади. Буғланиш ҳисобига иссиқликни чиқариш тери юзасидан ва нафас йўлларида сувни буғлатиш орқали амалга ошади.

Одамда сезиларли терлаш бўлмаган тақдирда ҳам тери орқали бир суткада тахминан 0,4-0,6 л сув буғланиб туради. Нафас йўллари орқали чиқаётган ҳаво сув буғларига тўйиниб чиқади ва шу йўл билан танадан тахминан 0,3-0,4 л сув буғланади. Шундай қилиб ўртача ҳароратли муҳитда ҳам одам бир суткада 0,7-1,0 литр сувни буғлатиб 400-600 ккал иссиқликни чиқариб ташлайди. Юқори ҳароратли ташқи муҳит шароитда, буғланиш орқали танадан иссиқликни чиқариб ташлашни аҳамияти кескин ортиб кетади.

Одам организмдан $+10^{\circ}\text{C}$ ли муҳитдан паст шароитда танадан чиқаётган иссиқликни 70-80 % ўтказиш ва нурланиш орқали амалга ошади. Бундай шароитда теридан оқаётган қоннинг миқдорини ўзгартириш орқали чиқиб кетаётган иссиқлик миқдори бошқарилади. Теридан оқаётган қоннинг миқдори қанча оз бўлса чиқиб кетаётган иссиқликнинг миқдори ҳам шунча кам бўлади. Бу тери қон томирларининг торайиши ёки кенгайиши орқали бошқарилади.

Юқори ҳароратли муҳитда тана ҳароратини доимий сақлаш учун танадан иссиқликни чиқариб ташлашни кўпайтириш керак. Муҳит ҳарорати тери ҳароратидан ортиқ шароитда танадан иссиқликни чиқариш фақат буғланиш орқали бўлади. Тери ва нафас йўллариининг юзаси орқали танадан сув буғлатилади. Одамларда тери юзасидан сувни буғлатиш тер безлари орқали амалга ошади.

Муҳит ҳарорати паст ва ўрта бўлганда одам жуда оз терлайди, юқори ҳароратда терлаш кескин ортади. Одамда теридан ажралаётган тернинг миқдори аниқлаганда шу нарса маълум бўлдики, тер безлари танада иссиқлик ишлаб чиқаришга кескин реакция беради. Оғир жисмоний иш билан шуғулланиш ёки иссиқ суюқликни ичиш терлашни кескин ортиради. Оғир жисмоний иш билан шуғуланганда одам танасидан 5-6 л суткасига тер чиқиши мумкин. Иссиқ муҳитда оғир жисмоний иш билан шуғуланганда одам суткасига 10-12 л сувни терлаш орқали йўқотади.

Тер безларини бошқарувчи эфферент толаларнинг марказлари орқа мия сегментлари бўйлаб жойлашган. Шу сабабли тананинг айрим жойида терлашнинг бузилиши орқа мианинг шу бўлими фаолияти бузилганлигини кўрсатади.

Совуқ таъсир қилганда тана ҳароратининг доимийлигини сақлаш учун қўшимча иссиқлик ишлаб чиқаришга йўналтирилган жараёнлар *кимёвий терморегуляция* деб аталади. Гомойотерм организмлар кимёвий терморегуляция орқали танада иссиқлик ҳосил қилишни кескин (3-5 марта) орттириши мумкин.

Кимёвий терморегуляцияда қўшимча иссиқлик ҳосил қилиш мускулларнинг фаолиятини ўзгартириш - қисқарувчи иссиқлик ишлаб чиқариш ва бошқа манбаъларда иссиқлик ишлаб чиқариш орқали амалга ошади.

Мускулларда қўшимча иссиқлик ишлаб чиқариш уларнинг тонусини ўзгартириши ва қалтираши орқали содир бўлади. Гомойотерм организмларга совуқ таъсир қилганда скелет мус-

кулларида нисбатан кучсиз электр фаоллиги кузатилади. Айни вақтда организмнинг кислород истеъмоли ҳам ортади. Буни мускулларнинг «терморегуляциявий тонуси» деб аталади. Одамларда олиб борилган кузатишларда ҳам скелет мускулларида электр фаоллигининг ортиши кислород истеъмолини кучайиши билан намоён бўлади.

Организмга совуқ таъсири кучайса «терморегуляциявий қалтираш» юзага келади. Организмда «қалтираш» вақтида скелет мускулларининг электр фаоллиги 3-4 мартага ортади. «Терморегуляциявий тонус» ва «қалтираш» вақтида сарфланаётган энергия ҳисобига иссиқлик ажралиб чиқади.

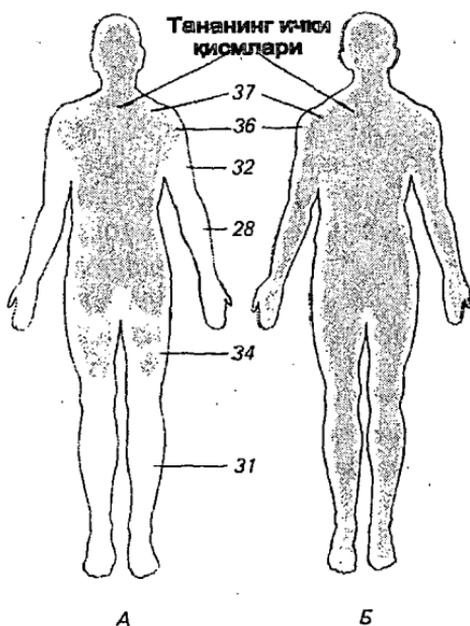
Қисқаришсиз иссиқлик ишлаб чиқаришда иссиқлик манбаи бўлиб қўнғир ёғ тўқимаси ҳисобланади. Бу тўқима кичик сут эмизувчи ҳайвонлардагина бўлмасдан, қишда уйқуга кетувчи ва чақалоқларда ҳам бўлади. У асосан тананинг бўйин қисмида ва кураклар орасида жойлашган бўлади. қўнғир ёғ тўқимасида бошқа ёғ тўқималарига қараганда митохондриялар кўп бўлади. Бу ўз навбатида ёғ кислоталарини қўнғир ёғ тўқимасида оксидланишини тезлатади. Натижада иссиқлик кўп ҳосил бўлади.

Шундай қилиб гомойотерм организмлар ташқи муҳит ҳарорати ва ўзининг тана ҳароратидан келиб чиқиб кимёвий ёки физикавий терморегуляция жараёнларини ишга тушириш ҳисобига ўзининг тана ҳароратининг доимийлигини сақлайди.

Тана ҳарорати доимийлигини сақлашнинг марказий механизми. Тана ҳароратининг доимийлигини сақлашда иштирок этувчи нерв марказлари гипоталамусда жойлашган. Иссиқликни танадан чиқариб ташлаш жараёнлари олдинги гипоталамус томонидан бошқарилади. Танада қўшимча иссиқлик ҳосил қилиш жараёнларини бошқариш орқа гипоталамус томонидан амалга ошади.

Тана ҳароратси, ҳарорат гомеостази тушунчалари бирмунча мавҳум тушунчалардир. Шу сабабли тана ҳароратининг доимийлигини сақлашда тананинг қайси қисмидаги ҳарорат асос қилиб олинishi ҳозиргача аниқ эмас.

Тана ҳароратининг доимийлиги ёки гомойотермияни фақат организмнинг чуқур тўқималаридагина таъминлай олади. Юза жойлашган тўқималарда ҳарорат сезиларли даражада ўзгариб туради. Шу сабабли организмни шартли равишда «ядро» ва «постлоқ» қисмларга бўлинади. Бу ибораларнинг шартлилиги шундаки, организм иссиқ муҳитда шундай ҳолатга етадики «пўстлоқ» деганда фақат терини тушуниш керак бўлади. Орга-



79-расм. Ташқи муҳит ҳарорати 20° С (А) ва 35° С (Б) шароитида одам танаси турли қисмларининг ҳарорати (°С).

низми узоқ вақт совуқ муҳитда ушлаб турилса, гавда тўқималари, қўл ва оёқда жойлашган барча тўқималарнинг ҳарорати шу қадар пастлайдики «ядро» тушунчасини фақат мия ва ички аъзоларга нисбатан ишлатиш мумкин. Шу сабабли тана ҳарорати иборасини фақат «ядро» га нисбатан ишлатиш мумкин.

Тананинг турли қисмлари, хаттоки ички аъзоларнинг айрим жойлари ҳарорати орасида ҳам сезиларли фарқ мавжуд.

Масалан: одамнинг марказий тўқималари ҳарорати билан юза жойлашган тўқималари орасидан фарқ 10° С ни ташкил қилади. Мия-

нинг ўзида ҳам, мия ўзаги билан постлоғи орасида 1° С фарқ мавжуд.

Тана ҳароратининг сутка давомида йил фаслларига қараб ўзгариб туриши кузатиш мумкин.

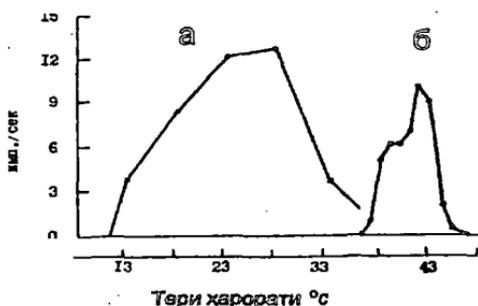
Одамнинг тана ҳарорати 0,5°-1° С даражасида сутка давомида ўзгариб туриши мумкин.

Энг паст тана ҳарорати тахминан эрталаб соат 4 да, энг юқори ҳарорат соат 16-18 да кузатилади.

Шундай қилиб гомойотерм организмлар тана ҳароратининг доимийлигини сақлаш учун кимёвий ва физикавий терморегуляцияни бошқарувчи махсус механизмдан фойдаланади. Терморегуляция тизимини ишлаши қайсидир бир ҳароратнинг доимийлигини сақлашга қаратилган бўлмасдан тананинг турли қисмларидан келаётган термик стимуллари йиғиш асосида организмнинг умумий температуравий гомеостазини таъмин этади.

Термик сигналлар терморецепторларда ҳосил бўлади. Терморецепторларнинг икки хили мавжуд. Биринчиси тана «пўстлоғида» жойлашган бўлиб: терида ва тери ости тўқималарида (тери ва тери ости қон томирлари) периферик (чекка) рецепторлар, иккинчиси марказий нерв тизимининг турли бўлимларида жойлашган нейронлар. Улар гипоталамусда нисбатан кўп учрайдилар. (марказий терморецепторлар).

Юқори сутэмизувчилар ва одамларда бошқа таъсирларга нисбатан ҳароратга сезгир хусусий терморецепторларнинг мавжудлиги исботланган. Терморецепторларнинг икки тури мавжуд: совуқни сезувчи ва иссиқни сезувчи. Иккала тур терморецепторлар ҳам доимий фаолликка эга бўлиб, уларнинг импульслари сони температурага боғлиқ. Ҳароратнинг ўзгариши импульсларнинг ўртача сонини ўзгартиради. Совуқни сезувчи терморецепторларнинг максимал фаоллиги $20-33^{\circ}\text{C}$ (ўртача 26°C), иссиқни сезувчилар учун эса $40-46^{\circ}\text{C}$ (ўртача 43°C) да энг кўп импульслар ҳосил қилади.



80-расм. Совуқни сезувчи

(а) ва иссиқни сезувчи (б) рецепторларни статик тавсифномаси.

Агар ўртача ҳароратдан аста-секинлик билан ҳароратни у ёки бу томонга ўзгартирилса, совуқни ва иссиқни сезувчи терморецепторларнинг максимал фаоллиги пасаяди.

Терморецепторларни фарқлаш учун температуравий таъсир кўрсатилади. Совуқни сезувчи рецепторлар совуқ таъсирига импульсларни қисқа вақт кескин кўпайтириш ва иссиқ таъсирига қисқа вақт фаолликни тўхтатиш билан жавоб беради. Иссиқни сезувчи рецепторлар қарама-қарши жавоб беради, иссиқ таъсирга кескин импульсларни кўпайтириш ва совуқ таъсирига фаолликни сусайтириш билан жавоб беради.

Периферик терморцепторларнинг кўпчилигини совуқни сезувчи терморцепторлар ташкил қилса, марказий терморцепторларнинг кўпчилигини иссиқни сезувчи гипоталамус нейронлари ташкил қилади.

Терморцепторларда ҳосил бўлган импульслар тегишли йўллар орқали бош миёя ярим шарлари пўстлоғи ва гипоталамус тузилмаларига боради. Периферик терморцепторлардан сигналлар олдинги гипоталамусга бориб, марказий эталонлар билан солиштирилади. Натижада организмни «ядро» си ва «пўстлоғи» ҳароратлари солиштирилиб гипоталамус тузилмалари томонидан кимёвий ва физикавий терморегуляцияни бошқарувчи ахборот тайёрланади.

Мўътадил ҳароратли муҳитда таъна ҳароратининг доимийлигини сақлаш учун терморегуляциянинг махсус механизмларини ишлатиш талаб қилинмайди.

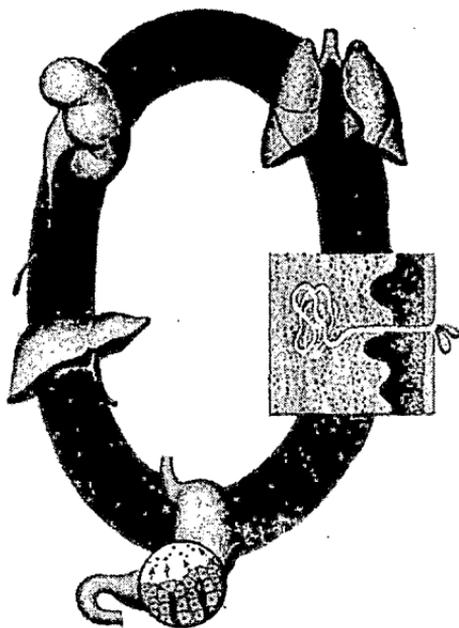
Мўътадил ҳароратли муҳитдан совуқроқ муҳитда совуқни сезувчи терморцепторларнинг фаоллиги ортади. Ҳосил бўлган импульслар орқа гипоталамус тузилмаларининг тонусини ортиради, натижада симпатик нерв тизими таъсири орқали тери ва тери ости қон томирлари тораяди. «Пўстлоқ»да қон оқишининг камайиши иссиқликнинг чиқиб кетишини озайтириб, организмни совуқдан сақлайди.

Организмнинг иссиқни периферик совуқ терморцепторларнинг фаоллигини сусайтиради. Бу ўз навбатида гипоталамус тузилмаларининг симпатик нерв тизимига таъсирини сусайтиради. Натижада тери ости қон томирлари кенгайиб улардан қон оқиши ортади. Бу ўз навбатида тери орқали иссиқликнинг чиқилишини кўпайтириб организмни иссиқ кетишдан сақлайди.

Шундай қилиб гипоталамусдаги тана ҳароратини бошқарувчи марказ терморцепторларда ҳосил бўлаётган сигналларни тўплаб, организмнинг термик ҳолатига қараб кимёвий ва физикавий терморегуляцияларни амалга оширувчи жараёнларни бошқариш орқали гомойотерм организмнинг температуравий гомеостазини таъминлайди.

ЧИҚАРУВ ЖАРАЁНЛАРИ. БУЙРАКЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Инсон ҳаёт фаолияти давомида жуда кўплаб модда алмаши-нуви маҳсулотлари ҳосил бўлади. Бу маҳсулотлар ҳужайралар то-монидан фойдаланилмайди ва албатта ташқарига чиқариб юбо-рилиши керак. Бундан ташқари организм турли зарарли модда-лардан, ёт моддалардан, доривор моддалардан, органик модда-лардан, ортиқча сув ва тузлардан ҳолис бўлиши керак. Инсон чи-қарув жараёнларида *буйраklar, унка, тери, хазм тизими, жи-гарлар* иштирок этади. Чиқарув аъзоларининг асосий вазифаси организм ички муҳити доимийлигини сақлашдан иборат. Чиқа-рув аъзолари бир-бири билан узвий боғланган бўлиб, бирининг фаолияти бузилиши бошқасини фаолиятига таъсир этади.



81-расм. Чиқарув жараёнида иштирок этувчи аъзолар.

Буйрақлар инсоннинг асосий чиқарув аъзоси ҳисобланади. Буйрақлар организмдан ошиқча бўлган сув, органик ва ноорганик моддаларни, моддалар алмашинувининг охирги маҳсулотларини, организм учун ёт ва зарарли моддаларни чиқариб юборади.

Ўпка карбонат ангидриди ва сувни, айрим учувчи моддаларни организмдан чиқариб юборади. Масалан, наркоз қўлланганда организмдан эфир ва ҳлороформларни чиқариб юборади.

Кўп миқдорда алкоголь ичимликлари истеъмол қилинганда, спиртни чиқариб юборади. Буйрақларни фаолияти бузилганда эса, қонда йиғилиб қолган айрим чиқинди моддалар ўпка орқали чиқариб юборилади, буларга мочевино, аммиак ва хаказолар киради.

Ҳазм тракти орқали озик маҳсулотлар парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар, сув, ўт ва ҳазм шираси таркибида тушган моддалар (морфин, ҳинин, салицилатлар, симоб, йод) чиқариб юборилади.

Жигар орқали эса гемоглобин алмашинувини маҳсулотлари ва бошқа порфиринлар ўт пигменти шиклида, холестерин алмашинувини охирги маҳсулотлари ўт кислотаси шаклида чиқариб юборилади. Бундан ташқари доривор моддалар (антибиотиклар), фенолрот, маннит, инулин ва бошқалар чиқарилиб юборилади.

Тери асосан *тер безлари* ва ёғ безлари ҳисобига чиқарув аъзоси ҳисобланади. Тер безлари орқали сув, органик моддалар жумладан, мочевино, сут кислотаси, креатинин, сийдик кислотаси, ишқорий метал тузлари, (Na), учувчи ёғ кислоталари, микроэлементлар, ҳазм ферментлари (лепсиноген, амилаза, липаза ва ишқорий фосфетоза). Буйрақнинг оғир ҳасталикларида оқсил алмашинуви маҳсулотларини чиқариб юбориши кучаяди.

Ёғ безлари ва *сут безлари* чиқарув аъзолари ичида алоҳида аҳамиятга эга. Уларнинг маҳсулотлари алоҳида физиологик аҳамиятга эга. Яъни сут чақалоқнинг асосий озик маҳсулоти бўлса, ёғ эса терини мойлаб, ҳар хил шикастлардан сақлайди. Ёғ безлари орқали эркин ёғ кислоталари ва жинсий гормонлар маҳсулотлари чиқарилиб юборилади.

Буйрак ва унинг вазифалари. Буйрақлар асосий чиқарув аъзоси бўлиб, жуда кўплаб вазифаларни бажаради.

1. Чиқарув ёки экскретор вазифаси. Буйрақлар организмдан ортиқча бўлган сув, ноорганик ва органик моддалар, азот алмашинуви маҳсулотлари, ёт, моддалар, мочевино, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак, доривор моддалар.

2. Сув мувозанатини сақлаш. Хужайра ичи ва хужайра таши сув миқдорини бир ҳилда ушлаб туриш (вольюморегуляция).

3. Ички муҳит суюқликларини осмотик босими барқарорлагини сақлаш (осморегуляция).

4. Ички муҳит суюқликларини ион барқарорлигини таъминлаш.

5. Кислота-асос мувозанатини сақлаш.

6. Физиологик фаол моддалар ишлаб чиқариш: ренин, эритропозтин, витамин D_3 -, простогландинлар, брадикининлар, урoкиназа.

7. Қон босимини бошқаришда иштирок этиш.

8. Эритропоззда иштирок этиш.

9. Гемостозда иштирок этиш.

10. Оқсил, ёғ, углеводлар алмашинувида иштирок этиш.

11. Ҳимоя вазифаси-организм ички муҳитидан ёт моддалар, ҳамда захарли моддаларни чиқариб юбориш.

Умумлаштириб олганда буйраклар қўйидаги вазифаларни бажаради: экскретор, гомеостатик, метаболитик, инкретор ва химоя.

Буйраклар фаолиятини текишириш усуллари. Буйраклар фаолиятини текшириш клиник ва тажриба усулларига бўлинади. Тажриба усуллари эса ўз навбатида ўткир ва сурункали усулларни ўз ичига олади. Ўткир тажрибалар кенг қўламда қўлланилмайди, чунки бу усул қатор камчиликлардан холи эмас. Энг аввало наркоз остида олиб борилиб, МНТ тормозланган ҳолда бўлади. Сурункали тажрибалар И.П.Павлов таклиф қилган сийдик пуфагига фистулалар қўйиш усули ёрдамида янги поғонага кўтарилиб, табиий шароитда кечади. И.П.Павловнинг шогирдларидан Л.А.Орбели таклиф қилган усул, сийдик чиқарув йўллари алоҳида-алоҳида қорин соҳасига тикиб қўйиш усули ёрдамида эса хар бир буйракнинг сийдик ажратиш механизмини ўрганиш мумкин. Бунда бир томонлама денервация қилинган ёки бир буйрагини олиб ташлаш йўли билан сийдик ҳосил бўлишини ўрганилади.

Буйраклар фаолиятини ўрганишнинг асосий усулларида бири бу микропункция ва микроперфузия усуллари дир. Биринчи бўлиб Пенсилван Университетида А.Н.Ричардс таклиф этган микропипетка ёрдамида нефроннинг турли қисмларидан суюқликлар олиниб, нефроннинг турли қисмларини сийдик ҳосил бўлишидаги роли ўрганилади.

Инсон ва ҳайвонлар буйракларининг функционал ҳолатини ўрганиш учун, айрим моддаларни қонда ва сийдикдаги миқдорини аниқлаб, сийдик ҳосил бўлишининг асосий жараёнлари тўғрисида миқдорий маълумот беради (тозаланиш коэффиценти). Бу усул клиникада кенг қўламда қўлланилмоқда.

Буйракларнинг физиологик фаол моддаларни синтез қилишینی аниқлаш учун, артерия ва вена қон томирларидаги қон таркиби текширилиб, солиштириб кўрилади.

Электрон микроскопия, цитокимё, биохимик ва электрофизиологик усуллар ёрдамида буйрак ҳужайраларининг ишлаш механизми, турли вазифаларни бажариши метаболитик вазифалари ҳамда каналчаларнинг турли қисмларини функционал аҳамияти ўрганилади.

Диурезни ўрганиш клиник текширишларининг асосийларидан ҳисобланади. Сийдикнинг таркиби, ундаги ферментларни, гормонларни ўрганиш ҳозирги куннинг асосий текшириш усулларидан бири ҳисобланади.

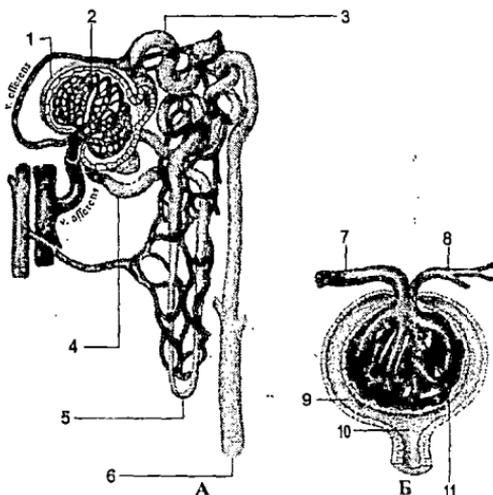
Нефрон ва унинг қон билан таъминланиши. Нефрон буйракларнинг морфо-функционал бирлиги бўлиб ҳисобланади. Бу ерда сийдик ҳосил бўлади. Инсонни ҳар бир буйрагида ўртача 1-1,3 млн нефрон бўлади. Нефрон мураккаб тузилишга эга бўлиб, бир неча ўзаро туташган қисмлардан иборат. У капиллярлар тўрини тутган малпигий коптокчасидан бошланади. Коптокча ташқи томондан икки қаватли Шумляский-Баумен капсуласи билан қопланган (расм-атласдан). Капсуланинг ички қавати эпителиал ҳужайралардан иборат. Ташқи кавати эса кубсимон эпителиал ҳужайралар билан қопланган базал мембранадан иборат.

Ташқи ва ички қаватлар оралиғида бўшлиқ бўлиб, нефроннинг проксимал қисми бўшлиғига туташган. Нефроннинг бу сегментини ичидан қоплаган кўплаб микроворсинкалар бор. Проксимал қисм бурама, сўнгра тўғри қимлардан иборат. Проксимал сегментнинг давоми – Генле қовузлогининг ингичка пастка тушувчи қисмига туташган бўлиб, эпителиал ҳужайралардан иборат. Пастга тушувчи қисми буйракнинг мағиз моддасига ўтиб 180° га бурилиб, йўғон юқорига кўтарилиувчи қисм сифатида давом этади. Генле қовузлогини давоми дистал бурама найчага давом этиб, буйракнинг пўстлоқ моддасида йиғувчи найчаларга уланади. Йиғувчи найчалар пўстлоқ моддадан мағиз моддага ўтиб, чиқарув йўлларига қўшилади ва буйрак жомчаларига очилади. Буйрак жомчалари эса сийдик йўлларига улашиб, сийдик пуфагида тугалланади.

Инсон ва сут эми-
зувчи ҳайвонларда
жойлашган жойига,
нефроннинг узунлиги
ва тузилишига, сий-
дик қўйилтириш да-
ражасига қараб бир
неча турдаги нефрон-
лар *суперфициал, ин-
тракортикал, юкста-
медуляр* тафовут қили-
нади.

*Суперфициал не-
фронлар* асосан
пўстлоқ қисмида жой-
лашган. *Юкстамедул-
ляр нефронни* қоптоқ-
часи суперфициални-
кидан каттароқ, қоп-
тоқчаси буйракнинг
мағиз ва пўстлоқ
моддаси чеграсида
жойлашган (расм).
Суперфициал нефрон-
ни генле қовузлоғи
юкстамедуляр не-
фронниқидан қисқа-
роқ.

Буйракларни қон билан таъминланишини ўзига ҳос хусуси-
ятларидан бири шуки, қон нафақат трофик вазифани балким
сийдик ҳосил қилиш учун ҳам зарурдир. Қорин аортасидан бош-
ланган буйрак артерияси орқали қон билан таъминланади. Буй-
рак артериялари майда томирларга тармоқланиб, артериолалар-
ни ҳосил қилиб, Шумляпскисий-Баумен капсуласига киради ва
капиллярларга майдаланиб, малпигий коптоқчасини ҳосил қила-
ди. Олиб келувчи артериола диаметри олиб кетувчи артерио-
ладан икки баробар катта. Бу эса капиллярларда юқори босим-
ни ҳосил қилади (70 мм сим. уст.). Олиб келувчи артериолани
мускул кавати рўшши ривожланган бўлиб, томир диаметрини бо-
шқаришда аҳамияти катта. Олиб кетувчи артериолаларна бўли-
надилар проксимал, дистал, найчалар ва генле қовузлоғи атро-



82-расм. Нефроннинг тузилиши ва қон билан таъминланиши.

А-нефрон; Б-малпигий коптоқчаси:

*1,9-капсула, 2-коптоқча, 3-дистал эгри-
бугри каналча, 4-проксимал эгри-бугри
каналча, 5-Генле қовузлоғи, 6-йигувчи
найча, 7-олиб келувчи артерия, 8-олиб
кетувчи артерия, 10-капсула бўлиғи,
11-капиллярлар.*

фида майдаланиб яна капиллярларга ва сўнгра вена қон томирларига ўтадилар. Коптокча томирлари фақат сийдик ҳосил қилишда иштирок этадилар. Юкстамедулляр нефронни қон билан таъминланишини ўзига хос ҳусусияти шундан иборатки, олиб кетувчи артериола капиллярлар тўри ҳосил қилмай генле қовузлоғига параллел мағиз моддага тўғри тушиб, сийдикни осмотик қўйилишида иштирок этади.

Бир минутда юракдан отилиб чиққан қоннинг $\frac{1}{5}$ қисми буйраклар орқали ўтади. Бу қонни 91-93% буйракнинг пўстлоқ моддаси орқали қолган қисми эса мағиз моддаси орқали ўтади. Коптокчада қон оқиши ўз-ўзини бошқарилиши ҳисобига артериал босим (90 дан 190 мм сим уст) ўзгарса ҳам сийдик ҳосил бўлишига таъсир этмайди.

Юкстагломеруляр комплекс. Ренин ва биологик фаол моддалар синтез қилувчи ҳужайралар йиғиндиси морфологик жихатдан учбурчак шаклини эслатади. Бу учбурчакнинг икки томонини олиб келувчи ва олиб кетувчи артериолалар, асосини эса дистал найчанинг зич доғ ҳужайралари (macula densa) Ҳосил қилади. (расм). Коптокча яқинида афферент артериоланинг мускул қавати шира ажратувчи эпителиал ҳужайралар билан алмашади.

Сийдик ҳосил бўлиш жараёни. Сийдик ҳосил бўлиши бирин кетин келувчи учта жараёни ўз ичига олади.

1.Коптокчалардаги филтрация (ултрафилтрация), буйрак коптокчаларида қон плазмасидан сув ва паст молекулали моддаларни қаналчаларга ўтиши- бирламчи сийдикни ҳосил бўлиши.

2.Каналчалардаги реабсорбция. Бирламчи сийдикдан сув ва филтратдаги организм учта зарур бўлган моддаларни қонга қайта сурилиши.

3.Каналчалардаги секреция- органик моддалар ва ионларни қондан қаналчалар бушлиғига секретор йўл билан ўтказилиши.

Коптокчалардаги филтрация. Буйракларда сийдик ҳосил бўлиши буйрак коптокчаларида қон плазмасидаги сув ва пастмолекулали моддаларни қаналча бўшлиғига сизиб ўтишидан иборат.

Суоқлик қон томирлар бўшлиғидан коптокчалар бўшлиғига коптокчалар девори орқали сизиб ўтади. Филтрловчи мембрана уч каватдан: капиллярлар эндотелийс, базал мембрана, висцерал эндотелий ёки падоцитлардан иборат. Капиллярлар эндотелийсида 50-100 нм диаметрли тешикчалар мавжуд. Йирик молекулали оқсиллар бу тешикчалар соҳасида ҳимоя каватларини ҳосил қилиб, глобулинлар ва албуминларни ўтказмайди. Тешик-

чалар орқали шакилли элементлар ва оқсилларни ўтиши чегараланган, аммо қон плазмасида эриган паст молекулали моддалар эркин ўта олади.

Кейинги кават базал мембрана бўлиб, филтрланувчи моддаларни асосий қалқони ҳисобланади. Уларнинг тешикчалари катталиги 3,4нм га тенг. Тешикчалар молекулаларни катталиги, шакли ва қутбига қараб ўтишини чегаралайди. Тешикчалар ички юзаси манфий зарядланган бўлиб, манфий зарядли моддаларни, жумладан, оқсилларни ўтказмайди.

Подоцитлар, моддаларни филтрловчи учинчи каватни ташкил қилиб, уни оёқчалари базал мембранага тегиб туради. Подоцит оёқчалари орасидан филтрланувчи суюқлик ўтади. Бу тешикчалар албумин ва бошқа юқори молекулали моддаларни ўтказмайди. Кўп каватли филтр қон оқсилларини ўтказмайди ва оқсилсиз бирламчи сийдик ҳосил қилади.

Молекуляр оғирлиги 5500 дан паст бўлган моддаларни тешикчалар осон ўтказди. Нормал ҳолатда сув билан ультрафилтрат таркибида барча паст молекулали моддалар бўлади. Қоннинг шакилли элементлари ва оқсилларнинг аксарият қисми бўлмайди.

Филтрация содир бўлиши учун филтр, филтрланувчи суюқлик ва филтрловчи босим бўлиши керак. Филтрни тузилишини кўриб чиқдик, филтрланувчи суюқлик эса қон плазмаси. Филтрловчи босим асосий омиллардан бири ҳисобланади. Коптокчалардаги ультрафилтрация қоннинг гидростатик босими таъминлайди. Филтрланиш тезлигини эса самарали филтрация босими белгилайди. Бу босимни қуйидаги формула билан ифодалаш мумкин:

$$P_{\text{филтр}} = P_{\text{гидр}} - (P_{\text{онкотик}} + P_{\text{капсула ичидаги гидрост босим}})$$

Коптокчалардаги гидростатик босимдан ($P_{\text{гид}}$), қон плазмаси оқсилларини онкотик босими ($P_{\text{онк}}$) ва капсула ичи гидростатик босим ($P_{\text{капсула.ичи}}$) йиғиндисини айримасига тенг.

Инсоннинг буйрак коптокчаларидаги гидростатик босим 70 мм сим уст, қон плазмаси оқсилларининг онкотик босими 30 мм сим уст га тенг. Капсула ичи гидростатик босим эса 20 мм сим уст га тенг.

Демак филтрация босими $70 - (30 + 20) = 20$ мм сим уст га тенг экан. Филтрация босим юқоридаги кўрсатилган омиллар ўзга-

ришига қараб ортиб ёки камайиб кетиши мумкин. Агар инсонда артериал босим кескин пасайиб кетса сийдик ҳосил бўлиши тўхтайд.

Филтрланиш жараёнини миқдорий кўрсаткичи коптокчалардаги филтрация тезлиги билан ифодаланади. Бунинг учун қон ва сийдикдаги маълум моддалар миқдори аниқланиб текширилади. Шу мақсадда қон бирон бир зарарсиз қон плазмаси оқсиллари билан бирикмайдиган, реобсорбцияланмайдиган ва секрецияланмайдиган модда юборилади. Бунга мисол қилиб инулин, маннит, креатинин ва бошқаларни келтириш мумкин.

Филтрланиш жараёнини қуйидаги формула билан аниқлаб топиш мумкин.

$$C_{in} = Min \cdot V/P_{in}$$

бу ерда : C_{in} -инулиндан тозаланиш коэффиценти. Min -сийдикдаги инулин миқдори, P_{in} -қон плазмасидаги инулин миқдори, V -1 минутда ажралиб чиққан сийдик миқдори(минутли диурез).

Бир минутдаги филтрация хажмини шу вақт ичида қоннинг қанча инулиндан ҳалос бўлганлигини кўрсатади. Бу миқдор инулиндан тозаланиш коэффиценти деб аталади.

Коптокчалардаги филтрланиш тезлиги эркакларда 125 мл/мин, аёлларда эса 110 мл/мин га тенг.

Каналчалардаги реабсорбция. Буйрак коптокчаларида ҳосил бўлган бирламчи сийдик, қаналчалар ва йиғувчи найчаларда қайта сурилиши (реабсорбция) жараёни ҳисобига иккиламчи сийдикка айланади. Бир неча кундузда ҳар иккала буйраклардан оқиб ўтаётган 1500-1700л қондан 150-180 л бирламчи сийдик ҳосил бўлади, ундан эса 1-1,5 иккиламчи л сийдик ҳосил бўлади. Қолган суоқлик қаналчаларда ва йиғувчи найчаларда қайта сурилиб кетади. Қаналчалардаги реабсорбция –бу каналчалар бўшлиғидаги сув ва ундаги организм учун зарур бўлган моддаларни қон ва лимфага қайта сурилишидан иборат. Реабсорбция моҳияти ҳаётий зарурий моддаларни қонга қайтариш ва керагидан ортиқчаларини, ёт моддаларни моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган чиқиндиларни эса бирламчи сийдик таркибида қолдиришдан иборат. Реабсорбция жараёни нефронни барча қисмларида содир бўлади. Проксимал қаналчаларда глюкоза, витаминлар, оқсиллар, микроэлементлар тўлиқ

қайта сурилади. Генле қовузлоғи, дистол каналча ва йигувчи найларда сув ва электролитлар реабсорбцияланади.

Нефроннинг проксимал қисмида Na^+ , Cl^- лар 70%, HCO_3^- 90% қайта сўрилади.

Моддаларни каналчалардаги реабсорбцияси актив ва пассив ташиш йўли билан амалга оширилади. Пассив ташиш электрохимик, концентрация ёки осмотик градиент фарқи йўналиши бўйича энергия сарфисиз кечади. Бу йўл билан сув, CO_2 , хлор, мочевина қайта сурилади.

Актив ташиш деб концентрацион ва электрокимёвий градиентга қарама-қарши йўналишда, энергия сарфи ҳисобига моддаларнинг ташилишига айгилади. Фаол ташиш ўз навбатида бирламчи ва иккиламчи актив ташиш турларига бўлинади. Бирламчи актив ташиш, электрохимик градиентга қарама-қарши, ҳужайра метоболизми энергияси ҳисобига кечади. Бу йўл билан ташилишга Na^+ ионини мисол қилиш мумкин. Na^+ , K^+ АТФ аза ферменти иштирокида АТФ энергиясидан фойдаланиб ташилади.

Иккиламчи актив транспорт, концентрацион градиентга қарши энергия сарфисиз ташилади. Бу йўл билан глюкоза, аминокислоталар ўтади.

Қайта сўрилаётган моддалар каналчаларнинг қоплаган ҳужайраларнинг бўшлиққа қараган люминал ва асосий мембранасидан ўтиши керак. Люминал мембранада кўпчилик моддалар учун ташувчилар ва ион каналлари бор, улар моддаларни ҳужайра ичига ўтишини таъминлайди. Базолатерал мембранада Na^+ , K^+ АТФ аза, ва бошқа органик моддаларни ташувчилари бор.

Глюкоза реабсорбцияси. Одамларда ҳар дақиқада каналчаларга 990 ммол глюкоза ўтади, ундан 989,8 ммол қисми буйрақларда реабсорбцияланиб кетади, яъни сийдикда деярли глюкоза бўлмайди. Глюкоза реабсорбцияси концентрацион катталikka қарши ўтади. Глюкоза проксимал каналча бўшлиғидан ҳужайраларга ўтиши махсус ташувчилар ёрдамида амалга оширилади, ташувчи бир вақтнинг ўзида Na^+ ни ҳам бириктириб олади. Бу ҳосил бўлган комплекс ҳужайра ичига ўта олиш хоссасига эга бўлиб қолади. Ҳужайра ичида бу комплекс бўлинади, натижада ҳужайра ичида глюкозани миқдори ортади, сўнгра глюкоза ҳужайра аро бўшлиққа ўтади, урдан эса қонга ўтади.

Қондаги глюкозанинг миқдори 5 дан 10 ммол/л дан ортиб кетса, у сийдик билан ажралиб чиқа башлайди. Бунинг сабаби шундаки проксимал каналчалар люминал мембранасидаги ташувчилар миқдори чегараланган бўлади. Ташувчиларнинг бар-

часи глюкоза билан бирикиб олгандан сўнг, қайта сурила олмай қолади. Ортиқчаси сийдик билан чиқариб юборилади.

Глюкозанинг максимал реабсорбция (Tm_G) миқдорини аниқлаш учун қонга глюкоза юборилади ва унинг қондаги концентрациясини сийдикдан пайдо бўладиган даражасига оширилади. Глюкозанинг максимал ташилиши (Tm_G)ни аниқлаш учун филтратга ўтган глюкоза миқдоридан (коптокчалардаги филтрат миқдори C_{in} билан плазмадаги глюкоза концентрацияси P_G кўпайтмаси) сийдик билан ажралаётган (U_G -сийдикдаги глюкоза концентрацияси, V -ажралган сийдик хажми кўпайтмаси) глюкоза айириб юборилади:

$$Tm_G = C_{in} \cdot P_G - U_G \cdot V$$

Аминокислоталар реабсорбцияси ҳам натрий ташилишига боғлиқ. Коптокчалардан каналчаларга ўтган оқсил ва аминокислоталарнинг 90% каналчаларининг проксимал қисмида реабсорбцияланади. Бу жараён иккиламчи актив ташиш йўли билан амалга оширилади. Турли гуруҳ нейтрал, икки асосли, дикарбоксилли аминокислота ва иминокислоталар реабсорбциясини тўртдан ортиқ актив ташиш тизимлари таъминлайди:

Оқсил реабсорбцияси. Нормал ҳолатда оз миқдорда оқсил бирламчи сийдик таркибида бўлади ва у проксимал каналчаларда қайта сурилиб кетади. Оқсиллар реабсорбцияси пиноцитез йўли билан амалга оширилади. Каналчалар эпителийсига оқсилни адсорбциялаб олади, сўнгра мембрана цитоплазмасига ботади ва пиноцитоз воқуоли ҳосил бўлади. Вакуоллар базал мембрана томон силжийди ва юқори лизосомалар билан қўшилади. Лизосомалар юқори протеолитик активликка эга. Оқсиллар лизосомалар билан бирикиб аминокислоталаргача парчаланadi. Барча аминокислоталар гидролизга учрамайдилар. Қолганлари қонга ўзгармаган ҳолда ўтади. Бу жараён актив бўлиб энергия сарфи билан кечади. Бир кеча кундузда сийдик билан 20-75 мг дан кўп бўлмаган оқсил чиқиб кетади. Сийдикда оқсилни пайдо бўлиши протеинурия деб аталади. Буйракнинг қатор ҳасталикларида протеинурия кузатилади. Айрим физиологик ҳолатларда, масалан, оғир жисмоний ишдан сўнг ҳам протеинурия кузатилиши мумкин.

Мочевина реабсорбцияси. Нефронинг проксимал қисмида пассив ташиш йўли билан мочевианинг маълум қисми қайта сўрилади. Қолган қисми эса йиғувчи найчаларга бориб у ерда

АДГ таъсирида қайта сўрилади. АДГ таъсирида йиғувчи найчаларда сув реабсорбцияси кучайиши натижасида бирламчи сийдикдаги мочевина концентрацияси ортади. АДГ каналчалар ўтказувчанлигини ошириб мочевина буйракни мағиз моддасига ўтади ва у ердаги осмотик босимни оширади. Хужайралар аро суоқликда миқдори ортган мочевина концентрацион катталики бўйича генле қовузлогига ўтади дистол каналга ва йиғувчи найчаларга боради. Шу йўл билан мочевина буйрак ичи айниши содир бўлади. Кўп сув истеъмол қилганда ёки сийдик ажралиши кучайганда, сув реабсорбцияси озаяди натижада сийдик билан мочевина чиқиши кучаяди.

Сув ва электролитлар реабсорбцияси. Сув нефроннинг барча қисмларида қайта сўрилади. Проксимал каналчаларда сувнинг $\frac{2}{3}$ қисми, 15% Генле қовузлогига, 15% дистал каналчада ва йиғувчи найларда реабсорбцияланади.

Сув пассив йўл билан қайта сўрилади. Осмотик фаол моддалар: глюкоза, аминокислоталар, оқсиллар Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- ионлари ўзи билан сувни ҳам олиб ўтади. Осмотик фаол моддалар реабсорбцияси камайганда сув реабсорбцияси ҳам камаяди. Масалан, сийдикда глюкозанинг пайдо бўлиши диурезни кучайишига олиб келади.

Сувнинг пассив сўрилишини таъминловчи ион натрий ҳисобланади. Натрий оқсил ва аминокислоталар транспорти учун зарур. Бундан ташқари натрий буйракнинг мағиз моддаси хужайралараро бўшлиқда сийдикнинг қўйилиши унинг осмотик фаол муҳит ҳосил қилишига зарур. Натрий реабсорбцияси нефроннинг барча қисмларида содир бўлади. Проксимал каналчаларда 65%, Генле қовузлогига 25%, дистал каналчаларда 9% ва йиғувчи найчаларда 1% натрий қайта сўрилади.

Натрийнинг қайта сўрилиши бирламчи фаол йўл билан бўлиб, энергиянинг асосий қисми шу жараёнга сарфланади. Натрийни ташилишида Na^+ , K^+ -АТФ-аза етакчи аҳамият касб этади. Хужайра ичига натрийнинг ташилиши турли йўллар билан амалга ошиши мумкин. Улардан бири Na^+ ни H^+ билан алмашилиши (антипорт). Бу ҳолатда Na^+ хужайра ичига ташилади, H^+ иони эса ташқарига. Натрийнинг ташилишини бошқа йўли, аминокислота ёки глюкоза иштирокида амалга оширилади.

Каналчалардаги секреция. Каналчалардаги секреция—бу моддаларни қондан каналчалар бўшлиғига секрктор йўл билан ўтиши. Бу жараён кўпчилик ионларни тез экскреция бўлишини таъминлайди. Бундай ионларга калий мисол бўлиши мумкин.

Секреция ҳисобига органик кислоталар (сийдик кислотаси) ва асослари (холин, гуанидин), организм учун ёт моддалар, антибиотиклар (пенициллин), рентгенконтраст моддалар (диодт-раст), бўёқлар (фенол қизил) парааминогиппур кислотаси –ПАГ. Секреция жараёни гемостазни ушлаб туриш механизмларидан бири ҳисобланади.

Каналчаларнинг проксимал ва дистал қисми эпителиал ҳужайралари секреция қилиш ҳусусиятига эга. Проксимал каналга ҳужайралар органик бирикмаларни секреция қилади. Бунинг учун маҳсус ташувчилар зарур. Улардан баъзилари органик кислоталарни (ПАГ, диодраст, фенолрот, пенициллин...) бошқалари органик асослари (гуанидан, пиперидин, тиамин, холин, хинин, серотонин, морфин...). Водород ионлари секрецияси проксимал каналчаларда дистал қисмга нисбатан кўпроқ.

Калий секрецияси дистал каналчалар ва йиғувчи найларда содир бўлади. Калий секрецияси алдестерон гормони иштирокида бошқарилиб, реабсорбциясини камайтиради. Ҳужайраларнинг ўзида ҳосил бўлган аммиак секрецияси каналчаларни проксимал ҳамда дистал қисмларида амалга оширилади.

Сийдик миқдори, таркиби ва хоссалари. Вақт бирлиги ичида маълум миқдорда сийдик ажралиб чиқади. Бир суткада ажралиб чиққан суткалик диурез миқдори 1-1,5 л ташкил қилади. Кўп суюқлик, оқсилли маҳсулотлар истеъмол қилгандан сўнг диурез кучаяди. Истеъмол қилинган суюқликнинг 65-80% сийдик билан чиқарилиб юборилади. Нормал ҳолда суюқлик истеъмол қилиб кўп терланганда диурез озаяди. Сийдик ҳосил бўлиши сутка давомида ўзгариб туради. Кечқурун кундузгига нисбатан секинлашади.

Сийдик оч сариқ рангли, солиштира оғирлиги 1,005-1,025 га тенг. Сийдик таркибидаги аорганик ва органик моддалар унинг солиштира оғирлигини белгилайди. У эса истеъмол қилинган суюқлик миқдorigа боғлиқ.

Сийдикнинг рН муҳити кучсиз кислотали бўлиб, рН 5,0-7,0 га тенг. Оқсилли маҳсулотларни кўп истеъмол қилинса, кислотали томонга, ўсимлик маҳсулотларига кўп истеъмол қилинса ишқорий томонга ўзгаради. Сийдик тиниқ суюқлик бўлиб, озгина қолдиқ қисми ҳам бўлади. Агар сийдик центрифугаланса тубида қолдиқ қисми бўлиб, бу қисм жуда оз миқдорда эритроцитлар, лейкоцитлар ва эпителий ҳужайралардан иборат бўлади. Бундан ташқари сийдик кислотаси кристаллари, уратлар, калций, оксалат (рН кислотали муҳит бўлса) ёки калцийфосфат

ва калций карбонат, аммоний кристаллари (рН и ишқорий бўлса) дан ташкил топган.

Сийдикда оқсил бўлмайди унинг қолдиқлари бўлиши мумкин. Аминокислоталар миқдори бир кунда 0,5 г дан ортмайди.

Сийдик таркибида мочевиначининг миқдори 2% тўғри келади. Бир кеча кундузда ажралган миқдори эса 20-30 г га тенг.

Сийдик таркибида сийдик кислотаси (1 г), аммиакпурин асослари, креатинин, унча кўп бўлмаган миқдорда ичакда оқсиллар бижғиши натижасида ҳосил бўлган индол, скатол, феноллар бўлади.

Азотсиз органик моддалардан сийдик таркибида *Мовул* кислотаси, сут кислотаси, кетон ва сувда эрувчи витаминлар учрайди.

Оддий ҳолатда сийдик таркибида глюкоза бўлмайди. Буйрак ва сийдик йўллар касалликларида сийдик таркибида эритроцитлар пайдо бўлади (гематурия). Сийдик таркибида пигментлар (уробилин, урохром) бўлиб, унга ранг бериб туради.

Сийдик таркибида кўп миқдорда **анорганик** моддалар бўлади. Улар ичида энг кўпи -10-15 г калий, хлорид 3-3,5 г, сульфат тузлар 2,5 г, фосфат тузлар 2,5 г, электролитлар ҳам ажралиб чиқади: Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++} .

Сийдик таркибида гормонлар ва уларнинг метаболитлари, ферментлар, витаминлар бўлади.

Сийдикнинг қуюқлашиш механизмлари. Иссиқ қонли ҳайвонларнинг буйраги қонга нисбатан юқори қонцентрацияли сийдик чиқариш хусусиятига эга. Бунинг сабабини буйраклар турли қисмларини буриб тескари оқиш механизми билан изохлаш мумкин. Сув мувозанати ҳолатига қараб, буйраклар гоҳ суяқ, гоҳ қуюқ сийдик ажратиши мумкин. Бу жараёнда нефроннинг барча қисмлари мағиз модда томирлари ҳужайралараро суяқлик иштирок этади.

Буриб тескари оқизувчи системанинг ишлаш моҳияти шундан иборатки, Генле қовузлоғининг икки қисми-тушувчи ва кўтарилувчи қисмлари бир-бировига жипс тақалиб, бир бутун механизм сифатида ишлайди. Қовузлоқнинг тушувчи (проксимал) қисмидаги эпителий фақат сувни ўтказмайди, натрий ионларини ўтказмайди. Кўтарилувчи (дистал) қисмидаги эпителий эса фақат натрий ионларини фаол реабсорбция қила олади, яъни каналча сийдигидан буйракнинг тўқима суяқлигига ўтказа олади, лекин айна вақтда сувни каналчалардан тўқима суяқлигига ўтказмайди.

Сийдик генле қовузлогининг тушувчи (проксимал) қисми-дан ўтаётганда сув тўқима суюқлигига ўтгани туфайли сийдик аста-секин қуюқлашади. Тўқима суюқлигига сув ўтиши пассив процессдир, бунинг сабаби шуки, қовузлоқнинг проксимал қисми ёнидаги дистал қисми эпителийси натрий ионларини актив реабсорбция қилади, яъни уларни каналчалардан тўқима суюқлигига (интерстициал суюқликка) ўтказди; тўқима суюқлигига ўтган натрий ионлари бу ерда сув молекулаларини дистал каналчадан эмас, балки проксимал каналчадан тортиб олади.

Сувнинг проксимал каналчадан тўқима суюқлигига чиқиши сабабли бу каналчада сийдик тобора қуюқланади ва қовузлоқ чўққисида кўпроқ концентрланиб қолади. Сийдик юқори концентрацияли бўлиб қолгани туфайли дистал қисмидаги натрий ионлари тўқима суюқлигига ўтади, чунки дистал каналча деворлари сувни ўтказмайди, лекин натрий ионларини актив реабсорбция қилади. Қовузлоқнинг дистал каналчасидан натрий ионларининг тўқима суюқлигига ўтиши ўз навбатида бу суюқликнинг осмотик босимини оширади, бунинг натижасида эса, юқорида кўрсатилганидек, сув проксимал каналчадан тўқима суюқлигига чиқади. Шундай қилиб, проксимал каналчада сувнинг сийдикдан тўқима суюқлигига ўтиш туфайли дистал каналчада натрий реабсорбцияланади, натрийнинг реабсорбция каналчадан сувнинг тўқима суюқлигига чиқишига сабаб бўлади. Бу иккала процесс бирга ўтади. Натрий сийдикдан тўқима суюқлигига чиқиши сабабли қовузлоқ чўққисидаги гипертоник сийдик кейинчалик Генле қовузлогининг дистал каналчаси охирида қон плазмасига нисбатан изотоник ва ҳатто гипотоник бўлиб қолади.

Қовузлоқнинг турли ерларида ёнма-ён ётган проксимал ва дистал каналчалардаги сийдикнинг осмотик босими жуда кам фарқ қилади. Каналча атрофидаги тўқима суюқлигининг осмотик босими проксимал ва дистал каналчаларнинг шу қисмидаги сийдикнинг осмотик босимига тахминан барабар келади.

Проксимал каналчада сув сўрилганидан, сийдикнинг осмотик босими аста-секин ошиб боради, дистал каналчада эса натрий реабсорбцияси туфайли сийдикнинг осмотик босими шуга яраша секин-аста пасаяди. Шундай қилиб, проксимал (ёки дистал) каналчанинг қўшни икки қисми орасидаги осмотик босимлар фарқи унча катта эмас. Қовузлоқ бўйлаб эса босимнинг бу кичик фарқлари қаналчаларнинг ҳар бир қисмида қўшилиб боради ва қовузлоқнинг бошланғич (ёки охириги) қисми билан чўққиси орасида босимнинг жуда катта фарқини (градиентини)

вуждга келтиради. Қонга нисбатан изотоник бўлган бир талай сийдик қовузлоқнинг бошланғич қисмига йиғилишини таъкидлаб ўтиш зарур. Генле қовузлоғида сийдик кўплаб сув ва натрийни йўқотади ва қовузлоқдан анча кам сийдик оқиб чиқади, бу сийдик қон плазмасига нисбатан яна изотоник, ҳатто гипотоник бўлади. Шундай қилиб, қовузлоқ кўп миқдорда сув ва натрий ионларини реабсорбцияловчи концентрацион механизм сифатида ишлайди. Техникада қандай бўлмасин моддалар концентрациясини катта тафовут қилдириш зарур бўлганда боя тасвир этилганига ўхшаш *буриб тескари оқизувчи система* принципини тадбиқ этишади.

Иккинчи тартибдаги бурама каналчаларда натрий, калий, ионлари, сув ва бошқа моддалар ҳамон сўрилаверади. Биринчи тартибдаги бурама каналчалар ва Генле қовузлоғи процессларга қарама-қарши ўлароқ иккинчи тартибдаги бурама каналчаларда натрий ва калий ионларининг реабсорбцияланадиган миқдори (*мажбурий реабсорбция*) доимий бўлмай ўзгарувчандир (*факультатив реабсорбция*). Бу миқдор қондаги натрий ва калий ионларининг миқдорига боғлиқ бўлиб, организмда шу ионлар концентрациясини доим бир даражада сақлаб турувчи муҳим регулятор механизм ҳисобланади.

Йиғувчи найлар функцияси. Буйрак каналчаларидан йиғувчи найларга бир талай суюқ сийдик келиб, бу ерда концентрланади ва шундай қилиб, буйрак жомларига бир кеча-кундузда 1-1,5 л сийдик ўтади. Йиғувчи найларга келадиган гипотоник сийдик асосан сув сўрилиши туфайли концентрланади.

Йиғувчи найларнинг деворлари сувни ўтказиши мумкин; буйракнинг мағиз қаватидаги тўқима суюқлигининг осмотик босими юқори, йиғувчи найлар шу қаватдан ўтади, шунга кўра сув йиғувчи найлар бўшлиғидан интерстициал суюқликка ўтади; сув реабсорбцияси эса шунга боғлиқ.

Буйраklarнинг қон ион таркибини бошқаришдаги иштироки. Ионлар гомеостазини бир хил ушлаб туришда буйраklarнинг аҳамияти жуда катта. Буйрак каналчаларида турли ионлар реабсорбцияси ва секрецияси бошқарилиб туради ва уларнинг миқдорини бир хил ушлаб туради.

Натрий реабсорбцияси буйрак усти бези пўстлоқ моддасининг алдјстерон гормони таъсирида нефроннинг дистал каналлари охири ва йиғувчи найчаларда кучаяди. Алдостерон секрецияси қон хажми камайганда ва плазмада натрий ионлари миқдори камайганда кучаяди. Юрак бўлмачаларидан ажралиб чи-

қадиган натрийуретик гормон натрий реабсорбциясини тормозлаб, уни чиқиб кетишини кучайтиради. Бу гормон ишлаб чиқарилиши, айланиб юрган қон миқдори ва ҳужайралараро бўшлиқ суyoқлиги ортганда кучаяди.

Алдостерон гормони нефроннинг дистал каналчаларида ва йиғувчи найларда калий секрециясини кучайтиради. Инсулин гормони эса калий чиқишини камайтиради. Қон фаол реакцияси ишқорий томонга силжиганда (алкалоз) сийдик билан калий чиқиши кучаяди, кислотали томонга силжиганда (ацидоз) эса озаяди.

Қалқонсимон олди бези гормони буйрак каналчаларида калций реабсорбциясини тезлаштиради, суяклардан унинг ажралишини кучайтиради, оқибатда қонни миқдори ортади.

Қалқонсимон без гормони тирокальционин буйраклар орқали калций чиқишини кучайтириб, уни суякларга ўтишини кучайтиради ва натижада калцийнинг миқдори қонда камаяди. Буйракнинг юктагломеруал комплексида витамин Д нинг фаол формаси ишлаб чиқарилиб, у калций алмашинувини бошқаришда иштирок этади.

Алдостерон гормони қон плазмасида хлоридлар алмашинувини бошқаришида иштирок этади. Натрий реабсорбцияси кучайганда хлор реабсорбцияси ҳам кучаяди. Хлорнинг ажралиб чиқиши натрийга боғлиқ бўлмаслиги ҳам мумкин.

Буйракларнинг кислота-асос мувозанатини сақлашдаги иштироки. Буйраклар моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган кислотали маҳсулотларини ташқарига чиқариш орқали қонда вадород ионлари мувозанатини сақлашда иштирок этади. Сийдикнинг рН муҳити жуда кенг кўламда ўзгариши мумкин. Айрим ҳолларда 4,5 гача тушиб, 8,0 гача кўтарилиши мумкин. Шу йўл билан қон плазмаси фаол реакциясини 7,36 да ушлаб туришда иштирок этади.

Каналчалар бўшлиғида натрий бикарбонат бўлади. Каналчалар ҳужайраларида эса карбоангидраза ферменти бўлиб, CO_2 ва сувдан кўмир кислотаси ҳосил бўлади.

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ карбонат кислотаси диссоциацияланиб, водород (H^+) иони ва анион (HCO_3^-) ҳосил бўлади. H^+ иони ҳужайралардан секрецияланиб каналча бўшлиғига ўтади ва бикарбонатдан натрий сиқиб чиқариб юборилади, карбонат кислотаси ҳосил қилади, сўнгра сув ва карбонат ангидридига парчланади. Ҳужайра ичида HCO_3^- анионик филтратдан реабсорбцияланган Na^+ билан бирикади.

Карбонат ангидриди мембрана орқали концентрациялар фарқи ҳисобига ҳужайра ичига киради. Ҳужайра ичида моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган CO_2 билан биргаликда карбонат кислотасини ҳосил қилади.

Каналчалар бўшлиғига секреция йўли билан бирикиб, ундан натрийни сиқиб чиқариб, бир асосли фосфат ($\text{Na H}_2\text{PO}_4$) га айланади.

Буйрақларда аминокислоталарнинг дезаминланиши натижасида аммиак ҳосил бўлиб, у каналча бўшлиғига ўтади. Водород ионлари аммиак билан бирикади $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{NH}_4^+$ ва аммоний ион ҳосил қилади. Шу йўл билан аммиак зарарсизланиб аммиак тузи шаклида сийдик билан чиқариб юборилади.

Буйрақларнинг инкретор фаолияти. Буйрақлар қонга физиологик фаол моддалар синтезлаб чиқаради. Бу моддалар бошқа аъзоларга таъсир этади ёки буйрақларда қон айланишининг бошқариш ва буйрақлар метаболизмида иштирок этиш каби маҳаллий таъсир кўрсатади.

Юкстагломеруляр аппаратнинг донатор ҳужайраларида ҳосил бўлувчи ренин, протеолитик фермент бўлиб, қон плазмасидаги D_2 -глобулин-ангиотензиногенни парчалайди ва ангиотензиноген I ҳосил бўлади. Ангиотензин I 10 та аминокислота қолдиғидан иборат пептид. Фермент таъсирида ундан иккита аминокислота қолдиғи ажралиб чиқади. Натижада қон томирларини торайтирувчи ангиотензин II ҳосил бўлади. Ангиотензин II томирларни торайтириб, артериал босимни оширади. Алдостерон секрециясини кучайтиради, натрий реабсорбциясини оширади, чанқоқ ҳосил бўлиб, суюқлик ичишга эҳтиёж ортади.

Ангиотензин II алдостерон ва ренин билан биргаликда организмдаги асосий бошқарувчи системаларидан бири ренин-ангиотензин системасини ҳосил қилади. Бу тизим буйрак қон айланишини, айланиб юрган қон ҳажмини, сув-туз балансини бошқаришда катнашади. Агар буйрақларни коптокчаларида олиб келувчи артериолаларида босим ортса ренин ишлаб чиқарилиши камаяди ва аксини NaCl нинг миқдори дистал каналчаларда кўп бўлса ренин секрецияси тормозланади. Донатор ҳужайраларда в-адренорецепторлар кўзғалса, ренин секрецияси кучаяди, б-адренорецепторлар кўзғалса тормозланади. Арахидон кислотаси ва ПГИ-2 типидagi простагландинлар ренин секрециясини кучайтиради.

Эритропозтин ишлаб чиқарилиб, суяк кўмигида эритропозтин кучайтиради. Буйрақлар қоннинг фабриолитик активлигида иштирок этади. Плазминоген активатори-урокиноза синтез

қилади. Буйрақлар мағиз моддаси простагландинлар синтезланади. Улар буйрақлар ва умумий қон айланишини бошқаришда қатнашади. Сийдик билан натрий чиқишини кучайтириб, каналчалар ҳужайраларини АДГ га сезгирлигини камайтиради.

Буйрақларда кининлар синтезланади. Улардан брадикинин қон томирини кучли кенгайтириб, буйрақларда қон оқишини ва натрий ажралишини бошқариб туради.

Буйрақларнинг метаболитик функцияси. Буйрақларнинг метаболитик функцияси организм ички муҳити метаболитлар миқдорини бир хилда ушлаб туришда иштирок этишдан иборат. Буйрақлар метаболизм натижасида ҳосил бўлган моддаларни чиқариб юборибгина қолмай, унинг ўзида метаболизм жараёнларида содир бўлган моддалани ҳам чиқариб юборади. Буйрақлар каналчалари филтрланиб ўтган паст молекуляр оғирликка эга бўлган пептидлар ва денатурацияга учраган оқсилларни парчалайди. Аминокислоталарни қонга қайтариб, бу пептидлар ва гормонларни қондаги миқдорини ушлаб туради.

Буйрақ тўқималари глюконеогенезда иштирок этади. Агар аъзо оғирлигига нисбатан олинса, буйрақларда бу хусусият жигарга нисбатан юқори. Узоқ вақт оч қолганда қонга тушаётган глюкозанинг ярми буйрақларда ҳосил бўлади. Буйрақлар инозитолни оксидланувчи катаболизмида иштирок этувчи асосий аъзолардан бири ҳисобланади. Бу ерда қонга тушган ҳужайра мембранасининг асосий қисми бўлиш фосфатидилинозитол, глюкокурон кислота, триацилглицеринлар ва фосфолипидлар синтезланади.

Буйрақлар ёғлар алмашинувида ҳам иштирок этади. Эркин ёғ кислоталари унинг ҳужайраларида триацилглицеринлар ва фосфолипидлар таркибига қўшилиб, қонга тушади.

Буйрақлар фаолиятининг бошқарилиши

Нерв йўли билан бошқарилиши. Нерв тизими буйрақ гемодикамикасини, юкстагломеруляр аппарат иши, филтрация, реабсорбция ва секрециясини бошқаради. Буйрақларни иннервация қилувчи симпатик нерв таъсирланса, унинг томирларига торайтирувчи таъсир этади. Коптокчаларнинг олиб келувчи артериоласи торайса, филтрацион босим ва филтрация пасаяди Олиб кетувчи артериола торайса, филтрацион босим ва филтрация кучаяди. Шундан ҳам кўриниб турибдики симпатик нерв таъсирланса қайси томирларга таъсир этишига қараб икки хил эффект келиб чиқади. Симпатик эфферент толалар таъсирланса натрий ва сув реабсорбцияси кучаяди. Парасимпатик адашган нерв таъсирланса глюкоза реабсорбцияси ва органик кислоталар секрецияси кучаяди.

Оғриқ бўлганда сийдик ажраши камаяди, ҳатто оғриқ кучли бўлса бутунлай тўхташи ҳам мумкин.

Симпатик нерв тизимиси қўзғалиши ҳисобига буйрак усти бевидан катехоламинлар ишлаб чиқарилиши кучайиб, буйрак артериялари тораяди ва буйракларга қон келиши озаяди. Бир вақтнинг ўзида гипофизни орқа бўлагидан антидиуретик гормон ишлаб чиқарилиши кучаяди.

Диурезни кучайиб, озайиши шартли рефлектор йўл билан ҳам бошқарилиши мумкин. Бу эса бош миyaning олий бўлимларини буйраклар фаолиятида муҳим ўрин эгаллашидан далолат беради. Л.А. Орбели лабораториясида итларга оғритувчи таъсирлар берилганда сийдик ажраши тўхтаганлиги кузатилган. Бу иш кўп маротаба такрорланса итнинг станокка ўрнатилиши ўзи ҳам диурезни камайтиради.

Агар ошқозонига ва сийдик пуфагига фистула ўрнатилган итларга шатли сигнал билан биргаликда ошқозонига сув киритилса ва бу бир неча маротаба такрорлангандан сўнг, шартли сигналнинг ўзини ёлғиз қўллаш диурезни кучайтиради.

Гуморал бошқарилиши. Буйраклар фаолиятини бошқарилишида гуморал тизим асосий ўрин эгаллайди. Жуда кўп гормонлар буйрак фаолиятига таъсир этади, уларнинг энг асосийлари антидиуретик гормон ёки вазопрессин ва алдостерон ҳисобланади.

АДГ ёки вазопрессин, нефронни дистал каналчалари ва йиғувчи найларни сувга ўтказувчанлиги ортиб, сув реабсорбцияси кучаяди. АДГ аденилатциклаза ферментини фаоллаб, АТФ дан ЦАМФ ҳосил бўлишини таъминлайди. ЦАМФ эса ЦАМФ мўйил протеинкиназани фаоллаштиради. У эса ҳужайра мембрана оқсилларини фосфорилланишида қатнашиб, унинг сувга ўтказувчанлигини оширади. Бундан ташқари АДГ гиалуронидаза ферментини фаоллаштириб, ҳужайралараро бўшлиқдаги гиалурон кислотасини деполимерлайди. Гиолурон кислотаси деполимерланганда йиғувчи найларнинг девори ғовак бўлиб, сувни ўтказиб юборади.

АДГ кўп ишлаб чиқарилса сийдик ҳосил бўлиши бутунлай тўхташи мумкин. Агар бу гормон ишлаб чиқарилиши озайса, оғир хасталик қандсиз диабет касаллигини келтириб чиқаради. Нефроннинг дистал каналчалари ва йиғувчи найлари сувни ўтказмай қўяди ва жуда кўп суyoқ сийдик ҳосил бўла бошлайди. Касаллар бир-кеча кундузда 25 л гача сийдик чиқариши мумкин.

Алдостерон буйрак каналчаларида натрий иони реабсорбциясини, калий ва водород ионлари секрециясини кучайтиради.

Бир вақтда сувнинг реабсорцияси кучаяди. Бу гормон проксимал каналчаларда калций ва магний реабсорбциясини камайтиради.

Натриуретик гормон (атриопептид) сийдик билан натрий чиқишини кучайтиради.

Қалқонсимон олд беzi гормони-паратгормон калций реабсорбциясини кучайтиради. Натижада қон плазмасида калций миқдори ортади, сийдик билан фосфатлар чиқиши кучаяди. Проксимал каналчада натрий ва HCO_3 реабсорбциясини тормозлаб, Генле қовузлогини юқорига кўтарилувчи қисмида магний реабсорбциясини кучайтиради.

Калцитонин калций ва фосфатлар реабсорбциясини тормозлайди. Инсулин-бу гормон ишлаб чиқарилиши камайганда гипогликемия, глюкозурия кузатилади. Сийдикнинг осмотик босими ортади ва диурез кучаяди.

Сийдик чиқариши. Нефронда ҳосил бўлган иккиламчи сийдик йиғувчи найларга ўтиб, ундан бўйрак жомчаларига тушади. Жомчаларга маълум миқдордаги сийдик йиғилгандан сўнг, у ердаги барорецепторларни таъсирлайди. Сўнгра жомча мускуллари қисқариб сийдик йўллари очилади ва сийдик сийдик пуфагига тушади.

Сийдик пуфаги силлиқ мускуллардан ташкил топган бўлиб, сийдик пуфақ бўшлиғига аста-секин тушиб, уни тўлдиради, натижада унинг деворлари чўзилади. Сийдик пуфагига сийдик тушаётганда босим аввалига унча ўзгармайди, сўнг жуда тез ошиб кетади. Сийдик миқдори 250 мл га етганда, сийдик пуфагидаги механорецепторлар таъсирланади, тос нервини афферент толалари орқали орқа миyaning 2-3-4 сакрал бўлимига боради. Бу ерда сийдик чиқариш маркази жойлашган. Эфферент импульслари парасимпатик марказдан сийдик пуфагига ва сийдик чиқарув йўлларига келади. Натижада сийдик пуфагининг силлиқ мускули қисқаради ва сийдик пуфаги ҳамда сийдик чиқарув йўли сфинктерлари бўшашади, сийдик пуфагидан сийдик чиқади ва сийдикдан холис бўлади. Сийдик пуфагини асосий таъсирловчиси бўлиб, ундаги босим ортиши эмас, балким уни деворларининг чўзилиши ҳисобланади. Сийдик пуфагининг сийдик билан тўлиши ҳам катта ўрин эгаллайди. Тез тўлса, яъни сийдик ҳосил бўлиш кучайганда импульслар ҳосил бўлиши тезлашади. Сийдик чиқаришни спинал марказига юқорида жойлашган марказлар бошқарувчиси бўлади: бош мия ярим шарлари пўстлоғи ва ўрта мия тормозлайди, варолиев кўпригининг олдинги қисмини ва гипоталамуснинг орқа қисми

қўзғатади. Бош мия ярим шарларининг турфун бошқарув роли боланинг икки ёшидан бошлаб шаклланиб бўлади.

Тер ажралиши.

Тер безлари тер чиқаради (тер секрецияси). Тер безлари: 1) моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган парчаланиш маҳсулотларини чиқариб ташлайди; 2) терморегуляцияда аҳамияти бор, чунки бадандан тер буғланиши иссиқлик чиқариш омили ҳисобланади. 3) осморегуляцияда, яъни сув ва тузларни чиқариб ташлаш йўли билан осмотик босимни доим бир хил сақлашда аҳамияти бор.

Тер безлари тери остидаги қўшувчи тўқима клетчаткасида жойлашган, улар баданда бир текис тарқалмаган. Улар қўл-оёқ кафтада, қўлтиқда кўп бўлиб, 1 см² терида 400-500 тер бези бор.

Тернинг миқдори, таркиби ва хоссалари. Терда аксари 0,7-2 % қаттиқ модда бор; шундан 0,4-1 % анорганик ва 0,31 % органик бирикмалардир. Терда мочевина (концентрацияси 0,03-0,05 % га тенг), сийдик кислотаси, аммиак, гиппур кислотаси, индикан бўлади. Булардан ташқари, терда азотсиз органик бирикмалар ҳам бор. Масалан, қандли диабет бўлган беморларда тер билан глюкоза ҳам чиқади.

Тернинг реакцияси салгина ишқорий; баданда тер парчалангани ва ундаги ёғлардан учувчан ёғ кислоталари ҳосил бўлади, шу сабабли тер нордон бўлиб қолади. Терда қаттиқ моддалар сийдикдагига нисбатан кам; тернинг солиштирма оғирлиги 1,005-1,010, сийдикники эса одатда 1,012-1,020 га тенг.

Ҳарорат қулай бўлган шароитда суткасига ўрта ҳисоб билан 500 мл тер чиқиб туради. Шунча тер билан 2 г гача ош тузи ва 1 г гача азот чиқиб кетади. Тер тўхтовсиз чиқиб туради, лекин баданга чиқиши билан буғланиб кетади.

Тер ва сийдик таркиби фарқ қилишига қарамай, баъзи касалликлар сабабли буйракдан сийдик чиқиши камайганда тер безлари буйрак функциясини бир қадар ўтай олади. Бундай ҳолларда тер безлари одатдагидан икки-уч хисса кўпроқ тер чиқаради, бундан ташқари, тернинг таркиби ҳам ўзгаради – унда мочевина кўпаяди.

Турли шароитда тер ажралиши. Баданнинг бирор жойида ёки бутун баданда тер ажралишини кузатмоқ учун одатда тер безлари секрециясини кучайтиришга ҳаракат қилинади.

Одамларда тер ажралишини В.Л.Минорнинг йод-крахмал усулида текширилади. Бу усулда терида йоднинг спиртли эритмаси суртилади. Спирт буғланиб кетгач қуруқ, озгина мой сур-

тилган терига крахмал сепилади. Крахмал қуруқ экан, йод унга таъсир этмайди, бироқ бадан терлай бошлаши билан крахмал тер билан хўлланиб, йод таъсирида кўк тусга киради.

Тер ажралишини текшириш учун терининг электр қаршилигини аниқлаш усули ҳам қўлланилади. Бу усул шунга асосланганки, бадан терлаётган вақтда терининг электр қаршилиги камайди ва бадан тер билан қанча тез хўл бўлса, терининг электр қаршилиги ўшанча кўп камайди.

Ташқи муҳит ҳарорати юқори бўлган шароитда тер ажралиши кучаяди. Текширилувчи киши ҳаво ҳарорати 50-60° бўлган махсус камерада 1,5 соат турганда 2,5 л тер ажралган. Гавда ҳароратини оширувчи бошқа омиллар таъсирида ҳам тер ажралиши кучаяди, масалан, жадал жисмоний иш вақтида моддалар алмашинуви кучайганидан, иссиқлик кўп ҳосил бўлади. Организмга кўп миқдорда суюқлик киргандан кейин ҳам тер кўп ажралади. Айниқса иссиқ ичимликлар ичилгандан сўнг тер кўп чиқади. Организмда сув камайганда, масалан, ич кетганда тер кам чиқади. Организмдаги сув мувозанатини бошқариб туришда тер безларининг қатнашувини шу омиллар исбот этади.

Кўпинча рухий кўзғалиш, эмоционал ҳолатлар – жahl чиқиш, кўрқув, оғриқда бадан тер чиқади. «Кўрққанидан совуқ тер босди» деган ибора шу билан тушунтирилади (совуқ тер дейлишига сабаб шуки, тер чиқиши билан бир вақтда томирлар тораяди, натижада тери қонни кам олиб совийди). Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи тер ажратилишига таъсир кўрсата олиши шундан кўриниб турипти.

Тер безларининг иннервацияси ва шу безлар фаолиятининг бошқарилиши. Тер безларининг секретор нервлари симпатик нервлардир.

Баданнинг ҳар бир қисмидаги тер безлари орқа миянинг муайян сегментидан иннервация олади. Одамда тер безларини иннервацияловчи орқа мия симпатик ядроларнинг жойлашиши орқа миянинг турли қисмлари жароҳатланганда ўрганилган. Бош бўйиндаги ва кўкрак қафасининг юқори қисмидаги тер безларининг секретор нервларининг ядролари орқа миянинг охириги бўйин сегменти билан 6-кўкрак сегменти орасида; қўллардаги тер безлари нервларининг ядролари 5- ва 7-кўкрак сегментлари орасида; оёқлардаги тер безлари нервларининг ядролари эса охириги кўкрак сегментлари билан юқори бел сегментларида жойлашган.

Симпатик нервлар шикастлангач, юқори ҳарорат таъсирида бошланган терлаш терининг симпатик иннервациядан махрум бўлган (десимпатизацияланган) қисмида бутунлай тўхтайтиди. Бўйиннинг симпатик тугунлари бир томондан олиб ташлангач, Минор синамаси қўйилса, ташқи муҳит ҳарорати юқори шароитда бўлган киши юзининг бир ярмидан асло тер чиқмай қўйганлиги (*ангидроз*), юзнинг симпатик нервлар сақланган иккинчи ярми эса нормал терлайвериши билинади.

Тер безларининг нервлари анатомик жиҳатдан симпатик нерв тизимига мансуб бўлса ҳам, уларнинг тер безларидаги охирлари парасимпатик нерв охирлари каби холинэргик бўлади, яъни қўзғалганда ацетилхолин чиқаради.

Тер безларига иннервация берадиган симпатик тугунлар олиб ташлангандан сўнг ҳам одам эмоционал ҳолатларда терлайверади.

Тер ажралишининг спинал (орқа миядаги) марказларидан ташқари, узунчоқ мияда асосий маркази бор, бу марказ эса ўз навбатида моддалар алмашинувининг гипоталамусдаги олий вегетатив марказлари билан боғланган. Юқорида кўрсатилганидек, тер ажралишига бош мия пўстлоғи ҳам таъсир кўрсатиб туради.

Тер рефлекс йўли билан ажралади. Атрофдаги муҳитнинг юқори ҳарорати таъсир этганда теридаги иссиқ сезувчи нерв охирларининг қўзғалиши туфайли тер ажралиш рефлекси пайдо бўлади. Баданнинг кичик бир жойи, масалан, бир қўли иситилса, қўлдаги тер безларидангина эмас, балки бутун баданнинг тер безларидан тер чиқади. Тер ажралиш рефлексида қўзғалиш баданнинг фақат бирон қисмига иннервация берадиган сегменти доирасида тарқалибгина қолмай, балки бошқа сегментлар доирасида ҳам тарқалиши шундан кўриниб турипти.

Тери ёғи ва сўт чиқиши

Ёғ безлари. Ёғ безларидан чиқадиган пича ёғ бадандан терга аралашиб кетади. Тери ёғи уни юмшатади ва соч (ёки жун) ни мойлайди. Тери ёғ чиқаётган вақтда суюқ бўлиб, тез қуйилади. Тери ёғи асосан нейтрал ёғлардан иборат. Тери ёғи кислоталар таъсирида парчаланади, айна вақтда ғалати ҳидли ёғ кислоталари ҳосил бўлади.

Ёғ безларининг кўпчилиги соч (ёки жун) яқинига жойлашган; уларнинг ёғ чиқариш йўллари соч (жун) ҳалтасига очилади. Ёғ безлари *голокрин безлардан* бўлиб, буларнинг фаолияти без ҳужайраларининг емирилишига боғланган. Ёғ безлари пар-

да билан қопланган сершоҳ халталарга ўхшайди; бу ҳалталарнинг девори кўп қаватли эпителийдан тузилган. Бу эпителий ўсган сайин, ҳужайралари без йўлига тобора яқин бориб, ёғга айланади ва ҳалок бўлади. Ёғ безлари симпатик нервлардан иннервация олади.

Сут безлари. Сут ажрალიши. Она сүти оқсиллар (1,5 %), ёғлар (4,5 %), углеводлар (6,5 %), А, В, С, D витаминлари, минерал моддалар (Са, Mg, P ва ҳоказо – 0,3 %) ва 87 % сувдан иборат. Сутда бактерицид моддалар ва антителолар бор. Эмадиган болада суст иммунитетни шу антителолар вужудга келтиради.

Сут оқсиллари – казеин, лактоалбумин ва лактоглобулинда организмга зарур ҳамма аминокислоталар керакли нисбатда бўлади. Сут оқсиллари борлигидан, шунингдек сут оқсиллари осон ўзлаштирилганидан, ғоят қимматли овқат ҳисобланади. Аммо сутда темир моддаси кам, шунинг учун у узоқ вақт бирдан-бир овқат бўла олмайди.

Сут аёллар жинсий гормони – эстроген, шунингдек гипофизнинг ўсиш гормони таъсирида ривожланувчи *сут безларидан* ишланиб чиқади. Без эпителийси аёлларнинг бошқа жинсий гормони – прогестерон таъсирида етилади ва секрецияга тайёрланади. Ҳомиладорлик вақтида йўлдошда ишланиб чиқадиган ва қонда айланиб юрадиган бирталай эстроген ва прогестерон гормонлари сут безларининг ривожланишини ва сут секрециясига тайёрланишини таъминлайди. Гипофизнинг олдинги бўлагидан чиқадиган пролактин (лактоген ёки маммаетроп гормон) таъсирида сут безлари сут чиқара бошлайди.

Эстрогенлар билан прогестерон пролактин чиқишини тормозлайди. Проллактин гормони бўлмаса сут ажралмайди. Бола туғилгач эстрогенлар билан прогестеронни ишлаб чиқарувчи йўлдош организмдан чиқиб кетиб, қондаги бу гормонлар камаяди, натижада гипофиз прогестерон билан эстрогенларнинг тормозловчи таъсиридан қутилиб, пролактин гормонини анчагина синтезлай бошлайди. Проллактин таъсирида сут безларидан сут чиқа бошлайди.

Проллактин таъсирида сут бетўхтов ишланади, аммо сут бола эмизилаётган вақтдагина чиқади. Сут чиқа бошлаши учун сут безининг алвеолаларидан сут йўлларига ўтиши зарур. Сут безининг алвеолаларини ўраб турувчи миоэпителий ҳужайраларининг қисқариши туфайли сут алвеолалардан сут йўлларига ўтади, бу жараён мураккаб нерв гуморал йўл билан бошқарилиб туради.

Боланинг эмиш (сўриш) ҳаракатлари сўрғичдаги сезувчи нерв охирларини қитиқлайди. Бунда ҳосил бўлувчи нерв импульслари рефлекс йўли билан гипофизнинг орқа бўлагидан *окситоцин* гормони чиқишини гипоталамус орқали кўзғайди. Окситоцин гормони қон оқими билан безнинг миоэпителий ҳужайраларига келади-да, уларни қисқартиради, сутнинг алвеолалардан сут йўлларига ўтиб, чиқишига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, боланинг эмиш ҳаракатлари сут чиқишига рефлекс йўли билан стимулловчи таъсир кўрсатади, бироқ бу жараёнда гуморал механизм қатнашганлиги туфайли бола эма бошлагандан бир неча ўн секунд кейин сут чиқа бошлайди.

Сутнинг чиқишинигина эмас, ишланишини ҳам нерв тизими бошқаради. Онанинг яхши кайфияти ва вақти чоғлиги сутнинг нормал чиқишига ёрдам беради. Оғир руҳий кечинмалар, қўрқув, маъюслик сут секрециясини камайтиради ва унинг бутунлай тўхталиб қолишига сабаб бўла олади.

Боланинг эмиши (ёки ҳайвонларнинг соғилиши) билан боғланган шартли таъсиротлар сут ишланишини ошириши ҳам маълум.

Бола кўкракдан ажратилмаса, туғишдан сўнг кўп ойлар ва ҳатто бир неча йилгача сут чиқараверади.

СЕНСОР ТИЗИМ

Сенсор тизимнинг умумий физиологияси. Сенсор тизим (И.П.Павлов бўйича анализатор) нерв тизимининг бир қисми ҳисобланиб, у қабул қилишга ихтисослашган элементлар – сенсор рецепторлар дейилади, улар ташқи ва ички муҳитдан таъсиротларни қабул қилувчи, рецепторлардан олинган ахборотни миёга ўтказувчи нерв йўллари ва олинган ахборотни қайта ишловчи бош миёдан иборатдир. Сенсор тизим бош миёга ахборотни етказиб беради. Ҳар қандай сенсор тизимнинг иши турли кўринишда қабул қилинган таъсиротларни нерв импульсларига айлантириб, уларни нейронлар занжири орқали марказий нерв тизимига етказиб беришдан иборат бўлади. Импульслар келиши туфайли бош миё катта ярим шарлари сезгилар, идроклар, тасаввурлар, яъни ташқи олам хиссий инъикосининг турли шакллари юзага чиқади. Бош миё ярим шарларига келган ахборотлар оддий рефлекслардан тортиб, то инсоннинг рухий фаолияти учун зарурдир. Шунинг учун И.М.Сеченов «Бош миё рефлекслари» асарида «Психик акт онгда ташқи ҳиссий кўзғалишдан ташқари хосил бўла олмайди» - деб ёзган эди.

И.П.Павлов рецепторларни – анализаторнинг периферик бўғини, афферент нейронлар ўтказувчи йўллар бўлимини ташкил этса, катта ярим шарлар пўстлоғи анализаторларнинг марказий охирилари деб ҳисобланади.

Сенсор тизимнинг текшириш усуллари. Сенсор тизимнинг электрофизиологик, нейрохимёвий, морфологик ҳамда асосан соғлом ва носоғлом инсонларда қабул қилишнинг психофизиологик анализи ўтказилади, бундан ташқари, сенсор тизимни ўрганишда моделлаштириш ва протезлаш усуллари ҳам қўлланилади.

Моделлаштириш – сенсор тизимнинг биофизик ва компютер моделларидир, ҳозирча экспериментал усуллар билан ўрганиб бўлмайдиган вазифаларни ва хоссаларни моделлаштириш орқали ўрганилади.

Протезлаш - сенсор тизим фаолиятини қандай даражада билишимизни текширади. Электрофосфен кўрув протезлари бунга мисол бўла олади.

Сенсор тизим тузилишининг умумий тарзлари. Ҳайвон ва шу жумладан инсонларда сенсор тизим қуйидаги тарзлар асосида тузилган.

1. *Кўп қатламлик-сенсор* тизим кўп қатламдан иборат топган нерв ҳужайраларидан ташкил топиб, уларнинг биринчиси рецепторлар билан боғ ҳосил қилса, охириги бош мия катта ярим шарларидаги нейронлар билан боғланадилар. Сенсор тизимнинг бу ҳоссаи организмнинг турли хилдаги ахборотларга тезда жавоб беришини таъминлайди.

2. *Кўп каналлик-сенсор* тизим ахборотни бир вақтнинг ўзида жуда кўп канал орқали (ҳар бир каналда ўн мингдан миллионгача нерв ҳужайралари бўлади) улар ўзаро бир-бирилари билан боғланган бўлади. Сенсор тизимдан бир-бирига бундай параллел жойлашган каналларнинг бўлиши, ахборотларни узатиш ва қайта ишлашини аниқ ва атрофлича синтезини таъминлайди.

3. *Кўшни қатламларда, элементларнинг ҳар хил бўлиши «сенсор воронкалари»* ни ҳосил қилади. Кўзнинг тўр пардасида 130 млн га яқин фоторецепторлар мавжуд, тўр парданинг ганглиоз ҳужайралари қаватида эса 100 мартаба кам нейронлар топилган (тораювчи воронка). Кўрув тизимининг кейинги қисмида эса «кенгаювчи воронка» кузатилади. Пўстлоқнинг бирламчи кўрув қисмида тўр парданинг ганглиоз қаватига нисбатан нейронлар сони минг мартаба кўп.

4. Сенсор тизимнинг вертикал ва горизонтал бўйича шаклланиши:

Сенсор тизимнинг вертикал бўйича шаклланишининг маъноси шундан иборатки, бир неча нейрон қаватлари махсус бўлимларни ҳосил қилади. Шундай қилиб бундай бўлим йирик морфофункционал тузилма бўлиб ҳисобланади. Ҳар бир бўлим (масалан, ҳидлов пиёзчаси, эшитув тизимнинг хохлаар ядроси ёки тиззасимон тана) муайян аниқ бир вазифани амалга оширади.

Сенсор тизимнинг горизонтал бўйича шаклланишида рецепторлар ва нейронлар орасидаги боғланиш шу қаватлар ичида юз беради.

Сенсор тизимнинг асосий вазифалари. Сенсор тизим қуйидаги асосий вазифалар ёки операцияларни амалга оширади. 1) сигналларни топиш (аниқлаш) 2) сигналларни бир-биридан ажратиш, 3) сигналларни ўтказиш ва ўзгартириш, 4) маълумотларни кодга солиш, 5) сигналларнинг у ёки бу хоссаларини детекторлаш, 6) образни топиш.

Сигналларни топиш. - Бу ҳодиса махсус ҳужайра-рецепторларда рўёбга чиқади. Бу ҳужайралар физик ва кимёвий шаклдаги таъсиротларни нерв импульсларига айлантиради.

Рецепторларнинг синфланиши. Амалиётда рецепторларнинг психофизиологик синфланиши муҳим аҳамиятга эга бўлиб, таъсиротларга нисбатан сезиш характериغا кўра: инсонларда кўрув эшитув, ҳид билув, таъм билув рецепторлари, термо-проприо-вестибулорецепторлар ва овриқ рецепторлари тафовут этилади.

Рецепторлар ички ва ташқи рецепторлар деб аталувчи иккита катта гуруҳга ҳам бўлинади. Ички рецепторлар (интерорецепторлар) ва ташқи (экстрарецепторлар). Интерарецепторларга вестибуло-ва проприорецепторлар (таянч-ҳаракат аппарати-ни рецепторлари) ҳамма висцерорецепторлар (ички органлар ҳолатидан сигнал берувчи) рецепторлар киради. Экстрарецепторларга эса эшитув, кўрув, ҳид билув, таъм билув рецепторлари киради.

Рецепторларнинг ташқи муҳит билан алоқасининг характери-га кўра дистант, таъсирловчи манбадан ахборотни маълум масофадан қабул қилинади. (Кўрув, эшитув ва ҳид билув) ва контакт, рецепторлар таъсирловчини бевосита таъсирида кўзғалади (таъм билув, тактил).

Таъсирловчиларнинг табиатига кўра: рецепторлар: фоторецепторлар, механорецепторлар ва бошқаларга бўлинади.

Барча рецепторлар бирламчи – сезувчи ва иккиламчи – сезувчи рецепторларга бўлинади. Бирламчи сезувчи рецепторларга ҳид билув, тактил ва проприорецепторлар киради. Уларнинг ўзига хос томони шундан иборатки, таъсирловчи энергия нерв импульсга сенсор тизимнинг биринчи нейронида юзага чиқади. Иккиламчи сезувчи рецепторларга таъм билув, курув, эшитув, вестибуляр аппарат киради. Уларда таъсирловчи билан биринчи нейрон ўртасида махсус рецептор ҳужайраси бўлиб, импульслар генерация қилмайди. Шундай қилиб, биринчи нейрон бевосита кўзғалмасдан балки рецептор ҳужайраси орқали кўзғалади.

Рецепторларнинг умумий кўзғалиш механизми. Рецептор ҳужайраларида ташқи муҳитдан берилган таъсиротлар янги рецептор сигналга айланади ёки сенсор сигнали трансдукцияси амалга оширади. Бу жараён 3 босқични ўз ичига олади.

1. Ҳид таратувчи молекула ёки таъм билув моддаси (ҳид билув, таъм билув) ёруғлик (курув) ёки механик таъсиротлар билан рецепторлар ҳужайра мембранасида жойлашган оқсил молекуласи билан ўзаро алоқаси юзага чиқади.

2. Рецептор ҳужайраларида сенсор сигналларнинг ҳосил бўлиши ва унинг узатилишига боғлиқ бўлган жараёнлар рўй беради.

3. Рецептор мембранасида жойлашган ион каналлари очилиш ва улар орқали ион ток оқими ўта бошлайди. Бу ўз навбатида рецептор ҳужайра мембранасини деполяризацияга учратади (рецептор потенциали деб аталувчи потенциал юзага чиқади).

Бирламчи сезувчи рецепторларда бу потенциал мембранани ўта сезувчан қисмларга таъсир этиб, ҳаракат потенциални генерациясини юзага чиқаради – (электр нерв импульслари). Иккиламчи-сезувчи рецепторларда, рецептор ҳужайраларнинг пресинаптик мембранасидан медиаторлар ажратилишини юзага чиқаради. Медиатор (масалан, ацетилхолин) биринчи нейронни постсинаптик мембранасидаги қутбланишни ўзгаришига олиб келади (постсинаптик потенциал генерацияси юзага чиқади) сенсор тизимнинг биринчи нейронида ҳосил бўлган постсинаптик потенциал генератор потенциал деб аталади.

Сенсор тизимни абсолют сезгирлиги бўсаға реакцияси билан ўлчанади. Сезгирлик ва бўсаға булар характерига кўра бири-бирига қарама-қарши тушунчалардир: бўсаға қанча юқори бўлса, сезгирлик шунча паст ёки аксинча.

Рецептор элементларини адекват таъсирловчиларга (одатда, уларга эволюцион мослашган) сезувчанлиги жуда юқори. Масалан, ҳид билув рецептори, ҳид таратувчи битта молекула таъсирида ҳам – ҳид билиш рўёбга чиқади. Эшитув рецепторларнинг сезувчанлиги ҳам меъёрида: агар у жуда юқори бўлганида эди, биз қулоғимиз остида доимо шовқин эшитган бўлардик.

Сигналларни бир-биридан ажратиши. Сенсор тизимнинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, бир вақтда ёки кетма-кет берилаётган турли таъсиротларни бир-биридан ажрата олади. Сигналларни бир-биридан ажратиш рецепторлардан бошланади ва бу жараёнда сенсор тизимнинг барча нейронлари иштирок этади. Таъсиротнинг ўсиши сезиларли даражада бўлиши учун у илгариги таъсиротдан муайян қисмгача ортиқроқ бўлиши керак деган қонунни 1834 йилда Э.Вебер таърифлаб берди. Вебер ўз тажрибаларида қўл терисига муайян вазнли юк қўйди. Илгари таъсир этган юкнинг вазнидан муайян миқдорда ортиқ бўлган қўшимча юк қўйилгандагина босим сезгиси кучаяди. Масалан, одам қўл терисини 100 г вазнли қадоқ тош босиб турса, шу босим сезгисини кучайтириш учун 3 г вазнли қадоқ тош қўшиш керак. Терини 200 г вазнли қадоқ тош босаётган бўлса, босим ошганлигининг минимал сезгиси келиб чиқиши учун 6 г вазнли қадоқ тош қўшиш керак, терига 600 г вазнли қадоқ тош таъсир этаётган бўлса, 18 г юк қўшилади. Вебер аниқлаган боғланишни қуйидаги тенглама билан ифодалаш мумкин:

$$\frac{\Delta J}{J} = K$$

бу ерда J –таъсирот, ΔJ –таъсиротнинг ўсиши K –доимий миқдор.

Г. Фехнер сезги таъсирот кучига боғлиқ эканлигини қўшимча текшириб ва олинган маълумотларни математик таҳлил қилиб, Вебер қонунини бир оз бошқачароқ ифодалайдиган ушбу формулани чиқарди:

$$E = b \cdot \log J + b$$

бу ерда E –сезги миқдори, J –таъсирот миқдори, а ва b доимий миқдорлар. Шундай қилиб, Фехнер формуласига мувофиқ, сезги таъсирот кучининг логарифмига пропорционал равишда олиб боради.

Сигналларни ўтказиш ва ўзгартириш. Сенсор тизимда сигналларни ўзгартириш ва ўтказиш жараёнлари бош мияни олий бўлимларига шундай муҳим ахборотни олиб борадики, у ерда тез ва аниқ ахборотнинг таҳлили амалга ошади. Сигналларни ўзгартириш шартли равишда икки турга бўлинади: фазовий ва вақтга нисбатан. Фазовий ўзгартиришлар ичида сигналларнинг турли қисмларини бир бирига нисбатан ўзгариши муҳим ўрин тутаяди. Кўрув ва соматосенсор тизимни пўстлоқ бўлимида, сигналларнинг миқёси ёки нисбатини ўзгартириш кўпроқ учрайди. Масалан, тўр пардада озгина жойни эгаллаган марказий чуқурча мия пўстлоғидаги кўрув соҳасига тўр парданинг анча катта бўлган чет қисмидан кўпроқ жойга импульслар етказаяди. Ахборотни вақтга нисбатан ўзгартирилиши рецепторларнинг уйғун ритмдаги тоник импульсациясини босқичли, дасталанган импульсацияга айлантиришдан иборат бўлади. Керагидан ортиқ ахборотларни чегаралаш ва муҳимини ажратиб ўтказиш ахборотлар ўзгартирилишининг яна бир туридир. Бунга тораювчи воронкада иккинчи даражадаги ахборотларни ажрата бошланиши мисол бўлиши мумкин. Катта рецептив соҳадан юзага чиқадиغان ва узоқ вақт давом этадиган импульсларни ҳам узлуксиз равишда сенсор марказга ўтказиш шарт эмас. Масалан, тактил рецепторлар оғир кийим кийганда ва ечилганда кучли кўзғалади ва рағбат таъсири бошланиши ва тугаши тўғрисида ахборот беради. Бу хилдаги мияга ўтказувчи ахборот ҳажмини камайтириш бошқа сенсор тизимларида ҳам учрайди.

Иккинчи даражадаги ахборотларни сенсор тизимининг периферик ва ўтказувчи қисмларида таҳлил қилиб, юқори марказларга ўтказмаслиги бу марказларни ортиқча ишдан халос қилади.

Ахборотларни кодлаш. Рецепторлар берилётган турли кўринишдаги таъсиротларни сенсор тизимнинг пўстлоқ маркази қабул қилиб олиши учун уни мияга мукамал ва «тушунарли» бўлган нерв импульсларига айлантириши керак. *Кодлаш* деб ахборотларни маълум қоидаларга асосланиб ўзгартирилиши, яъни шартли шаклга айлантирилиши тушунилади. Таъсиротларни кодлашда, энг аввало, рағбатнинг бор-йўқлиги белгиланиши керак. Бу вазифани одамда анализаторларнинг пўстлоқ ости қисмидаги оп-ва off-нейронлари бажаради. Масалан, кўрув анализаторларида ёруғлик пайдо бўлишини (оп-нейронлар) ва ёруғлик йўқолишини (off-нейронлар) қайд қиладиган ёки ёруғлик пайдо бўлганида ва йўқолганида кўзғаладиган оп-, off нейронлар бор. Кодлаш жараёнида фақат рецепторлар эмас, балки сенсор тизим занжирининг кейинги халқалари ҳам иштирок этади.

Ташқи таъсиротларни саралаш ва кодлаш биринчи галда, рецепторларнинг тузилиш хусусиятларини, уларнинг маълум рағбатни қабул қилишга ихтисослашганлигини таъминлайди. Масалан, нурни қабул қилишга мослашган кўрув анализатори товушга нисбатан бефарқ.

Шундай бўлса ҳам, барча нейронларнинг ҳаракат потенциаллари деярли бир хил бўлса, қандай қилиб марказлар турли табиатли таъсиротларнинг фарқини бир-биридан ажратади, деган савол туғилиши тайин. Маълумки, табиати бир бўлган таъсирловчиларни қабул қиладиган рецепторларда ҳам ўзига хос фарқ бор. Демак, сенсор тизим таъсирларнинг турли белгиларини таҳлил қилишда бир хил рецепторлардан эмас, балки бир неча хил рецепторлардан марказга келган ахборотлар инобатга олинади.

Кодлашнинг кенг тарқалган муҳим усули импульсларни бойламлар шаклида вужудга келтириш ва ҳар қайси бойламда импульслар сони ва жойлашиш тартибини ўзгартиришдан иборат. Бундай кодлаш таъсирловчи хоссалари тўғрисидаги ахборотни бойламдаги импульслар сонига, бойламлар оралиғидаги масофага, импульсларни бойламнинг бош қисмида, ўртасида ёки охирида зичрок бўлишига боғлаб сенсор марказга етказилишини таъминлайди.

Сигналларни детекторлаш. Ҳозирги замон алоқа тизимлари ахборотлар маълум манзилга узатилишидан аввал кодга солинади, манзилга етганида эса коддан чиқарилади. Масалан,

телефон гўшагидаги микрофонга айтилган гап кодланиб электр импульсларга айланади, симнинг нариги учиди импульслар декодланиб, асли ҳолига–товуш тўлқинларидан иборат нутққа айлантиради.

Сенсор тизимларда декодлаш, масалан, товуш рецепторлардан импульс шаклида марказга етиб келганда яна товушга айланмайди. Бу тизимларда детекторланиш содир бўлади, яъни таъсирловчининг айрим белгилари таҳлил қилинади ва уларнинг биологик аҳамияти баҳоланади. Бу таҳлилни маҳсус ихтисослашган детектор нейронлар бажаради.

Образни таниш. Бу сенсор тизимнинг охириги ва ўта мураккаб операциясидир. Бу жараён образнинг синфланиши билан давом этиб, уни олдин учратган ва таниш булган объектларнинг қайси бирига мансублигини аниқлашдан иборатдир. Сенсор тизимнинг олий бўлими, нейрон-детекторлардан қабул қилинган таъсирлардан «образ» ни яратади ва хотирада сақланаётган бошқа образлар билан солиштиради.

Образни таниш, организмнинг қайси объект ёки вазият билан учрашгани тўғрисида хулоса қилиш билан тугайди, яъни олдимизда ким ёки нима турганини, кимнинг овозини эшитаетганимизни, қандай ҳид ёки таъм сезаетганимизни идрок этиш имкониятини яратиб беради.

Образни таниш сигналнинг ўзгаришига боғлиқ бўлмаган ҳолда рўй беради. Масалан, кўрув майдонида предметни қандай ёритилганлиги, ранги, ўлчами, жойлашуви турлича бўлишига қарамасдан ишончли тарзда образни таний оламиз.

Сенсор тизимда ахборотларни қайта ишлаш механизмлари. Сенсор тизимда ахборотларни қайта ишланишида қўзғатувчи ва тормозловчи нейронлар орасидаги ўзаро боғланиш жараёнлари ётади. Қўзғатувчи ўзаро боғланиш жараёни негизида шу нарса ётадики, марказга интилувчи ҳар бир аксон юқорида жойлашган сенсор тизимни бир неча нейронлари билан алоқа ҳосил қилади, буларнинг ҳар бири олдинги қаватдаги ҳужайралардан бир нечтасидан сигнал олади.

Бир нейронга сигналларни олиб келувчи рецепторлар мажмуасига *рецептор майдони* деб аталади.

Рецептив майдон қўшни нейронлар томонидан қисман беркилади. Сенсор тизимдаги бундай боғланиш нерв тури деган тузилмани ҳосил қилади. Бундай тур ёрдамида сенсор тизимни кучсиз сигналларга ҳам сезувчанлиги ортади, бундан ташқари ўзгарувчан ташқи муҳитга мослашувини таъминлайди.

Сенсор тизим тормозловчи ахборотларни қайта ишлашида одатда, ҳар бир қўзғатувчи сенсор нейрон тормозловчи интернейронни фаоллаштиради. Интернейрон ўз навбатида энг қўзғалган элементнинг импульсациясини бўғиб қўяди (кетма - кет ёки қайтар тормозланиш) ёки шу қаватдаги қўшнисини тормозлайди (ён ёки латерал тормозланиш). Бу тормозланишнинг кучи қанчалик катта бўлса, унга яқин қўшни ҳужайраларга нисбатан шунчалик биринчи элемент қўзғалганлиги юқори бўлади.

Сенсор тизимнинг мослашиши (адаптацияси). Сенсор тизим организм эхтиёжига ҳамда ташқи муҳит шароити ўзгаришига қараб ўзининг хусусиятларини ўзгартира олади. *Сенсор адаптация* - бу сенсор тизимнинг умумий хоссаси бўлиб, узоқ вақт мобайнида берилган таъсиротларга мослашиши тушунилади. Адаптация-сенсор тизимни абсолют сезувчанлигининг камайиши ва дифференциал сезувчанлигининг ортиши билан намоён бўлади. Субъектив олиб қаралганда, доимий берилаётган таъсиротга мослашиши ётади (масалан, одатий кийимларни терига бераётган доимий босимини сезмаймиз).

Мосланиш жараёнлари рецепторлардан бошланиб, аста-секин сенсор тизимнинг барча нейронларини қамраб олади. Вестибуло- ва пропреорецепторларда мослашиш жараёни жуда кучсиз намоён бўлади.

Ушбу жараённинг ривожланиш тезлигига кўра барча рецепторлар тез ва секин мослашувчи рецепторларга бўлинади. Тез мослашувчи рецепторларда мослашиш юз бергандан сўнг таъсирловчи тўғрисидаги ахборотларни бош мияга умуман жўнатмайди, секин мослашувчи рецепторлардан эса ахборот кучсизланган кўринишда узатилиб турилади.

Доимий таъсирловчи таъсири тугаши биланоқ сенсор тизимнинг абсолют сезувчанлиги қайта тикланади.

Сенсор мослашишда сенсор тизимнинг афферент идораси муҳим аҳамият касб этади. Афферент идора этиш юқори бўлимларни паст бўлимларга таъсир этиши билан намоён бўлади. Сенсор тизим ҳолати ретикуляр формация томонидан ҳам назорат қилинади. Сенсор тизимда афферент таъсирлар асосан тормозловчи ҳарактерга эга бўлиб, бу ўз навбатида уларнинг сезувчанлигини камайишига олиб келади, ҳамда афферент сигналлар оқимини ҳам камайтиради. Рецепторларга ёки сенсор тизимнинг бирор қаватига келувчи афферент нейронларнинг умумий сони одатда, шу қаватга келаётган

афферент нейронларнинг умумий сонидан кўп маротаба оздир. Бу сенсор тизим афферент назорат билан таъминлангани ҳолда унинг тарқоқ ва кенг тармоқли ҳарактерини ҳам кўрсатиб беради.

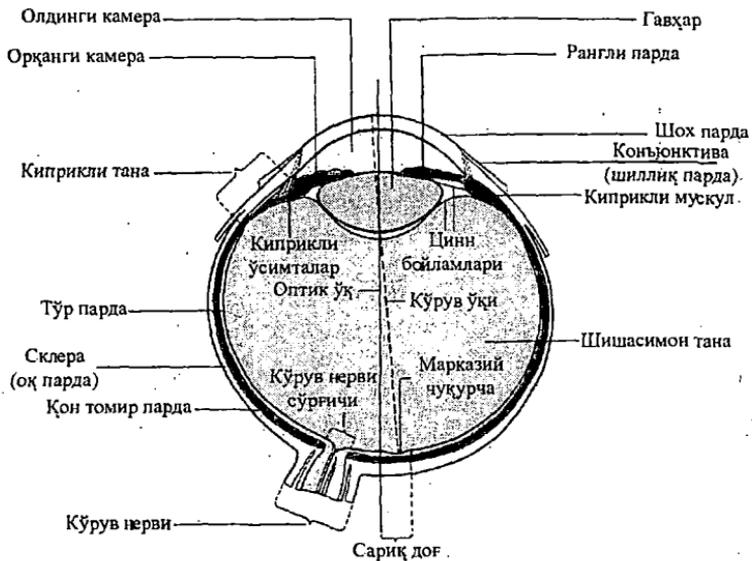
✓ **Сенсор тизимларнинг ўзаро алоқаси.** Сенсор тизимларнинг ўзаро алоқаси спинал, ретикуляр, таламик ва пўстлоқ даражаси да юзага чиқади. Айниқса сигналлар интеграцияси ретикуляр формацияда рўй беради. Бош мия пўстлоғида олий тартибли сигналлар интеграцияси амалга оширилади. Пўстлоқ нейронларини кўплаб носпецифик ва сенсор тизимлар билан бўлган алоқаси ҳар хил комбинацияланган сигналларга жавоб бера олиш имконини туғдиради. Айниқса бу хусусият мия катта ярим шарлари ассоциатив бўлимидаги нерв ҳужайраларида яққол намоён бўлади. Улар юқори пластиклик хоссасига эга бўлиб, бу нарса доимо янги образларни танишида ёрдам беради.

Бош мия пўстлоғидаги сенсораро (кросс-модал) ўзаро алоқа «дунё карта»-сининг шаклланишида муҳим аҳамият касб этади.

Сенсор тизимнинг хусусий физиологияси

Кўрув тизими (анализатори). Кўрув сенсор тизими бошқа анализаторлар орасида муҳим аҳамият касб этади. Чунки бу тизим мияга ташқи муҳитдан тушган ахборотларнинг 90% ини етказилади. *Кўриш* - кўп бўғинли жараён бўлиб, кўрув образининг шаклланиши ва акс эттирилган нурларни тўр пардага аниқ проекциялашдан бошланади ва анализаторнинг пўстлоқ марказида кўрув доирасида қандай жисм борлиги тўғрисида хулоса чиқариш билан тугайди.

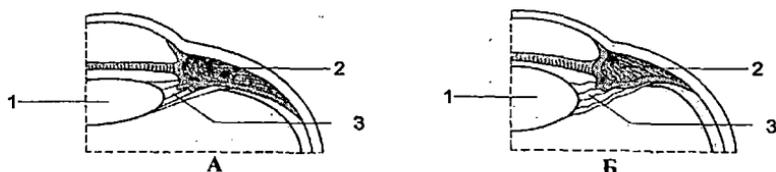
✓ **Кўзнинг оптик тизими тузилиши ва функцияси.** Кўз олмаси шарсимон шаклга эга бўлиб, чап ва ўнг, паст ва тепада ҳаракат қилувчи жисмларни кўриш учун кўзни турли томонларга ҳаракатланишини таъминлайди. Кўзга кирадиган ёруғлик нурлари тўр пардага тушишдан олдин нур синдирувчи бир неча юзалар - шох парда, гавҳар ва шишасимон тананинг олдинги ва орқа юзаларидан ўтади. Нурларнинг босиб ўтган йўли шох парда, гавҳар ва шишасимон тана юзасининг нур синдириш кўрсаткичларига ва эгрилик радиусига боғлиқ. Кўз оптик тизимининг нур синдирувчи кучи диоптриялар билан ифодаланади. (D) Бир диоптрия (D)-фокус масофаси 100 см бўлган линзанинг нур синдирувчи кучидир. Нур синдирувчи куч ошганда фокус масофаси камаяди. Фокус масофаси 50 см бўлганда линзанинг нур синдирувчи кучи 2 D га, фокус масофаси 25 см бўлганда нур синдирувчи куч 4 D га тенг ва ҳоказо.



83-расм. Одам кўзининг тузилиши.

Кўзнинг оптик тизимида шох парда, гавҳар ва шишасимон тананинг олдинги ва орқа юзаси ҳар қайси нурни турлича синдиради. Агар бу нур синишларининг барчаси эътиборга олинса, кўзнинг оптик тизимини талқин қилиш жуда мураккаблашиб кетади. Шунини эътиборга олиб масалани соддалаштириш учун нурлар кўзнинг оптик тизимидан ўтиш жараёнида бир марта синади, деб фараз қилинади. Кўзнинг оптик тизими нарсаларнинг кичрайган ва тескари аниқ тасвирини тўр пардада ҳосил қилади. Узоқдаги нарсаларга қаралганда кўз оптик тизимининг нур синдириш кучи 59 диоптрия атрофида, яқиндаги нарсаларга қаралганда 70,5 диоптрияга тенг бўлади. Бунинг сабаби шуки, узоқдаги нарсалардан келаётган нурлар кўзга параллел тушади ва уларни тўр пардага фокуслаш учун кучли синдириш зарурияти бўлмайди. Яқин масофадаги жисмдан кўзга тарқоқ нурлар тушади. Уларни тўр пардага фокуслаш учун кучли синдириш керак. Бу нарсага гавҳарнинг қабариклигини ошириш йўли билан эришилади.

Аккомодация. Нарсани равшан кўриш учун унинг ҳар бир нуқтасидан келувчи нурлар тўр пардада бир нуқтага йигилиши, яъни фокусланиши керак. Узоққа қаралса, яқиндаги нарсалар равшан кўринмай, чаплашиб кетади. Бунинг сабаби шундаки, яқин нуқталардан келувчи нурлар тўр парда орқасида тўпланади, тўр пардада эса ёруғликни сочиш доиралари ҳосил бўлади. Кўздан турлича масофадаги нарсаларни бир вақтда бир хил равшан кўриш мумкин эмас. Тўр пардадан етарлича узоқдаги китобни доқа тўр орқали ўқишга ишонини қийин эмас. Тўр пардадан турлича масофада жойлашган нарсаларни равшан кўришга кўзнинг мослашуви *аккомодация* деб аталади. Гавҳар эгрилигининг, бинобарин, нур синдириш кўрсаткичининг ўзгариши йўли билан аккомодация юзага чиқади. Яқиндаги нарсаларга қаралганда гавҳар қабарикроқ бўлиб қолади, шунга кўра таралувчи нурлар бир нуқтада учрашади.



84-расм. Кўзнинг аккомодация механизми.

А-тинч ҳолат: 1-гавҳар ясси ҳолатда; 2-цилиар мускул (бўшашиган); 3-Цинн бойлами (қисқарган). Б-зўриққан ҳолат: 1-гавҳар қабарик ҳолатда; 2-цилиар мускул (қисқарган); 3-Цинн бойлами (бўшашиган).

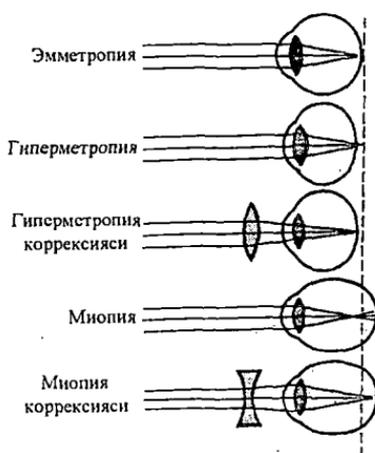
Аккомодация механизми. Гавҳарнинг қабариклигини ўзгарирадиган киприксимон мускулларнинг қисқариши кўзнинг аккомодация механизмида муҳим аҳамият касб этишини Г.Гелмголтз кўрсатиб берди. Гавҳар капсулага ўралган, бу капсула четлари эса киприксимон тана (*corpus ciliare*)га ёпишувчи Цинн бойламининг толаларига ўтади. Цинн бойламлари ҳамини тараф турди ва уларнинг тарафлиги гавҳарни қисиб яссилайди. Киприксимон танада силлиқ мускул толалари бўлиб, бу толалар қисқарганда Цинн бойламлари силқиллаб қолади, натижада гавҳарни камроқ қисади. Шундан маълумки, киприксимон мускуллар аккомодацион мускуллардир. Уларни ҳаракатлантирувчи нервнинг парасимпатик толалари идора этади. Кўзга ат-

ропин томизилганда бу мускулга кўзғалиш ўтмай қолади, натижада кўз яқиндаги нарсаларни кўришга мослаша олмайди. Аксинча, парасимпатомиметик моддалар-пилакарпин ва эзерин кабилар мускулнинг қисқаришини чақиради. Ёшларнинг нормал кўзи учун равшан кўриш узоқ нуқтаси чексиздир. Улар узоқдаги нарсаларни аккомодацияга зўр бермасдан кўраверади. Равшан кўришнинг энг яқин нуқтаси кўздан 10 см масофада бўлади. 10 см дан яқинроқ турган нарсаларни 20 яшар одам ҳатто киприксимон мускулни максимал қисқартирганда ҳам равшан кўра олмайди.

Қариллик даврида узоқдан кўриш. Одамнинг ёши улғайган сайин аккомодация кучи камайиб боради, чунки одам кексайган сайин гавҳар эластиклиги камаяди ва Цинн бойламлари бўшашганда гавҳар қавариқлиги ё ўзгармайди ёки салгина ошади. Бу ҳолат қарилликдаги узоқдан кўриш ёки *пресбиопия* деб аталади. Шунинг учун кексайган кишилар китоб ўқиётганда уни кўзларидан узоқроқ ушлайдилар.

Кўз рефракциясининг аномалиялари.

Кўзнинг асосан иккита рефракция аномалиялари тафовут этилади: яқиндан кўриш-*миопия* ва узоқдан кўриш-*гиперметропия*. Бу аномалиялар одатда нур синдирувчи муҳитларнинг камчилигига боғлиқ бўлмай, кўз соққасининг аномал узунлигидан келиб чиқади.

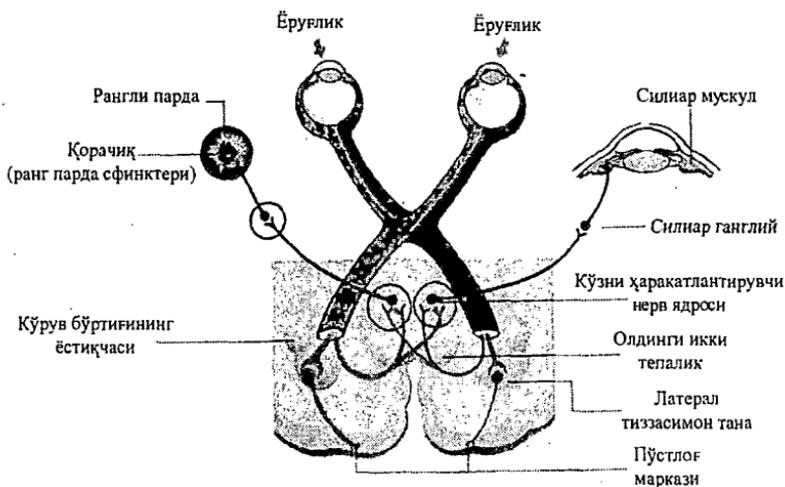


85-расм. Кўзнинг нур синдирувчи қисмидан нурнинг ўтиш чизмаси.

Кўзда нормал рефракция (А), яқиндан кўриш (Б), узоқдан кўриш (Г), яқиндан кўриш (Б) ва узоқдан кўришнинг (Д) коррекцияси.

Y **Яқиндан кўриш.** Кўзнинг бўйлама ўқи ҳаддан ташқари узун бўлса, асосий фокус тўр пардада эмас, унинг олдида шишасимон танада бўлади. Бундай кўз яқиндан кўрувчи – *миопик* кўз деб аталади. Яқиндан кўрувчи кишида равшан кўришнинг узок нуқтаси чексизликдан охириги ва анчагина яқин масофага келади. Яқиндан кўрувчи киши узокни равшан кўриши учун ботиқ кўзойнак тақиш керак. Ботиқ кўзойнак гавҳарнинг нур синдирувчи кучини камайтиради ва тасвири тўр пардага туширади.

Узоқдан кўриш. Узоқдан кўрувчи кўзнинг бўйлама ўқи қалта, шу сабабли узоқдаги нарсалардан келаётган параллел нурлар тўр парда орқасида тўпланади. Тўр пардада эса ёруғ сочиш доираси вужудга келади, яъни нарса тасвири ноаниқ, ёйилиб тушади. Рефракциянинг бу камчилигини бартараф қилиш учун аккомодацияга зўр бериш яъни, гавҳар қабариклигини ошириш зарур. Шу сабабли узоқдан кўрувчи киши фақат яқинга қараганда эмас, балки узоққа қараганда ҳам аккомодацион мускулларга зўр беради. Узоқдан кўришни бартараф қилиш учун одамлар икки томони қабарик кўзойнак тақишади. Гиперметропиянинг қарилик давридаги узоқдан кўришга аралаштирмаслик керак.



86-расм. Кўрув йўллари (кўрув йўлларининг қорачиқ ва аккомодация жараёнларига боғлиқлиги).

Астигматизм. Турли йўналишларда (масалан, горизонтал ва вертикал меридианлар бўйича) нурларнинг турлича синиши астигматизм деб юритилади. Астигматизмни ҳам рефракция аномалияларига қўшмоқ мақсадга мувофиқ бўлади. Барча ёшдаги кишиларни бир қадар астигматик ҳисобланади, шунинг учун астигматизмни оптик система бўлган кўз тузилишининг такомиллашмаганлигига йўймоқ керак.

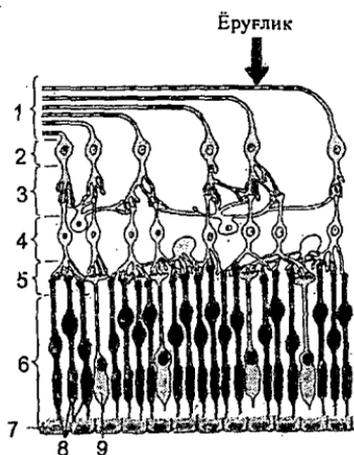
Астигматизмнинг асосий сабаби, кўзнинг шох пардаси том маънодаги сферик юзага эга эмаслигида бўлиб, шох парданинг турли йўналишлардаги эгрилик радиуси турлича.

Астигматизмнинг кучли даражалари цилиндрлик юзага ўхшаб кетади, натижада тўр пардадаги тасвир бузилади.

Қорачиқ ва қорачиқ рефлекси. Кўз ичига тушадиган ҳамма ёруғлик нурларини рангдор парда марказидаги тешик ўтказади, шу тешик *қорачиқ* деб аталади. Қорачиқ фақат марказий нурларни ўтказади ва сферик абберацияни бартараф қилиб, тўр пардада нарсаларнинг равшан тасвири тушишига ёрдам беради. Агар кўзни қисиб, ёруғлик нурларини тушишига тўсқинлик қилинса, кейин кўз очилганда қорачиқ кенгайганини кўрамиз («қорачиқ рефлекси»). Рангдор парданинг мускуллари қорачиқ катталигини ўзгартириши орқали кўзга тушаётган ёруғлик оқимини идора этади. Оддий шароитда ёш одамда кўз қорачигининг диаметри 1,8 мм дан 7,5 мм гача бўлади. Жуда ёруғ жойда қорачиқ диаметри минимал бўлади 1,8 мм. Кундузги ўртача ёруғ жойда қорачиқ диаметри 2,4 мм ни ташкил қилса, қоронғуликда эса қорачиқ максимал 7,5 мм гача. кенгайди Рангдор пардада қорачиқ катталигини ўзгартирадиган мускуллар бор, булардан бир тури-ҳалқасимон мускуллар (m. sphincter iridis) кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг парасимпатик толаларини идора қилади, иккинчиси эса радиал мускуллар (m. dilatator iridis) симпатик нерв толаларини идора қилади. Ҳалқасимон мускуллар қисқарганда қорачиқ тораяди, радиал мускуллар қисқарганда эса, қорачиқ кенгайди. Шунга кўра, ацетилхолин ва эзерин қорачиқни торайтиради, адреналин эса қорачиқни кенгайтиради. Бундан ташқари, қорачиқ инсон кўрққанида, ғазабланганида, кучли оғриқ сезганда ва гипоксияда ҳам кенгайди. Қорачиқнинг кенгайиши — бир қатор патологик ҳолатларда муҳим диагностик симптом ҳисобланади. Масалан, оғриқдан келиб чикувчи карахтлик, гипоксия ва ҳоказо. Соғлом одамнинг иккала кўз қорачиғи бир хилда кенгайган ёки торайган бўлади. Бир кўзга ёруғлик туширилса, иккинчи кўз қорачиғи ҳам тораяди; бундай реакция ҳам-

жиҳатлик реакцияси деб аталади. Баъзи патологик ҳолатларда иккала кўз қорачиқлари катта-кичик бўлади (анизокория). Бир томондаги симпатик нервнинг зарарланиши натижасида қорачиқ тораяди (миоз) ва айни вақтда кўз ёриғи ҳам торайса (Горнер симптоми) N. oculomotorius-нинг фалаж бўлиши натижасида бир кўз қорачиғи кенгайиши мумкин (мидриаз).

Тўр парданинг тузилиши ва функциялари. Тўр парда кўзнинг ёруғликни сезувчи ички қавати ҳисобланади. У мураккаб кўпқаватли тузилишга эга. Бу ерда ўзининг функционал аҳамиятига кўра икки хил: иккиламчи-сезувчи фоторецепторлар (таёқчалар ва колбачалар) ва бир неча нерв ҳужайралари



87-расм. Тўр парданинг тузилиши:

- 1-кўз нерви толалари;
- 2-ганглиоз ҳужайралар;
- 3-ички синаптик қават;
- 4-биопляр ҳужайралар;
- 5-ташқи синаптик қават;
- 6-рецептор ҳужайралар;
- 7-пигмент ҳужайралар;
- 8-таёқчалар; 9-кўзачалар.

мавжуд. Фоторецепторларни кўзғалаши тўр пардани биринчи нейрон ҳужайрасини кўзғатади (биопляр нейрон). Биопляр нейронларнинг фаоллашуви, ўз навбатида импульсларнинг пўстлоқ ости кўрув марказларига етказиб берувчи ганглиоз ҳужайраларни фаоллаштиради. Тўр пардада бу ҳужайралардан ташқари ахборотларни узатишда ва қайта ишлаш жараёнида горизонтал ва амакрин ҳужайралар ҳам иштирок этади. Юқорида санаб ўтилган барча нейронлар ва уларнинг ўсимталари биргаликда кўзнинг нерв аппарати ни ҳосил қилади, улар нафақат ахборотларни марказда узатишда, балки анализ ва қайта ишлаш жараёнларида ҳам иштирок этади. Шунинг учун у марказий нерв тизимининг гўёки периферияга чиқариб қўйилган бир қисми бўлиб ҳисобланади. Кўрув нервининг кўз соққасидан чиққан жойи, яъни кўрув нервининг сўрғичида фоторецепторлар мутлоқо йўқлиги сабабли бу жой ёруғликни сезмайди, шунинг учун у кўр доғ деб аталади.

Кўр доғ борлигига Мариотт тажрибаси ёрдамида ишониш мумкин.

Пигмент қават. Бу қават бир қатор эпителиал ҳужайралардан ташкил топган бўлиб, ўз ичида жуда кўп миқдорда ҳужайра ичи органеллаларини ушлайди. Меланосомалар, бу қаватга қора ранг бериб туради. Бу пигмент экранловчи пигмент ҳам деб юритилади, унга тушган ёруғликни ютади, бу ҳолат ёруғлик сочилишининг олдини олади ва шу туфайли нарсалардан келаётган ёруғликнинг фокусланиши аниқ бўлади. Бу пигмент эпителиал ҳужайраларнинг жуда кўплаб ўсимталари бўлиб, бу ўсимталар колбача ва таёқчаларнинг ташқи қисмларини жипс ўраб олади. Пигмент эпителиал ҳужайралар бундан ташқари бошқа муҳим вазифаларни ҳам бажаради, шу жумладан, кўрув пигментининг ресинтезида, фагоцитозда, колбача ва таёқча қолдиқларини ҳазм қилишда иштирок этади. Бошқача айтганда, кўрув ҳужайраларини доимий тарзда янгиланиб туришини таъминлайди. Яна шунини айтиб ўтиш керакки, пигмент эпителиал ҳужайралар билан фоторецепторлар орасидаги алоқа жуда кучсиз бўлади.

Айнан шу жойдан тўр парданинг кўчиши кўзни жуда хавфли касаллиги кўп ҳолларда учрайди.

Тўр парданинг кўчишида кўришнинг ёмонлашуви фақат тасвир фокусланишининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб қолмай, балки рецепторлар дегенерацияга ҳам учрайди ва рецепторларда жиддий метаболитик ўзгаришлар рўй беради.

Фоторецепторлар. Пигмент қаватнинг ички юзасига фоторецепторлар қавати тегиб туради: булар колбачалар ва таёқчалар. Одамнинг ҳар бир кўзини тўр пардасида 6-7 млн. колбача ва 110-125 млн. таёқча учрайди. Улар тўр пардада бир текисда тарқалмаган. Тўр парданинг марказий чуқурчасида (*Fovea centralis*) фақат колбачалар бўлади (1 мм² да 140 мингтагача). Тўр пардани периферияси томон уларнинг сони камайиб, аксинча таёқчаларнинг сони ортади. Тўр парданинг энг чекка қисмларида фақат таёқчалар мавжуд холос. (Колбачалар кундуздаги кўришни ҳамда рангларни ажратишни таъминлайди). Колбачалар юқори ёруғликда фаоллик кўрсатиб, ранг кўришни таъминлайди. Таёқчалар ғира-шира нурларни қабул қилишга мослашган рецепторлардир. Уларнинг фаолияти шикастланса, одам ғира-ширада мутлоқ кўрмайди, кундузи кўриш қобилияти эса тўла сақланади. Бу шабкўрлик А витамини етишмовчилигидан ривожланади. Ранглар ёрқин ёруғлик остида марказий чуқурчада яхши ажратилади. У ерда фақат колбачалар бўлади. Тўр пар-

данинг периферияси томон таёқчалар сони ортиб боради ва улар эса рангларни ёмон ажратади.

Колбачалар жароҳатланганда ёруғликдан «кўрқиш» симптоми юзага келади, беморлар гира-ширада бемалол кўра олсада, ёруғликда кўриш қобилияти батамом йўқолади. Бундай ҳолатларда бутунлай ранг ажрата олмаслик-ахромазия келиб чиқиши мумкин.

Фоторецептор ҳужайранинг тузлиши. Фоторецептор ҳужайра –колбача ва таёқча – ёруғлик таъсирига сезувчан ташқи сегмент, кўрув пигменти, ички сегмент, қўшувчи оёқча, катта ядро ва пресинаптик охиридан ташкил топган. Колбача ва таёқча ўзининг ташқи сегменти билан ёруғликка қарама-қарши томон пигмент қаватга қараган бўлади. Одамлар фоторецепторларининг ташқи сегментида мингта яқин фоторецептор дисклар бўлади. Таёқчаларнинг ташқи сегменти, колбачаларнинг ташқи сегментидан бирмунча узунроқ ва пигментга бой бўлади. Бунда ёруғликка нисбатан таёқчаларнинг сезувчанлиги жуда юқори бўлиб, унинг атиги бир квант ёруғлиги ҳам кўзғата олади. Колбачаларни кўзғатиш учун эса юзлаб квант ёруғлик зарур бўлади. Фоторецептор диск иккита мембранадан ташкил топиб, қирралари бир-бири билан бирлашган бўлади. Диск мембранаси биологик мембрананинг узгинасидир.

Фоторецепторнинг ички сегменти ташқи сегменти билан такомиллашган киприкчалар ёрдамида бирлашади, уларда ўз навбатида тўққиз жуфт микротрубкачалар бўлади. Фоторецепторлар ички сегментида йирик ядро ва ҳужайранинг бутун метоболитик аппарати, бу шунингдек фоторецепторларнинг энергетик эҳтиёжини қондирувчи митохондриялар ҳам мавжуд. Айни шу ерда пигмент молекуласи киритмалари синтез қилинади. Ташқи ва ички сегментлар чегарасида бир соат мобайнида 3 та янги диск ҳосил бўлади. Кейин улар аста-секин (2-3 хафта мобайнида) ташқи сегментни асосидан учи томон ҳаракат қилади. Натижада ташқи сегмент учига жойлашган юзлаб эски дисклар пигмент қават ҳужайралари томонидан фагоцитоз қилинади. Колбачаларнинг ташқи сегменти ҳам секинроқ кечса ҳам янгилашиб туради.

Кўрув пигментлари. Инсонлар кўзининг тўр пардасида тайёқчаларда родопсин пигменти бўлади. Уч турдаги колбачаларнинг ташқи сегментида уч хилдаги пигментлар бўлади, (кўк, яшил ва қизилни сезувчи – йодопсин хлоролаб, эритро-

лаб). Қизил колбачали пигмент «йодопсин» деган номни олган. Бу кўрув пигменти молекуласининг оғирлиги унчалик катта бўлмай (40 килодалтонга яқин), унинг кўп қисмини оқсил (опсин) ва озроқ хромофор (ретинал ёки витамин А алдигид) ташкил қилади. Булар ретинал организмда, кўплаб фазовий конфигурацияларда, яъни изомер шаклларида учрайди. Организм учун ретинал манбаи бўлиб каротиноидлар ҳисобланади, агар улар организмда етишмаса А Витаминининг камайишига олиб келади, бу ўз навбатида родопсиннинг ресинтези етишмовчилигига олиб келади, натижада «шабкўрлик» келиб чиқади.

Фоторецепторларнинг молекуляр физиологияси. Таёқчаларнинг ташқи сегменти молекуласида қўзғалишни юзага чиқарувчи жараёнлар кетма-кетлигини кўриб чиқамиз. Родопсин молекуласи ёруғлик квантини ютгандан сўнг, унинг молекуласининг хромофор гуруҳида жуда қисқа вақт ичида изомеризация рўй беради, яъни 11-цис-ретинал тўғриланиб, сўнгра бутунлай транс ретиналга айланади. Бу реакция I пс давом этади ($1-12c$) Фотоизомеризациядан кейин молекулани оқсил қисмида фазовий ўзгаришлар рўй беради, яъни у ер рангсизланади ва метародопсин II га айланади. Шундан кейингина бу молекула бошқа оқсил билан боғлана олади, бу оқсил мембрана олди гуанозинтрифосфат боғловчи оқсил трансдуциндир (Т). Метародопсин трансдуцин билан биргаликда фаол ҳолатга ўтади, натижада қоронғуликда гуанозиндифосфат (ГДФ) гуанозинтрифосфатга (ГТФ) айланади. Метародопсин II трансдуцинни 500-1000 молекуласининг фаоллаштирганлиги сабабли, ёруғлик сигналинини кучайтира олади. Фаоллашган ҳар бир трансдуцин молекуласи бош мембрана олди оқсил-фосфодиэстераза (ФДЭ) ферментини фаоллаштиради. Фаоллашган ФДЭ катта тезлик билан циклик гуанозинмонофосфат (ц ГМФ) молекуласини парчалайди. Ҳар бир Фаоллашган ФДЭ бир неча минг ц ГМФ молекуласини парчалайди. Бу эса фоторецепция механизмида сигнални кучайтиришга йўналтирилган яна бир босқич бўлиб ҳисобланади. Ёруғлик квантларининг ютилиши ҳисобига рецепторнинг ташқи сегменти цитоплазмасида ц ГМФ концентрацияси камайиб кетади.

Бу ўз навбатида ташқи сегмент плазматик мембранасида қоронғуликда очиқ бўлган ва улардан Na^+ ва Ca^{2+} ионларнинг ўтишинини таъминловчи каналларнинг ёпилишига олиб келади. Ташқи сегмент ичига Na^+ иони киришининг камайиши ёки ба-

тамом тўхташига унинг мембарана гиперполяризацияси сабаб булади ва рецептор потенциални юзага чиқаради.

Ташқи сегмент мембранасида ҳосил булган гиперполяризация рецептор потенциал ҳужайра бўйлаб пресинапстик охиригича етиб боради ва глутамин медиатори ажралиши тезлигини камайтиради. Шундай қилиб, фоторецептор жараён фоторецепторнинг пресинапстик охиридан нейромедиаторни ажралишининг камайиши билан тугайди.

Фоторецепторлар ҳужайралар қаватининг ички томонида биполяр нейронлар қавати жойлашган, бу нейронларга ички томондан эса ганглиоз нерв ҳужайралари қавати тақалиб туради.

Таёқча ва колбачалар ташқи қаватда ётганлиги, ганглиоз ҳужайралар эса тўр парданинг ички (шишасимон танага тақалиб турган) қаватини ҳосил қилганлиги учун ёруғлик шишасимон тана орқали тўр пардага тушганда, фоторецепторларга тушишдан олдин тўр парданинг ҳамма қаватларидан ўтади. Ганглиоз ҳужайраларнинг ўсиқлари кўрув нервининг толаларини ташкил этади. Шундай қилиб, ёруғлик таъсирида фоторецепторда вужудга келган кўзғалиш иккита нерв ҳужайраси-биполяр ва ганглиоз ҳужайралар орқали кўрув нервининг толарига ўтади. Ана шу нерв ҳужайраларининг боғланган жойларида синапслар бор. Ганглиоз ҳужайраларнинг ўсиқлари ҳисобланадиган кўрув нервининг толаридан атиги 1 миллионгаси тахминан 130 млн. фоторецептор ҳужайраларига тўғри келади. Импульслар жуда кўп фоторецепторлардан бир ганглиоз ҳужайрага конвергенцияланиши юқорида келтирилган рақамлардан кўриниб турибди. Дарҳақиқат, битта биполяр нейрон кўпгина таёқчаларга ва бир неча колбачага боғланганлигини, бир ганглиоз ҳужайра эса, ўз навбатида, кўпгина биполяр ҳужайраларга боғланганлигини Полян кўрсатиб берди. Шундай қилиб, ҳар бир ганглиоз ҳужайра бир талай фоторецепторларда рўй берувчи кўзғалиш жараёнлари учун охириги умумий йўл ҳисобланади ва бир ганглиоз ҳужайранинг рецептив майдонини ҳосил қилади. Турли ганглиоз ҳужайраларнинг рецептор майдонлари бир – бирини ёпиб ўтади ва ўзаро боғланади. Бунинг асосий сабаби шуки, тўр пардадаги горизонтал ва амақрин ҳужайралар ва улардан тормоқланувчи ўсиқлар биполяр ва ганглиоз ҳужайраларни горизонтал чизиқ бўйича бирлаштиради. Шу сабабли битта ганглиоз ҳужайра бир неча ўн минг фоторецептор билан боғланиши мумкин. Марказга интилувчи толалардан ташқари, кўзда марказдан қочувчи нерв толалари ҳам топилган, бу толалар марказий нерв тизимидан кўз тўр пардасига импульслар олиб келади.

Марказий нерв тизими тўр парда нейронлари ўртасидаги синапсларни ўтказувчанлигини ўша толалар ёрдамда идора қила олади ва қўзғалиш жараёнига тортилган нейронлар сонини шу тариқа бошқара олади.

Кўрув тизимидаги *нерв йўллари ва уларнинг бир-бири билан алоқаси*. Кўзни тўр пардасидан ахборотлар кўрув нерви орқали (II- жуфт нерв) бош мияга узатилади. Ҳар бир кўзнинг кўрув нервлари мия асосида учрашади ва кесишади (хиазма). Бу ерда ҳар бир кўрув нервнинг толалари кўзнинг қарама-қарши томонига ўтади. Толаларнинг қисман кесишиши иккала кўздан келган ахборотларни катта ярим шарларга боришини таъминлайди. Бу кесишишдан сўнг кўрув нервлари *кўрув трактлари* деб аталади. Улар кўплаб мия тизимларида проекциланади, лекин кўпгина толалар пўстлоқоти таламик кўрув марказига—латерал ёки ташқи, тиззасимон танага келади. Сигналлар бу ердан пўслоқнинг кўрув соҳасини бирламчи проекцияловчи бўлимига узатилади. (Бродман бўйича 17-майдон). Пўстлоқнинг барча кўрув зонаси ўзида бир неча майдонларни бирлаштиради ва уларнинг ҳар бири ўзининг ихтисослашган вазифасини амалга оширади, лекин сигналлари тўр парданинг барча қисмидан қабул қилади, ва натижада унинг топологияси ёки ретинопиясини сақлаб қолади.

Кўз тўр пардаси ва кўрув нервидаги электр ходисалар. Таёқча ва колбачалардаги кўрув пигментларининг фотохимёвий ўзгаришлари, ёруғлик таъсирида кўрув рецепторларининг қўзғалиш ҳодисалари занжиридаги бошланғич бўғин бўлиб ҳисобланади. Кўрув рецепторларида, сўнгра кўрув нервида барча фотохимёвий реакциялар рўй бергач, кўзнинг мураккаб рецептор аппарати қўзғалиб, электр тебранишлар юзага чиқади.

Электроретинограмма деб аталадиган электр тебранишларини зарарланмаган кўзга ёки бевосита тўр пардага ёруғлик таъсир этиб, электр потенциаллари фарқини ажратиб олишда аниқласа бўлади. Электроретинограмманинг вужудга келиши таёқча ва колбачалардаги фотохимёвий жараёнларга боғлиқ эканлиги шу билан исбот этиладикки, кўзнинг электр реакциялари онтогенезда ёруғликни сезувчи рецепторлар-таёқчалар ва колбачаларнинг тараққий этиши ва уларда кўрув пигментларининг вужудга келиши билан бир вақтда рўй беради. Кўрув пигментларининг миқдори электроретинограмма тўлқинларининг амплитудасига қараб ўзгаради.

Фотохимёвий жараёнлар билан электр жараёнлар ўртасидаги ферментатив реакциясининг қандайдир оралиқ бўғини мавжуддир.

Аксари ҳайвонлар кўзига 1-2 секунд давомида ёруғлик туширилганда электроретинограмма олинади, бу ретинограмма характерли бир неча тўлқинга бўлинади. Биринчи тўлқин – б тўлқин амплитуда жихатдан кичик электр тебраниши бўлиб, тинчлик потенциалининг камайганлигидан далолат беради. Бу тебраниш тез ортадиган ва секин камайдиган мусбат электр тўлқини - в тўлқинга ўтади. в тўлқиннинг пасайиш фониди кўпинча мусбат электр тўлқини-суст с тўлқин кузатилади. Ёруғлик таъсир этиши тўхтаган пайтда яна бир мусбат тўлқини –d тўлқин майдонга келади.

Кўзнинг ёруғликка сезувчанлиги. Кўзнинг абсолют (мут-лоқ) сезувчанлиги. Кўрув сезгиси вужудга келиши учун ёруғлик манбаида бир қадар муайян энергия бўлиши керак. Кўрув сезгисининг вужудга келиши учун зарур бўлган минимал энергия миқдорига кўзнинг абсолют сезувчанлигининг кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади. Секундига эгрлар ҳисобида ўлчанадиган бўсаға энергияси миқдори қулай шароитда жуда кам бўлиб, $1 \cdot 10^{10}$ $1 \cdot 10^{11}$ эгр/ секни ташкил этади.

Қоронғида қолган кўзда кўзғалиш вужудга келиши зарур бўлган минимал ёруғлик квантлари сони 8 дан 47 гача эканлигини С.И.Вавилов кўрсатиб берди.

Кўрув адаптацияси. Кўз сезувчанлиги бошланғич ёритилиш даражасига, яъни одам ёки ҳайвоннинг равшан ёритилган ёхуд қоронғи бинода турганлигига боғлиқ. Қоронғи бинодан ёруғликка чиқилганда аввал кўз ҳеч нарсани кўрмай қолади, кўз сезувчанлиги секин-аста камайдиган кўз ёруғликка нисбатан адаптацияланади. Кўзнинг равшан ёритилиш шароитига шундай мослашуви ёруғлик адаптацияси деб аталади. Бунга нисбатан тескари ходиса, эса, яъни ёруғ ҳонадан қоронғи хонага кирганда кузатилади, бу қоронғи адаптацияси деб юритилади.

Қоронғида турганда тўр парда сезувчанлиги дастлабки 10 дақиқада кўз сезувчанлиги 50-80 маротаба ортади, сўнгра бир неча соат давомида эса бир неча ўн минг маротабага ошади. Бу жараёнда кўрув пигментларини қайта тикланиши муҳим аҳамият касб этади. Қоронғиликда колбачалар пигменти таёқчалар родопсинига нисбатан тезроқ қайта тикланади, шунинг учун қоронғиликнинг биринчи дақиқаларида адаптацияни колбачалар таъминлайди. Адаптациянинг биринчи босқичида кўзнинг сезувчанлигида деярли ўзгаришлар рўй бермайди, бунинг сабаби колбача аппаратининг абсолют сезувчанлиги унчалик юкори эмаслигидадир. Адаптациянинг кейинги босқичи таёқча родопсинини қайта тик-

ланиши билан боғлиқдир. Бу босқич фақатгина қоронғуликда бир соат бўлгандагина ўз ниҳоясига етади. Родопсинни қайта тикланиши таёқчаларни ёруғликка кескин сезувчанлигини оширади (100000-200000 маротаба). Қоронғуликда фақат таёқчалар сезувчанлигининг ортиши, сал-пал ёритилган нарсалар кўрув майдонининг марказидан ташқарида бўлгандагина, яъни нарсалар тўр парданинг периферик қисмларига таъсир этгандагина улар кўринади. Кўрув адаптациясида кўрув пигментларидан ташқари, тўр парданинг элементлари орасидаги ўзаро алоқаларидаги ўзгаришлар ҳам муҳим аҳамият касб этади. Қоронғуда ганглиоз ҳужайра рецептив майдонининг кенгайиши, яъни бир ганглиоз ҳужайрага кўпроқ фоторецепторлар улана олиши аниқланди. Бу ҳолатда фоторецепторларнинг конвергенцияси биполяр нейронларга ортса, ўз навбатида биполяр нейронларни эса ганглиоз ҳужайраларига конвергенцияси ортади. Бунинг натижасида тўр парданинг перифериясида фазовий суммация ҳисобига ёруғлик сезгирлиги қоронғуда ҳам ортади.

Ёруғлик контрасти. Кўрув нейронларининг ўзаро латерал тормозланиши асосида умумий ёки глобал ёруғлик контрасти этади. Қора фонда ётган бир парча кулранг қоғоз ёруғ фонда ётган шундай кулранг қоғозга нисбатан очроқ кўриниши ёруғлик контрастига мисол бўлади. Бунинг сабаби шуки, ёруғ фон кўплаб тўр парда нейронларини кўзғатади, уларнинг кўзғалиши бир парча кулранг қоғоз фаоллигини таъминловчи ҳужайрани тормозлайди.

Ёруғликнинг кўзни қамаштирадиган даражада равшанлиги. Хаддан ташқари равшан ёруғлик ҳам кўз қамашуви каби нохуш сезгига сабаб бўлади. Равшанликнинг кўзнинг қамаштирадиган юқори чегараси кўзнинг дастлабки адаптациясига боғлиқ: кўз қоронғуга қанча кўпроқ адаптацияланган бўлса, ёруғликнинг ўшанча кам равшанлиги кўзни қамаштиради. Бу равшанлик қуйидаги формула ёрдамида ечилади: $g = 8^3 \sqrt{v}$, бу ерда g -кўзни қамаштирувчи равшанлик, v -кўз қайси майдонга адаптацияланган бўлса ўша майдоннинг равшанлиги.

Ранг кўриши. Турли нарсалардан сочиладиган ёки қайтадиган, тўлқин узунлиги 400 нм дан 800 нм орасидаги ёруғлик нурларини одам кўради. Тўлқин узунлиги 800 нм ортиқ инфрақизил ва 400 нм дан кичик ультра бинафша нурлар кўзга кўринмайди. Оқ ранг бир талай рангларнинг аралашуш натижасидир.

Ранг сезиш назариялари. Ранг сезиш ҳақида турли хил назариялар бор. *Уч компонентли назария.* Бу назарияга мувофиқ кўз тўр пардасида ранг сезадиган ҳар хил фоторецепторлар-колбачаларнинг уч хили бор. Г.Гелмголтц, М.В.Ломоносов фикрига кўра, колбачаларнинг биринчиси қизил рангга, иккинчиси яшил рангга ва учинчиси кўк рангга сезгир бўлади. Ҳар қандай ранг учала ранг ажратувчи элементларга ҳар хил даражада таъсир этади. Бу назария тажрибаларда қуйидагича исботланган: одамнинг кўз тўр пардасига микроспектрофотометрик усул билан ҳар хил тўлқин узунлиқдаги нурлар таъсир этилганда, айнан бир хил колбачалар фаоллиги ўзгарган. Э.Геринг томонидан таклиф қилинган назарияга кўра, тўр пардадаги ёруғликни сезадиган учта гипотетик модда бор: биринчи оқ-қорага, иккинчиси қизил-яшилга ва учинчиси сариқ-кўк рангларга сезувчан бўлади. Ёруғлик нурлари таъсирида шу моддалар парчаланиб, диссимилияция нерв охириларига таъсир этади ва оқ, қизил ёки сариқ ранг сезгиси вужудга келади. Бошқа ёруғлик нурлари ўша гипотетик моддалар синтезига (ассимиляция) сабаб бўлади, шу туфайли қора, яшил ва кўк ранг сезгиси келиб чиқади.

Кетма-кет ранг образлари. Бўялган нарсага узоқ тикилиб, кейин оқ юзага қаралса, ўша нарсанинг ўзи қўшимча рангга бўялган кўринади.

Ранг кўрлик. Кишиларнинг бирон рангни ажратолмаслик аномалияси *далтонизм* деб аталади. Барча эркакларнинг 8% ида бу касаллик учрайди, аёлларда эса камроқ 0,5% гача учрайди. Далтонизм эркакларнинг жинсини белгилаб берадиган тоқ Х-хромосомада муайян генлар йўқлигидан келиб чиқади.

Ташхис қўйишда, яъни бу касалликни аниқлашда полихроматик табицалардан фойдаланилади. Қисман ранг кўрликни 3 тури тафовут этилади.

Протанопия деб шундай ҳолатларда айтиладики, қизил рангни ажрата олмайди, тўқ ҳаво ранг улар учун рангсиз бўлиб кўринади. Дейтеранопияда яшил рангни тўқ қизил ва ҳаво рангдан ажрата олмайди. Тританопияда эса кўк ва сиёҳ рангни ажрата олмайди. Қисман ранг кўрликнинг сабаби уч компонентли назарияда атрофлича ёритилган. Бундан ташқари бутунлай ранг кўрлик ҳам учрайди бу *ахромазия* дейилади. Бу касалликда кўз тўр пардасидаги қолбача аппарати жароҳатланганда юзага чиқади.

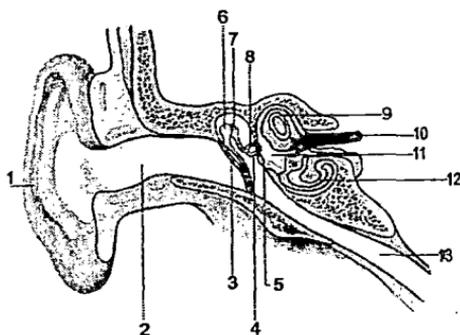
Кўриш ўткирлиги. Кўриш ўткирлиги кўз илғай оладиган икки нуқта орасидаги энг кичик масофа билан белгиланади. Сариқ доғнинг кўриш ўткирлиги максимал даражада бўлади.

Сариқ доғдан периферияга томон кўриш ўткирлиги камайиб боради. Кўриш ўткирлиги махсус жадваллар ёрдамида аниқланади. Бу жадваллар бир неча қатор харфлардан ёки катта кичик чала халқалардан ташкил топади.

Кўрув майдони. Кўзни бир нуқтага тиккан вақтда кўринадиган нуқталар йиғиндиси *кўрув майдони* деб аталади. Периферик кўрув майдонининг чегаралари периметр асбоби билан ўлчанади. Рангсиз нарсаларни кўриш майдонининг чегаралари 70° пастда, 60° юқорида ва 90° ташқари бўлади. Одамнинг иккала кўз билан кўрув майдонлари бир бирига қисман мос келади, бу эса фазони идрок қилиш учун катта аҳамиятга эга.

Эшитув тизими

Эшитув тизими - инсонлардаги энг муҳим дистант сенсор тизимлардан бири бўлиб, инсонларда нутқнинг пайдо бўлиши ва шахсларнинг ўзаро муносабатида муҳим аҳамият касб этади. Акустик сигналлар ҳавони ҳар хил частота ва кучда тебратиб, иккала қулоқнинг чиғаноғида жойлашган эшитув рецепторларини кўзғатади.



88-расм. Эшитув анализатори:

1-қулоқ супраси; 2-ташқи эшитув йўли; 3-ноғора парда; 4-овал тешик; 5-юмалоқ тешик; 6-болгача; 7-сандонча; 8-узанги; 9-ярим айлана канал; 10-эшитув нерви; 11-ички қулоқ; 12-чиғаноқ;

13-Евстахийев найи.

Ташқи ва ўрта қулоқнинг тузилиши ва вазифалари. Ташқи эшитув йўли товуш тебранишларини қулоқ пардасига (ноғора парда) етказади. Ноғора парда ташқи қулоқни ўрта қулоқдан ажратиб туради, унинг шакли ичкарига йўналган воронкани эслатади (0,1 мм). Ноғора парда ташқи эшитув йўли орқали келган товуш тўлқинларига тебранади.

Ўрта қулоқ. Ҳаво билан тўлган ўрта қулоқда уч хил суякчалар мавжуд. Улар *болғача, сандон* ва *узанги* деб номланадилар, бу суякчалар ноғора парданинг тебранишларини ички қулоққа ўтказади. Суякчалардан бири- болғача дастаси ноғора пардага суқилиб кирган, болғачанинг иккинчи томони сандонга бирлашган. Ноғора парданинг тебранишлари болғача дастаси билан сандон ўсиғидан тузилган ричагнинг узунчоқ дастасига ўтади, шу сабабли товуш тебранишлари амлитудаси камайиб, кучи ошган ҳолда узангига келади. Узангининг боши дарча мембранасига тарқалиб турадиган юзаси $3,2 \text{ мм}^2$ га тенг. Ноғора парданинг юзаси эса 70 мм^2 . Ноғора парда билан узанги юзасининг нисбати 1:22, шу туфайли товуш тўлқинлари овал дарча мембранасини тахминан 22 баробар ортиқроқ куч билан босади.

Ҳаволи муҳитда ёйиладиган товуш тебранишлари эшитув суякчалари орқали ўтиб, эндолимфа суюқлигининг тебранишларига айланади.

Ўрта қулоқнинг ички қулоқдан ажратиб турган деворчада овал дарчадан ташқари, юмалоқ дарча ҳам бор. Чиғаноқ эндолимфасининг овал дарча ёнида вужудга келадиган ва чиғаноқ йўллари орқали ўтган тебранишлари сўнмасдан юмалоқ дарчага етиб келади.

Ўрта қулоқда *m. tensor tympani* билан *m. stapedius* деб аталувчи иккита мускул бор. Биринчиси қисқарганда ноғора пардани таранглайди, шу туфайли ноғора пардада тебранишларнинг амплитудаси чегараланади, иккинчиси эса узангини маҳкам ушлаб туради ва шу билан унинг ҳаракатларини чеклайди. Бу мускуллар қаттиқ товуш берилгандан сўнг 10 мс дан кейин рефлектор равишда қисқаради. Ўрта қулоқ бўшлиғини бурун-халқумга туташтирувчи Евстахий найи борлигидан ўрта қулоқ бўшлиғидаги босим атмосфера босимига тенг бўлади.

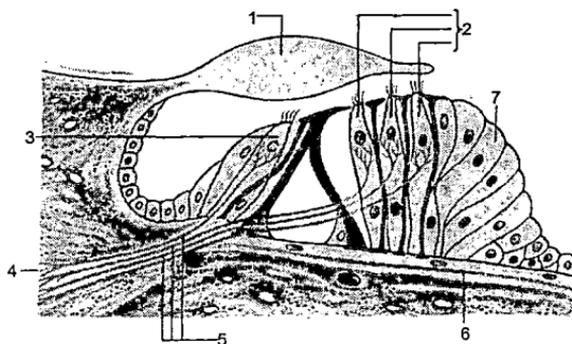
Ички қулоқ тузилиши ва вазифалари. Ички қулоқда чиғаноқ жойлашган бўлиб, у ерда эшитув рецепторлари жойлашган. Чиғаноқ суяқдан тузилган спирал канал бўлиб, секин-аста кенгайиб боради, одамда 2,5 ўрамни ташкил қилади. Суяк каналининг диаметри чиғаноқ асосида 0,04 мм, чиғаноқ учида эса 0,5 мм ни ташкил қилади. Суяк канал бошидан охиригача, яъни чиғаноқнинг деярли учигача иккита парда билан ажралган: юпқароқ парда *вестибуляр мембрана* ёки *рейснер мембранаси*, зичроқ ва майинроқ парда эса *асосий мембрана* деб аталади. Чиғаноқнинг учида иккала мембрана ўзаро бирлашади, уларда *helicotma* деган тешиги бор. Вестибуляр мембрана билан асо-

сий мембрана чиганоқ билан суяк каналини учта тор йўл: юқори, ўрта ва пастки каналларга ажратиб туради.

Чиганоқнинг юқори канали ёки вестибуляр нарвонча (scala vestibuli) овал дарчадан бошланиб, чиганоқ учигача давом этади, бу ерда тешик орқали чиганоқнинг пастки канали-ноғора нарвонча (scala tympani)га келиб туташади, ноғора нарвонча эса юмалоқ дарча соҳасида бошланади. Юқори ва пастки каналлари перилимфа билан тўлган, ўз таркибига кўра церебрал суюқликка ўхшаб кетади.

Юқори ва пастки каналлар орасида ўрта канал ётади. Бу каналнинг бўшлиғи иккала канал билан туташмайди ва эндолимфа билан тўлган бўлади. Бу суюқликнинг таркиби перилимфага нисбатан 100 баробар кўп калий ионларини ушласа, 10 баробар оз натрий ионларини ушлайди. Чиганоқнинг ўрта канали ичида, асосий мембранада товуш сезувчи аппарат-кортий органи жойлашган. Чиганоқда тукли рецептор ҳужайралар мавжуд бўлиб, ана шу ҳужайралар товуш тебранишларини нерв қўзғалишрига айлантиради (транс формация).

Товуш тебранишларининг чиганоқ каналлари орқали ўтиши. Товуш тебранишлари узанги орқали овал дарча мембранасига ўтиб, чиганоқнинг юқори ва пастки каналларидаги перилимфани тебрантиради. Перилимфанинг тебранишлари юмалоқ дарчага етиб бориб, юмалоқ дарча мембранасини ташқари-



89-расм. Кортий органи:

1-текториал мембрана; 2-ташқи сезувчи ҳужайралар; 3-ички сезувчи ҳужайралар; 4-спирал ганглийлар; 5-нерв тоналари; 6-базал мембрана; 7-таянч ҳужайралар.

га силжитади. Вестибуляр мембрана жуда юпқа парда бўлиб, юқори канал перилимфасининг тебранишлари шу парда орқали ўрта канал эндолимфасига бемалол ўта олади. Шу тариқа, юқори ва ўрта каналларидаги суюқлик тебранишларни шундай ўтказадик, суюқлик мембрана билан тўсилмагандай ва иккала канал ягона умумий каналдай тўюлади.

Кортий органидаги рецептор ҳужайраларнинг жойлашуви ва тизими. Асосий мембранада рецептор ҳужайралар икки қават бўлиб жойлашади. Уларнинг ички қавати бир қатор рецептор ҳужайралардан тузилган, парда каналининг бошидан охиригача бундай ҳужайраларнинг умумий сони 3500 га боради. Ташқи тукли рецептор ҳужайралар 3-4 қатор бўлиб, уларнинг умумий миқдори 12000-20000 га етади. Кортий органининг ҳар бир рецептор ҳужайраси чўзиқроқ шаклда бўлади. Ҳужайранинг бир қутби асосий мембранага таяниб туради, иккинчи қутби эса чағаноқ парда каналининг бўшлиғида бўлади. Рецепторнинг ана шу иккинчи қутбида 60-70 та тук бор. Рецептор ҳужайраларнинг туклари устида парда каналнинг бошидан охиригача қопловчи пластинка (*membrana tectoria*) ётади.

Эшитув рецепцияси механизлари. Товушлар таъсирида асосий мембрана тебрана бошлайди, бирмунча узунроқ рецептор туклари қопловчи пластинка тегиши натижасида букилади. Тукчаларнинг бир неча градусга букилиши нозик вертикал ипларнинг (микрофиломент) тарангланишига олиб келади. Вертикал ипларининг тарангланиши 1 дан 5 тагача каналларнинг очилишига олиб келади. Очиқ каналлар орқали калий ионлари оқими ҳужайра ичига кира бошлайди. Эшитув рецепторининг электрик жавоби 100-500 мкс дан кейингина юзага чиқади, яъни механик таъсир берилгандан сўнг иккиламчи ҳужайра ичи ташувчиларсиз мембрана каналлари очилади, бу хосса уни секин ишловчи фоторецепторлардан фарқлайди.

Тукли рецептор ҳужайраларнинг пресинапстик мембранасини деполяризацияси синапстик ёриққа нейромедиаторлар ажралишини таъминлайди (глутамат ёки аспарат). Медиатор пост синапстик мембранага таъсир этиб, унда қўзғатувчи пост синапстик потенциални чақиради, сўнгра нерв марказига импульсларнинг генерацияси кузатилади.

Чиганоқдаги электр ходисалар. Тадқиқотчилар чиганоқнинг турли қисмларидаги электр потенциалларини қайд қилишда 5 та турли феноменни аниқладилар.

Улардан иккитаси-эшитув рецептор ҳужайрасининг мембрана потенциали ва эндолимфа потенциали-товуш таъсирига боғ-

лиқ эмас. Электр ходисаларидан учтаси – чиганоқнинг микрофон потенциали, йиғинди потенциали ва эшитув нервнинг потенциали-товуш таъсирида келиб чиқади.

Эшитув рецептор ҳужайрасининг мембрана потенциали, бошқа ҳужайралар каби эшитув ҳужайралари мембранасининг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан манфий заряддан юзага келади ва унинг катталиги 70 мВ га тенг. Эндолимфа потенциали ёки кохлеар потенциали парда каналга бир электродни киритиб, иккинчи электродни юмалоқ дарчага яқинлаштирганда қайд қилинади.

Чиганоққа электродни киритиб, уни кучайтиргич ва радио карнайига улаб, товуш билан таъсир этилса, радио карнайи товушни аниқ гавдалантиради. 1930 йилда Уивер ва Брей кашф этган бу тажрибадан шу нарса англашиладики, чиганоқ товуш тебранишларини аниқ мос келувчи частотали электр тебранишларига айлантириб, микрофон каби ишайди. Шу туфайли, бу ҳодиса *чиганоқнинг микрофон эффекти* деб аталади.

Жуда кучли товушда ва тебранишларининг частотаси катта бўлганда, электр тебранишларининг ёзувидаги нол чизигининг барқарор ўзгариши, яъни потенциаллар фарқининг ўзгариши кузатилади, бу ҳодиса *йиғинди потенциали* деб аталади.

Эшитув сезгилари. Инсон товуш тебранишлар частотасини 16-Гц дан 20000 Гц гача қабул қилади. Бу диапазон 10-11 актавага тўғри келади. Товуш тебранишларининг юқори чегараси инсоннинг ёшига боғлиқ бўлади, ёши ўтган сари пасайиб боради, шунинг учун қариялар юқори тонларни эшитмайди.

Эшитув органининг сезувчанлиги. Эшитув органининг сезувчанлиги аранг эшитиладиган товуш кучи билан ўлчанади. Секундига 100 дан 3000 гача тебранаётган товушларни одам қулоғи максимал даражада сезади. Секундига 1000 гача ва 3000 дан ортиқ тебранишларда эшитув органининг сезувчанлиги кескин даражада камайд.

Адаптация. Қулоққа жуда кучли товуш узоқ таъсир этса, эшитув сезгилари пасаяди. Эшитув аппаратининг адаптацияси шунда намоён бўлади. Товуш кучи қанча катта бўлса, қулоқнинг узил-кесил сезувчанлиги адаптация туфайли ўшанча кам бўлади. Адаптация ходисаларининг механизми ҳали етарли даражада ўрганилган эмас. Эшитув анализаторининг марказий бўғинларида рўй берувчи жараёнларидан ташқари, рецептор аппарат, созланишининг муайян даражаси ҳам аҳамиятлидир.

Вестибуляр тизим. Вестибуляр тизим кўрув ва самотасенсор тизимлар билан биргаликда инсонларда тана ҳаракати тезла-

шиши ва секинлашиши ҳамда бошнинг фазодаги ҳолати ўзгариши тўғрисидаги ахборотлар асосида скелет мускуллари тонусининг қайта тақсимланишини таъминлаб, мувозанат сақлаш имкониятини беради. Тана ҳаракати тезлиги бир текисда бўлса вестибуляр тизим кўзгамайди.

Вестибуляр аппарат вестибуляр тизимнинг чет тузилмалари чакка суяк пирамидасидаги лабиринтда жойлашган.

Лабиринтда дахлиз (vestibulut) ва учта ярим доира каналлар (canales semicircularis) бор. Лабиринтда вестибуляр аппаратдан ташқари чиғанок ҳам бор, унда эса эшитув рецепторлари жойлашади. Ярим доира каналлар учта ўзаро перпендикуляр кенгликларда: юкоридаги фронтал, орқадагиси-сагиттал ва латерали эса-горизонтал йўналишларда жойлашади. Ҳар бир каналнинг охири кенгайган бўлади (ампула). Вестибуляр аппаратда яна иккита копча ҳам мавжуд: сферик (sacculus) ва эллиптик (utrugulus). Уларнинг биринчиси чиғаноққа яқин жойлашса, иккинчиси эса ярим доира каналларга яқин жойлашади. Қопчаларнинг дахлизида отолит аппарати жойлашади: рецептор ҳужайраларнинг тўпланган жойи (иккиламчи-сезувчи механорецепторлар).

Қопча бўшлиғига туртиб чиқувчи рецепторнинг бир қисми битта узун ҳаракатчан тукча ва 60-80 та бир-бирига ёпишган ҳаракатсиз тукчалари бўлади. Бу тукчалар желесимон мембранага кирган бўлади, мембрана эса карбонат калций - отолитлардан ташкил топади. Тукли рецептор ҳужайраларнинг қўзғалиши отолит мембранасини силжитиб, тукчаларни букиши натижасида рўёбга чиқади.

Вестибуляр тизимда электрик ходисалар. Вестибуляр нерв тинч турган вақтда ҳам спонтан импульсация қайд қилинади. Импульслар частотаси бош бир томонга бурилганда ортади, иккинчи томонга бурилганда эса торmozланади.

Айрим ҳолатларда ҳар қандай ҳаракатларда ҳар разрядлар частотаси ошиб кетади ёки аксинча камаяди. Вестибуляр нейронларнинг ядролари тананинг бурилишига, оёқ ва қўлларнинг ҳолатига, ички органлардан келаётган сигналларга ўта сезгирлик билан реакция қилади.

Вестибуляр тизим билан боғлиқ бўлган комплекс рефлекслар. Вестибуляр нейронларнинг ядролари турли хил ҳаракат реакцияларни назорат қилади ва бошқаради. Улардан энг муҳимлари: вестибулоспинал, вестибуловегетатив ва вестибулокузни ҳаракатлантирувчи реакциялардир. Вестибулоспинал таъсирлар вестибуло-, ретикуло-, ва реброспинал трактлар орқали орқа

мияда сегментлар даражасида нейронлар импульсациясини ўзгартиради. Бундан ташқари скелет мускуллари тонусининг динамик қайта тақсимланишини амалга оширади ва мувозанатни сақлаш учун зарур бўлган рефлектор реакцияларни юзага чиқаради. Мияча бу ҳолатларда бу реакцияларнинг даврий характерга эга бўлиб, уни олиб ташлаганда вестибулоспинал таъсирлар асосан тоник характерга эга бўлиб қолади.

Вестибуловегетатив реакцияларга юрак қон томир тизими, ҳазм қилиш тракти ва ички органлар жалб қилинади. Вестибуляр аппаратга узоқ ва давомли таъсир этилганда «ҳаракат касаллиги» деб аталувчи патологик симптомокомплекс юзага чиқади. Масалан, денгиз касаллиги.

Вестибуляр тизимнинг вазифалари. Бу тизим организмни фаол ёки суст ҳаракат қилаётган пайтида фазода мувозанатини сақлайди. Организм суст ҳаракат қилаётганда пўстлоқ бўлимлари ҳаракатнинг йўналишини, бурилишларни ва босиб ўтилган масофани эслаб қолади. Нормал шароитларда инсоннинг фазовий ориентациясини кўрув ва вестибуляр тизимлар таъминлаб беради. Соғлом одамларда вестибуляр аппарат сезгирлиги жуда юқори бўлади, отолит аппарат тўғри чизиқли ҳаракатнинг 2 см/с^2 ортишини сезса, бошнинг эгилиши 1° оғиши организм учун сезиларли бўлади.

Ҳид билув тизими. Ҳид билув тизимининг рецепторлари. Юқори бурув йўлларида ҳид билув рецепторлари жойлашади. Ҳид билув эпителийси бош нафас йўлларида жойлашиб $100\text{-}150$ мкм қалинликда бўлиб, диаметри $5\text{-}10$ мкм бўлган рецептор ҳужайраларни ушлайди. Одамларда ҳид билув рецепторларининг умумий сони 10 млн га яқин бўлади. Ҳар бир ҳид билув ҳужайрада сферик кенгайган қисми бўлиб, унда эса 10 мкм узунликдаги $6\text{-}12$ тагача киприкчалари бўлади. Киприкчалар ҳид билув безлари ҳосил қилган суюқ муҳитда тебраниб туради. Бундай киприкчаларнинг бўлиши уларни ҳид таратувчи моддалар молекуласи билан алоқада бўлувчи юзасини ўн мартабага оширади. Ҳид билув ҳужайрасининг сферик кенгайган қисми унинг муҳим цитокимёвий маркази бўлиб ҳисобланади.

Ҳид билув рецептор ҳужайраси-биполяр ҳужайра бўлиб, киприкчалар ҳужайранинг апикал қутбида жойлашган бўлса, унинг базал қисмидан эса миелинсиз аксон бошланади. Рецепторлар аксоннинг ҳид билув нервини ҳосил қилади, сўнгра бу нерв мия суяги асосига кириб, ҳид билув пиёзчасини ҳосил қилади. Таъм билув ҳужайралари каби ҳид билув ҳужайралари ҳам доимо янгиланиб туради. Ҳид билув ҳужайралари 2 ойга яқин ҳаёт кечиради.

Ҳид таратувчи моддаларнинг молекуласи ҳаво оқими билан ёки овқат истеъмол қилаётганда оғиз бўшлиғидан ҳид билув безлар ишлаб чиқарган шиллиқ моддага тушади. Тез-тез нафас олиш молекулаларни шиллиқ моддага келишини тезлаштиради. Шиллиқ моддада ҳид таратувчи моддаларнинг молекуласи қисқа вақтга ҳид билув рецептори бўлмаган оқсиллар билан бирикади. Айрим молекулалар эса ҳид билув рецепторининг киприкчаларига етиб бориб, у ердаги ҳид билув рецепторларини оқсиллари билан бирикади. Бунинг натижасида ҳид билув оқсиллари фаоллашади, шундан сўнг ц АМФ синтез қилувчи аденилатциклаза ферменти фаоллашади. Цитоплазмада ц АМФ концентрациясининг ортиши рецептор ҳужайраларни мембранасида натрий каналларининг очилишига олиб келади, бу ўз навбатида рецептор потенциалнинг генерализациясига олиб келади.

Ҳид билув ҳужайралари миллиондан ортиқ ҳар хил ҳид таратувчи моддалар молекуласини ажрата олади. Шундай бўлса ҳам, рецептор ҳужайраларнинг физиологик қўзғалиши шу ҳужайра учун ҳарактерли бўлган молекула юзага чиқади, аммо ҳид таратувчи моддаларнинг спектри жуда кенгдир. Лекин бу спектр ҳар хил ҳужайралар учун бир хил бўлиши мумкин. Шундан бўлса керак 50% и ортиқ ҳид таратувчи моддалар ҳоҳлаган иккита ҳид билув ҳужайралар учун умумий бўлади.

Яқингача тадқиқотчилар паст даражадаги молекулаларни ажратиш уларнинг мембранасидаги кўплаб ҳид билув рецептор оқсилларини бўлишига боғлиқ, деб ўйлардилар.

Ҳозирда шу нарса маълум бўлдики, ҳар бир ҳид билув рецептор ҳужайра мембранасида фақат бир хил оқсил бўлади. Битта оқсил турли хил ҳид таратувчи моддалар молекуласи билан боғлана олади.

Электроолфактограмма. Ҳид билув эпителийси юзасидан ёзиб олинган суммар электр потенциалига *электроолфактограмма* деб аталади. Бу монофазали негатив тўлқин бўлиб амплитудаси 10 мВ гача етади ва бир неча секунд давом этади. Баъзида электроолфактограммада потенциалнинг позитив оғишларини ҳам пайқаш мумкин, агар узоқ вақт давомида таъсир этилганида катта негатив тўлқин ёзиб олинади.

Ҳид билув ахборотларини кодлаш. Микроэлектродлар ёрдамида қилинган тажрибалар шуни кўрсатдики, таъсирнинг сифати ва интенсивлигидан келиб чиқиб, рецепторлар импульсациянинг частотасини ошириб жавоб берадилар. Ҳар бир ҳид билув рецептори бир эмас, балки бир неча ҳид таратувчи моддаларга

жавоб беради, лекин уларнинг айримларига кўпроқ эътибор беради. Рецепторнинг бу хоссаси замирида ҳар хил моддалар таъсирига ҳид билув сенсор тизим марказларида айни шу ҳидларга нисбатан таниш ва кодлаш ҳодисалари рўй беради. Электрофизиологик текширишлар шуни кўрсатдики, организмга берилган ҳар хил ҳидларга пиёзчанинг қўзғалган ва тормозланган қисмлари турлича бўлиши маълум бўлди. Юқоридаги тадқиқотлар асосида ҳид билиш жараёнида *ахборотларнинг* кодлаш усуллари тўла очиб бермади.

Ҳид билув тизимининг марказий проекцияси. Ҳид билув тизимининг ўзига хос томони шундаки, унинг афферент толалари таламусда кесишмайди, яъни бош миянинг қарама-қарши томонига ўтмайди. Ҳид билув пиёзчасидан чиқувчи тракт бир неча тутамлардан ташкил топади ва қуйидаги олдинги мия бўлимларига йўналади: олдинги ҳид билув ядросига, ҳид билув бўртиғига, препириформ пўстлоққа, периамигдаляр пўстлоққа ва бодомсимон ядролар комплексининг бир қисмига. Ҳид билув марказларининг барчаси ҳам ҳидни ажратишда иштирок этмайди, шунинг учун бу марказларни ассоциатив марказлар тарзида қараш мақсадга мувофиқ бўлади. Бу марказлар мураккаб овкатланиш, ҳимоя, жинсий ва бошқа рефлексни юзага чиқарувчи тизимлар билан ўзаро боғланишини таъминлайди. Ҳид билув пиёзчасининг эфферет идора этилиши ҳам яхши ўрганилмаган.

Одамларда ҳид билув тизимининг сезувчанлиги. Инсонларда бу сезгирлик жуда юқори: битта ҳид билув рецептори ҳид таратувчи модданинг битта молекуласи асосида қўзғалиши мумкин, унчалик кўп бўлмаган рецепторларнинг қўзғалиши ҳид билиш ҳиссини чақириши мумкин. Шундай бўлса ҳам, инсонлар ҳид таратувчи модда ҳиди бошланғич концентрациянинг атиги 30–60% ини ажрата олада (ажратиш бўсағаси). Итларда бу кўрсаткич одамларга нисбатан 3–6 марта юқори. Ҳид билув тизимда адаптация бир мунча секин рўй беради, бу ҳолат ҳаво тезлигига ва ҳид таратувчи модданинг концентрациясига боғлиқ бўлади.

Таъм билув тизими. Эволюция жараёнида таъм билиш овқатни истеъмол қилиш ёки қилмасликда муҳим босқичга қўтарилди. Тиббий шароитларда таъм билиш бошқа сенсор тизимлар: ҳид билув, тактил ва термик сенсор тизимлар билан бирга комбинацияланди. Таъм билиш худди ҳид билиш каби хеморецепцияга асосланган. Таъм билиш рецепторлари оғиз бўшлиғига тушган озиқ моддаларнинг характери ва концентрацияси

тўғрисидаги ахборотларни узатади. Уларнинг қўзғалиши мияни турли бўлимларида шундай мураккаб занжир реакцияларини чақирадики, бунда ё ҳазм аъзоларини ишга туширади ёки организм учун зарарли моддаларни оғиз орқали туфлаб чиқариб юборади.

Таъм билиш рецепторлари. Таъм билиш рецепторлари тилда, ҳалқумнинг орқанги деворида, юмшоқ танглайда, бодомчаларда ва кекирдак устида жойлашган. Уларнинг кўпчилиги тилнинг учида, қирғоқларида ва тилнинг орқанги қисмида жойлашади. Таъм билув ҳужайралари колбачасимон шаклга эга бўлиб, одамларда унинг узунлиги ва кенлиги 70 мкм атрофида. Таъм билув ҳужайралари тилнинг шиллиқ қавати юзасига етиб бормайди, балки оғиз бўшлиғи билан махсус тешиклари орқали боғланади.

Таъм билув ҳужайралари – организмдаги энг кам умр кўрувчи эпителиал ҳужайралардир, ўртача ҳар 250 соатда эски ҳужайра янгиси билан алмашилади. Ҳар бир таъм билув ҳужайраларида узунлиги 10-20 мкм бўлган 30-40 та нозик микроворсинкалар бўлади. Бу микроворсинкалар рецепторлар қўзғалишида муҳим аҳамиятга эгадир. Таҳмин қилишларича, микроворсинкаларда фаол марказлар-стереоспецифик қисмлар бўлиб, ҳар хил моддаларни танлаб адсорбциялайди. Озиқ моддаларнинг кимёвий энергиясини рецепторлар нерв қўзғалишига айланиш механизми ҳали охиригача очилмаган.

Таъм билув тизимининг электрик потенциаллари. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалардан шу нарса маълум бўлдики, тил ҳар хил моддалар билан таъсирлаганда (шакар, туз, кислота) рецепторларнинг суммар потенциалини ўзгарганлиги микрорелектродлар ёрдамида аниқланган. Бу потенциал анча кеч юзага чиқади, таъсирдан сўнг 10-15 секунд вақт талаб этилади.

Таъм билув маркази ва ўтказувчи йўллари. Барча хилдаги таъм билув сезувчанликнинг ўтказувчиси бўлиб ноғора парда ва тил-ҳалқум нерв ҳисобланади. Уларнинг ядролари узунчоқ мияда жойлашади. Таъм билув рецепторларидан келаётган кўплаб толалар ўзига хослиги билан ажралиб туради, масалан, фақатгина туз, кислоталар ва хинин таъсирига импульс разрядларининг ортиши билан жавоб қайтарса, бошқа толалар эса фақат шакарга реакция қилади.

Таъм билув афферент импульслари мия ўзанининг бирламчи тутамига келади. Бирламчи тутам ядросидан иккинчи нейроннинг аксони бошланади, бу аксон таламусгача давом этади, бу

ердан учинчи нейрон бошланади ва у таъм билишнинг пўстлоқ маркази томон йўналади.

Таъм сезиш. Ҳар хил одамларда абсолют таъм билишнинг абсолют сезувчанлик даражаси ҳар хил бўлади, баъзи ҳолатда «таъм билиш кўрлиги» гача боради. Абсолют сезувчанлик даражаси организмнинг умумий ҳолатига боғлиқ бўлади (очлик, ҳомиладорлик). Абсолют сезувчанлик даражаси ўзгаришида 2 та хусусиятини инобатга олиш керак: ажратиб бўлмайдиган таъм билиш ҳисси ва таъмни ажрата олиш, шунингдек уни ҳис қилиш. Бошқа сенсор тизимлар каби таъмни қабул қилиш поғонаси уни сезиш ҳиссидан доимо юқори бўлади.

Таъм билишнинг адаптацияси. Моддалар узоқ вақт таъсир этилганида бу моддага нисбатан рецепторларда адаптация кузатилади (таъм билиш ҳиссининг пасайиши). Аччиқ ва тахирга нисбатан ширин ва шўрга адаптация тез рўй беради. Яна шундай алмашиш адаптацияси рўй берадики, бундай ҳолатда бир модда таъсир этилганда, бошқа бир моддага бўлган сезгирлик сусаяди. Бир қанча моддалар бир вақтда ёки кетма-кет берилганида таъм билиш контрасти ёки аралашуви юз беради. Масалан, аччиққа нисбатан организмнинг адаптацияси шўрга бўлган сезувчанликни ошириб юборади. Бир неча хил таъмли овқат истеъмол қилинса, янги таъм ҳиссини сезиш ҳам мумкин.

ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИ

Хайвон ва одам организмида ўзгарувчан ташқи муҳит шароитига мослашув нерв тизмилари рефлектор фаолияти орқали амалга оширилади. Эволюция жараёнида организм бир бутунлигини таъминловчи ва ҳар хил аъзолар фаолиятини бир - бирига ва ташқи муҳит ўзгаришига мосланишини таъминловчи рефлектор реакция (шартсиз рефлекс) вужудга келади. Одам ва юқори ривожланган ҳайвонларда ҳаёт жараёнида орттирилган янги сифатга эга бўлган реакция ҳам мавжуд бўлиб, буни И.П.-Павлов шартли рефлекс деб атади.

Шартли рефлекс. И.П. Павлов бўйича, мослашишнинг мукамал шаклидир. Гомеостоз ва организмнинг вегетатив функцияларини бошқариш механизмлари нерв тизимининг оддий фаолияти натижаси бўлса, ўзгарувчан шароитдаги организмнинг мураккаб феъл-атвори олий нерв фаолияти орқали таъминланади. Олий нерв фаолиятининг функционал бирлиги шартли рефлексдир. Шартли рефлекс бош мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости тузилмалари негизда шаклланади.

Олий нерв фаолияти ўзгарувчи табиат ва ижтимоий шароитларга организм феъл-атворини мослаштирувчи шартсиз ва шартли рефлекслар ва олий психик фаолиятлар мажмуидир. Олий нерв фаолияти рефлектор табиатга эга эканлиги биринчи бўлиб И.М.Сеченов томонидан эътироф этилган, сўнгра бу фикр И.П.-Павлов томонидан тажрибада тасдиқланган ва миянинг олий қисми фаолиятини баҳолаб бера оладиган-шартли рефлекс усули яратилган.

И.П.Павлов барча рефлектор фаолиятларни икки гуруҳга: **шартсиз** ва **шартли** рефлексларга бўлди.

<i>Шартсиз рефлекслар</i>	<i>Шартли рефлекслар</i>
1. Туғма, наслдан-наслга берилувчи реакция, кўпчилиги туғилиши билан ўзини намоён қилади.	1. Индивидуал ҳаёт натижасида орттирилган реакция.
2. Турга хос, яъни шу вакилларнинг ҳаммасига хос.	2. Индивидуал.
3. Турғун, бутун ҳаёт давомида сақланиб туради.	3. Турғун эмас, ҳаёт давомида ҳосил бўлиб, йўқолиб туради

4. МНС қуйи қисмлари (пўстлоқ ости ядролари, мия ўзаги, орқа мия) иштирокида амалга ошади.

5. Маълум бир рецептор майдонга адекват таъсиротлар берилганда юзага келади.

4. Асосан бош мия пўстлоғи фаолияти маҳсулидир.

5. Ҳар хил рецептор майдонларга ҳар қандай таъсирлар берилганда.

Шартсиз рефлекслар оддий ва мураккаб бўлиши мумкин. Туғма мураккаб шартсиз рефлектор фаолиятлар *инстинкт* деб аталади. Улар занжирли реакция сифатида намоён бўлади.

Шартли рефлекс кўп компонентли мураккаб реакция бўлиб, индиферент (бефарқ, шартли) таъсирни шартсиз таъсир билан мустақамлаш асосида ҳосил бўлади. Шартли рефлекс огоҳлантириш вазифасини ўтайди, организм шартсиз таъсирни қабул қилишга тайёр ҳолга келади. Масалан: организмнинг мусобақадан олдинги ҳолатида қоннинг қайта тақсимланиши, нафас ва қон айланишининг кучайиши натижасида мускулларнинг зўриқиб ишлаш учун тайёр ҳолатга келиши.

Шартли рефлекс ҳосил қилиш қоидалари. Шартли рефлекс ҳосил қилиш учун қуйидагилар зарур:

1. Иккита таъсирловчининг мавжудлиги, улардан бири *шартсиз таъсир* (овқат, оғриқ чакирувчи таъсир ва ҳоказо) бўлиб, шартсиз рефлектор реакцияни чақиради, иккинчиси эса – *шартли таъсир*, шартсиз таъсир бўлишидан огоҳ қилувчи таъсир (ёруғлик, товуш, овқатни кўрсатиш ва ҳоказо);

2. Бир неча бор шартли ва шартсиз таъсиротларнинг мос келиши;

3. Шартли таъсирнинг шартсиз таъсирдан олдин келиши;

4. Шартли таъсирлар диққат-эътиборни жалб қиладиган ҳар қандай таъсиротлар бўлиши мумкин;

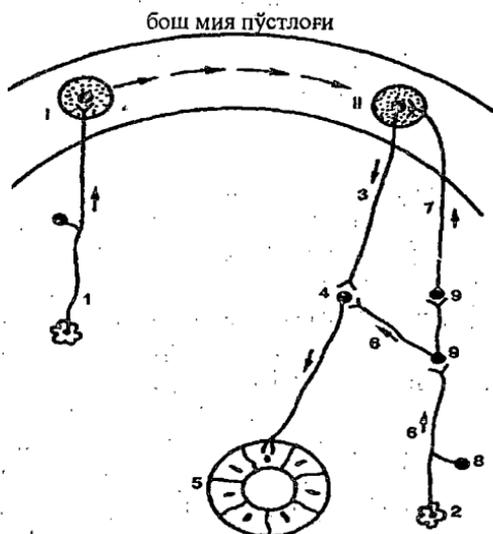
5. Шартсиз таъсир маълум даражада кучли бўлиши зарур, акс ҳолда вақтинчалик алоқа ҳосил бўлмайди;

6. Шартсиз таъсир натижасида шартли таъсирга нисбатан кучли қўзғалиш вужудга келиши зарур;

7. Эътиборни чалғитувчи ёт таъсирлар бўлмаслиги зарур;

8. Шартли рефлекс ҳосил қилинаётган ҳайвон соғлом бўлиши зарур;

9. Шартли рефлекс ҳосил қилинаётганда бош мия пўстлоғи фаол ҳолда бўлиши шарт.



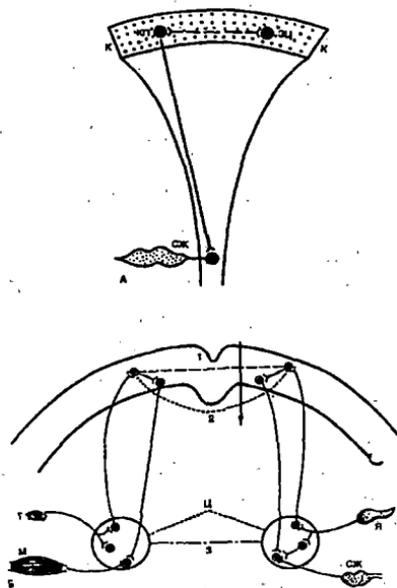
90-расм. Шартли рефлекс ҳосил бўлиш чизмаси.

I, II-бош мия пўстлоғидаги кўзғалиш ўчоқлари; 1-шартли сигналнинг афферент йўли; 2-огиз бўлиги рецепторлари; 3-эфферент йўллар; 4-узунчоқ мия маркази; 5-сўлак беzi; 6,7-шартсиз сигнал афферент йўллари; 8-сезувчи нейронлар; 9-оралиқ нейронлар.

Шартли рефлекс ҳосил бўлиш механизми. Шартсиз рефлексни қандайдир бефарқ таъсирот билан бир неча бор мос келиши натижасида шартли рефлекс ҳосил бўлади. Марказий нерв системаси икки нуқтасининг бир неча бор бир вақтда кўзғалиши улар ўртасида вақтинчалик алоқа ҳосил бўлишига олиб келади, натижада дастлаб муайян шартсиз рефлексга ҳеч қандай алоқаси бўлмаган бефарқ таъсирот ушбу рефлексни чақира бошлайди. Демак, шартли рефлекс ҳосил бўлиши механизми асосида вақтинчалик алоқанинг ҳосил бўлиши ётар экан.

И.П.Павлов дастлаб вақтинчалик алоқа шартли таъсирни қабул қилувчи бош мия пўстлоғида ва шартсиз рефлекснинг пўстлоқ ости марказлари ўртасида ҳосил бўлади, деган. Кейинчалик тажриба натижаларига асосланган ҳолда, И.П.Павлов вақтинчалик алоқа фақат бош мия пўстлоғида шартли таъсиротнинг ва шартсиз рефлекснинг пўстлоқдаги марказлари орасида ҳосил

бўлади, деган хулосага келади. И.П.Павлов лабораториясида ҳар қандай шартсиз рефлекснинг бош миёна пўстлоғида маркази мавжудлиги тажрибада исботлаб берилди.



91-расм. Шартли рефлекс ҳосил бўлишининг И.П.Павлов (А) ва Э.А.Асратянлар (Б) бўйича чизмалари.

П-пўстлоқ; КМ-кўрув маркази; СБ-сўлак бези; ҲМ-ҳазм марказининг пўстлоқдаги вакиллиги; К-кўз; М-мускул; Т-тил; ПОМ-пўстлоқ ости маркази; 1-бош миёна пўстлоғи кулранг моддасидаги кўрув маркази билан сўлак ажралиш рефлекслари орасидаги вақтинчалик алоқа; 2-оқ моддадан ўтган ассоциатив йўл; 3-пўстлоқ ости марказларидаги йўл.

Вақтинчалик алоқанинг ҳосил бўлиши физиологик механизми. И.П. Павлов бўйича вақтинчалик алоқанинг ҳосил бўлиши бир вақтда бош миёна пўстлоғининг икки нуқтаси қўзғалиши: яъни, шартли таъсиротни қабул қиладиган ва бош миёна пўстлоғидаги шартсиз рефлекс марказларининг бир вақтда қўзғалиши натижасидир. Бош миёна пўстлоғидаги бир вақтдаги қўзғалишлар-

нинг мавжудлиги, қўзғалиш жараёнининг кучсизроқ жойдан (шартли таъсирот натижасида келиб чиққан), кучлироқ (шартсиз таъсирот натижасида келиб чиққан) жойга ҳаракатланиши-ни келтириб чиқаради. Шу ҳаракатлар натижасида бош мия пўстлоғининг икки нуқтаси ўртасида янги йўл очилади. Демак, И.П.Павлов бўйича вақтинчалик алоқа ҳосил бўлиши механизми асосида янги йўл очилиши - доминантлик жараёни ётади. Лекин доминант ўчоқ ва вақтинчалик алоқа ўртасида катта фарқ мавжуд, доминант ўчоқ қисқа давом этса, ҳосил бўлган вақтинчалик алоқа турғун бўлади. Шунинг учун доминантлик жараёни вақтинчалик алоқа ҳосил бўлишининг бошланғич даврида, яъни нейронлар орасидаги ишламай турган синапсларнинг ишлаб кетишида катта аҳамият ҳасб ётади.

Вақтинчалик алоқанинг мустаҳкамланиши, яъни бош мия пўстлоғининг икки нуқтаси орасидаги синапсларнинг ўтказувчанлиги турғунлиги бошқа механизмлар асосида амалга оширилади. Айрим тадқиқотчилар фикрича, нейронларо синапсларда ўтказувчанликнинг осонлашишига сабаб берилаётган такрорий таъсиротлар натижасида бош мия пўстлоғидаги функционал ўзгаришлардир.

Шартли ва шартсиз таъсиротларнинг мос келиши оралиқ нейронларда йўқолмайдиган из қолдиради, натижада бу ерда ўтказувчанлик турғун бўлиб қолади.

Айрим тадқиқотчилар фикрича, вақтинчалик алоқа бош мия пўстлоғидаги морфологик ўзгаришлар билан боғлиқ. И.С.Беритов бўйича шартли ва шартсиз таъсиротлар натижасида қўзғалаётган бош мия пўстлоғи соҳалари орасида нейронлар ва уларнинг синапс соҳаси йўғонлашиши кузатилади. Бундан ташқари, нейрон танаси импульс келаётган томонга ва унинг ўсимтаси эса қўзғалиш узатилаётган томонга қараб узаяди ва бу ўзгаришлар натижасида қўзғалишнинг ўтказилиши тезлашади.

А.И.Ройтбак фикрича, вақтинчалик алоқанинг ҳосил бўлиши асосида мана шу икки нуқта орасидаги нейронларнинг миелин қобиғи билан қопланиши ётади.

П.К.Анохин бўйича вақтинчалик алоқа шартли ва шартсиз таъсиротлар бош мия пўстлоғининг битта нейронига келиб ту-гаши ва мана шу нейрон аксоплазмасида кетадиган кимёвий жараён натижасида РНК коди ўзгаради ва вақтинчалик алоқани таъминловчи оқсил молекуласи синтезланади.

Шартли рефлекс турлари. Организм жавоб реакциясини чақираётган шартли таъсирот турига қараб табиий ва сунъий шартли рефлекслар тафовут этилади.

Табиий шартли рефлекс деб, шартсиз таъсиротнинг табиий белгиларига, хоссалари (масалан: гўштнинг ҳидига, кўринишига ва ҳ.к.) нисбатан ҳосил бўлган шартли рефлекс айтилади.

Сунъий шартли рефлекс деб, шартсиз рефлексга ҳеч қандай алоқаси бўлмаган таъсиротга (масалан: кўнғироқ чалиш ва уни овқатлантириш билан мустаҳкамлаш) шартли рефлекс ҳосил қилишга айтилади.

Шартли таъсиротни қабул қилаётган рецепторлар табиатига қараб экстрарецептив, интрарецептив ва проприорецептив шартли рефлекслар фарқланади. *Экстрарецептив шартли рефлекслар*, тананинг ташқи рецепторларига берилган шартли таъсиротга ҳосил қилинган шартли рефлекслардир. Бу турдаги шартли рефлекслар кенг тарқалган бўлиб, ўзгарувчан ташқи муҳитга мослашиш реакциясини таъминлайди.

Интрорецептив шартли рефлекслар интрарецепторларнинг физикавий ва кимёвий таъсирланишидан ҳосил бўлувчи, гомеостаз жараёнини таъминловчи шартли рефлекслардир.

Проприорецептив шартли рефлекслар, тана кўндаланг тарғил мускуллари проприорецепторларини қитиқлашдан ҳосил бўлувчи ва ҳаракат кўникмасини таъминловчи шартли рефлекслардир.

Берилаётган шартли таъсиротнинг таркибига қараб содда ва мураккаб шартли рефлекслар аниқланган.

Содда шартли рефлексда шартли таъсир сифатида оддий таъсирловчи (ёруғлик, товуш ва ҳ.к.) қўлланилади. Организм ҳаёт фаолиятида шартли таъсир якка, оддий бўлмасдан, балки у макон ва замондаги воқеа ва ҳодисалар мажмуи сифатида таъсир қилади. Бундай пайтда организмни ўраб турган ташқи муҳит тўла ёки унинг айрим қисмлари шартли таъсирот вазифасини ўташи мумкин. Бундай таъсирлар натижасида ҳосил бўлган рефлекслар мураккаб шартли рефлекслар деб аталади.

Шунингдек, бир вақтда ва кетма-кет маълум бир вақт оралиғида берилган шартли таъсиротлар таъсирида ҳосил бўлган шартли рефлекслар ҳам мавжуд. Буларга мавжуд ва изли шартли рефлекслар киради.

Мавжуд шартли рефлексда шартли ва шартсиз таъсиротлар фазода мос келадилар. Мавжуд шартли рефлексларнинг бир неча турлари бор. *Мавжуд мос келувчи шартли рефлекс*, шартли таъсирот берилгандан 1-2 секунддан сўнг шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланишидан ҳосил бўлган шартли рефлексдир. *Мавжуд орқада қолган шартли рефлекс* шартли таъсир берилган-

дан 5-30 секунд ўтгандан сўнг шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланади. *Мавжуд-кечкикувчи шартли рефлекс* шартли таъсирот узоқ вақт якка ўзи таъсир қилгандан сўнг (м: 3 минут) шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланади.

Изли шартли рефлекс - шартли таъсирот тўхтагандан сўнг, таъсирот натижасида келиб чиққан қўзғалишлардан қолган излар шартсиз таъсирот билан мустаҳкамлаш орқали олинган шартли рефлекс.

Шартли таъсиротни шартсиз таъсир билан мустаҳкамлаш усулига қараб шартли рефлекслар биринчи ва юқори гартибли шартли рефлекслар, тақлид қилиш, ассоциатив шартли рефлекс ва вақтга ҳосил қилинган шартли рефлексларга бўлинади. Агар шартли таъсир шартсиз таъсир билан мустаҳкамланиши орқали шартли рефлекс ҳосил қилинса, бундай шартли рефлекс *биринчи тартибли шартли рефлекс* деб аталади. Агар шартли таъсирни шартсиз таъсир билан эмас, балки аввал ҳосил қилинган шартли рефлекснинг шартли таъсири билан мустаҳкамлаш орқали шартли рефлекс ҳосил қилинса, бундай шартли рефлекс *иккинчи тартибли шартли рефлекс* деб аталади.

Тақлид қилиш ҳам шартли рефлекснинг бир тури бўлиб, тўда, пода бўлиб яшайдиган ҳайвонларда яхши ривожланган. Агар лабораторияда бир гуруҳ, маймунлар кўз олдида битта маймунда овқатланиш шартли рефлeksi ҳосил қилинса, «томошабинлар» дан бирортаси олиниб тажриба хонасига киритилиб, биринчи бор шартли таъсир берилгандаёқ бу маймунда муайян шартли рефлекс мавжуд эканлиги кузатилади. Демак. «томошабин» маймунларда тажрибани кузатиш орқали шартли рефлекс ҳосил бўлган.

Ассоциатив шартли рефлекс-индиферент таъсирловчиларининг бир неча бор мос келиши натижасида келиб чиқади, шу таъсиротлар бир-бирини эслатади. И.П.Павлов лабораториясида бир неча бор бир вақтда итлар товуш ва ёруғлик билан таъсирлашган. Йигирма маротаба қайтарилгандан сўнг булар ўртасида боғланиш пайдо бўлганлиги кузатилган. Агар ёруғлик якка ўзи таъсир этилса, ит жим турган товуш манбаига, товуш берилганда эса ёруғлик манбаига қараганлиги кузатилган. Шу таъсирлардан бири, ёруғликка - шартли рефлекс ҳосил қилингандан сўнг, товуш биринчи маротаба берилгандаёқ шу рефлексни чақирган.

Вақтга ҳосил қилинган шартли рефлекс. Агар шартли таъсир бир неча бор маълум бир вақт ўтгандан сўнг қайтарилса,

вақтга шартли рефлекс ҳосил бўлиши мумкин. Натижада вақт оралиғи ўтгандан сўнг худди шартсиз таъсир берилгандек жавоб реакцияси кузатилади. Масалан: бир неча бор ит ҳар 30 минутда овқатлантирилса, ҳар 30 минутда ўз-ўзидан сўлак ажралиш реакцияси кузатилади.

Шартли рефлексларнинг тормозланиши

Шартли рефлексларнинг ҳосил бўлиши нейронларнинг қўзғалиши билан боғлиқ. Тормозланиш жараёни одам ва ҳайвонларни мураккаб хулқ-атворини амалга ошириш учун қўзғалиш жараёни каби муҳим аҳамиятга эга. Тормозланиш шартли рефлексларни тартибга солиш ва мукамаллаштиришнинг асосий воситаси ҳисобланади. Тормозланиш туфайли организм учун энг зарур энг, аҳамиятли фаолиятга эътибор берилиб, қолганлари тўхтатиб қўйилади (*шартсиз тормозланиш*). Тормозланиш туфайли шартли рефлекслар узликсиз аниқлаштирилиб мукамаллаштирилиб ўзгарувчи муҳит шароитига мослаштирилади. Шартли тормозланиш тормозланиш туфайли шартли рефлексларни назорат механизми орқали организм ўзини ортиқча кучланишдан сақлайди (ҳимоявий тормозлариш).

Шартли рефлекслар тормозланишининг икки гуруҳи мавжуд:

1. *Шартсиз-ташқи.*
2. *Шартли-ички.*

Шартсиз (ташқи) тормозланиш. Организм ҳаёт фаолияти жараёнида ташқи ва ички дунёдан узлуксиз таъсирларга учрайди. Бу таъсирларнинг ҳар қайсиси тегишли рефлексни келтириб чиқаради. Агар ҳамма таъсирларга организм жавоб берганда унинг фаолиятида ҳеч қандай тартиб бўлмас эди. Аслида бундай бўлмайди. Шартсиз тормозланиш натижасида ҳозирги вақт учун энг зарур рефлекс амалга ошиб, қолганлари тормозланади. Шартсиз тормозланиш нерв тизимининг барча бўлимларида учрайди. Уни ҳосил қилинмайди, у зарур рефлекс юзага келиши билан бошқаларни тормозлайди. Шартсиз тормозланишни «ташқи» дейилишига сабаб, уни келтириб чиқадиган тормозловчи омил рефлекс ёйидан ташқарида бўлади. Шартсиз тормозланишни келтириб чиқарувчи таъсирлагичларни *доимий* ва *сўниб борувчиларга* бўлинади.

Доимий тормоз. Итда яхши сўлак ажратувчи шартли рефлеке ҳосил қилинган ҳолатда шартли қўзғатувчининг таъсирига ит кучли сўлак оқиши билан жавоб беради. Бироқ шартли қўзғатувчи таъсири билан бирга итга оғриқ берилса, бир томчи ҳам

сўлак оқмайди: шартли рефлекс йўқолади. Шартли сўлак ажратувчи рефлекснинг тормозланиши ҳаётий муҳим шартсиз химояланувчи рефлекс ҳисобига юзага келди. Организмга зиён келтирувчи оғриқ реакцияси шунчалик муҳимки, барча имкониятларни ишга солиб, ундан қутулиш зарур. Шартсиз тормозланиш бошқа рефлексларни тўхтатиб организмни оғриқдан қуқаришга йўналтиради.

Итга кўп марта оғриқни чақирувчи таъсир қилса, у шунча марта реакция беради. Такрорланиш ҳисобига жавоб реакциясининг кучи камаймайди.

Доимий шартсиз тормозланишнинг манбалари бўлиб, турли шартсиз рефлекслар бўлиши мумкин. Масалан, тажриба вақтида итда барча шартли рефлекслар ўз-ўзидан йўқолиб кетади. Агар итни ташқарига олиб чиқиб сийдик пуфагини бўшатишга имкон яратилса барча шартли рефлекслар қайтадан пайдо бўлади. Бунда шартли рефлекслар сийдик пуфагини чўзилишидан ҳосил бўлган интерорецепторларнинг импульслари ҳисобига тормозланади.

Шартсиз тормозланиш бошқа шартли рефлекс таъсирида ҳам юзага келиши мумкин. Бу ҳайвонлар хулқ атворининг ниҳоятда эгилувчанлигини кўрсатади. Масалан, қопқонга сепилган дон қушни унга яқинлашишига сабаб бўлади, бироқ шу вақтда қуш тутувчининг шарпаси қушни учуриб юборади. Бунда шартли химояланиш рефлекси шартли овқатланиш рефлексини тормозлайди.

Одамларда жуда кўп шартли рефлекслар борлиги туфайли бир фаолиятини тўхтатиш ёки кучайтириш учун жуда кўп имкониятларга эга. Одамларнинг фикрлаши ва хулқ атворида одамни «иродавий фаолияти» муҳим аҳамиятга эга. Масалан, отишма бўлаётган жойда аскар биологик муҳим аҳамиятга эга бўлган шартли химояланиш рефлексига кўра танаси билан ерга иложи борича ёпишади, чунки ҳаёт ёки ўлим масаласи кўндаланг турибди. Бироқ «Ватан учун олға» буйруғи берилади, ёнида ётган ўртоқлари туради, шартли химояланиш рефлекси онгли равишда тормозланади.

Сўниб борувчи тормоз. Шартли рефлекслар шартсиз тормозланиши мўлжалловчи (тусмоллаш) рефлекс юзага келганда рўй беради. Масалан, сўлак ажратувчи шартли рефлекс юзага келган вақтда камера девори таққиллатилса, ит ўша заҳоти хушёр тортиб шартли сўлак оқиши тўхтади. Бироқ шундай таққиллатиш кўп мартаба такрорланса сўлак ажралишининг тормозланиши сусайиб, охири мутлақо таъсир қилмайди. Демак, такрор-

ланувчи мўлжалловчи рефлекс ўзининг тормозловчи таъсири-ни йўқотади. Мўлжалловчи рефлексни бир хил шароитда аста секин йўқолиши муҳим биологик аҳамиятга эга. Сўниб борувчи тормоз таъсирини одам доимо сезади. Нотаниш минбарда маърузачи айрим ҳолларда унинг учун яхши таниш нарсаларни ҳам эздан чиқаради, аммо бироз мослашгандан кейин эшитувчиларга майда-чуйда нарсаларни ҳам эслаб айтиб беради.

Шартли (ички) тормозланиш

Вақт ўтиши билан олий нерв фаолияти мукаммалашади, яъни хулқ атвор кераксиз, эскирган элементлардан тозаланади. Бу жараён ҳар бир шартли рефлексни ўзида кетадиган тормозланиш жараёнлари билан боғлиқ ҳолда кечади.

Шартли тормозланишни қуйидаги турлари фарқланади: *сўниш, фарқлаш, кеч қолиш ва шартли тормоз*. Уларнинг барчаси тажриба йўли билан ҳосил қилинганлиги сабабли шартли хисобланади. Шартли тормозланишда уни келтириб чиқарувчи сабаблар шартли хисобланади. Шартли тормозланишда уни келтириб чиқарувчи сабаблар шартли рефлекс ёйи ичидалиги учун ички тормозланиш деб ҳам аталади.

Сўнувчи тормозланиш. Агар шартли қўзғатувчи вақти-вақти билан шартсиз қўзғатувчи билан мустаҳкамланиб тузилмаса, шартли рефлекс сўнади. Масалан, итга чироқни ёқиб сўлак оқизувчи шартли рефлекс ҳосил қилгандан сўнг, чироқ ёқиб овқат берилмаса сўлак озроқ чиқа бошлайди ва охир оқибатда мутлақо оқмай қўяди. Шундай қилиб чироқ овқат берилиши ҳақидаги хабарчилигини йўқотди. Сўнувчи тормозланиш муҳим биологик аҳамиятга эга. Янги шароитга ўтиш эски шартли рефлексга эҳтиёж қолдирмаса улар сўниб ўрнига янгилари ҳосил бўлади.

Фарқлаш ҳисобига тормозланиш. Бу турдаги тормозланишда шартли қўзғатувчига ўхшаш қўзғатувчига нисбатан тормозланиш жараёни содир бўлади. Итга 100 Ваттли чироқни ёқишга сўлак оқизувчи мустаҳкам шартли рефлекс ҳосил қилгандан сўнг 150 Ваттли чироқ ёқилса ҳам, сўлак ажралади. Бироқ 100 Ваттли овқат билан мустаҳкалаб 150 Ваттли таъсири мустаҳкамламаса бир неча такрорлашдан кейин 150 ваттли таъсирга сўлак оқмайди, яъни ўхшаш қўзғатувчининг таъсирига шартли рефлекс тормозланади.

Қуьдалик ҳаётда фарқловчи тормозланишнинг аҳамияти катта. Тажрибасиз кучук ҳаёти давомида жуда кўп хатолар қилади. Катта ит эса фарқлаш ҳисобига хулқ-атворини шароитдан ке-

либ чиқиб амалга оширади. Одам атрофдаги воқеяликларни ниҳоятда нозик фарқлайди. Хаттоки, айтилган сўзларнинг оҳангига қараб ўз фаолиятини режалаштиради.

Шартли тормоз. Чироқни ёнишига мустаҳкам сўлак оқувчи шартли рефлекс ҳосил қилингандан кейин чироқни ёнишига иккинчи кучсиз ёт қўзғатувчини қўшилса ва бу комбинация шартсиз қўзғатувчи билан мустаҳкамланмаса, тезда чироқни ёнишига сўлак ажралаверади, чироққа ёт қўзғатувчи қўшилганда шартли рефлекс тормозланади. Демак, шартли қўзғатувчига қўшилган ёт қўзғатувчи шартли тормоз хисобланади. Ҳар қандай таъсир хоҳлаган қўзғатувчига шартли тормоз бўлиши мумкин. Ҳаёт давомида ҳосил қилинган шартли тормозлар шартли рефлексларни аниқлаштиради, одам ва ҳайвонлар ҳулқ атворини муҳит шароитларига мослашувида муҳим аҳамиятга эга.

Кеч қолиш ҳисобига тормозланиш. Итда мустаҳкам сўлак ажратувчи шартли рефлекс ҳосил қилгандан кейин шартли қўзғатувчини шартсиз қўзғатувчи билан мустаҳкамлашни маълум муддатга чўзиб қўйса, сўлак ажратиш реакцияси тобора кечика бошлайди, охир оқибатда шартли сўлак оқиш чўзилган вақтни тугашига келиб бошланади. Шундай қилиб шартли қўзғатувчи дастлабда тормозловчи, вақт ўтиши билан қўзғатувчи таъсир қилади. Бу парадоксни қўшимча қўзғатувчи «вақт» қўшилгани билан изоҳлаш мумкин. Кеч қолиш ҳисобига тормозланиш муҳит шароитига мослашишда муҳим аҳамиятга эга. Масалан: Ўтлоқда юрган қуён оч бўри учун шартли қўзғатувчи ҳисобланади. Тажрибасиз ёш бўри қуённи кўриши билан унга ташланади ва орадаги масофа катталиги сабабли қуён қочиб улгуради. Тажрибали бўри писиб ётиб қуённи иложи борича унга яқинлашишига имкон бериб, масофани етиб олиш даражасига етгандагина қуёнга ташланади. Кечикиш ҳисобига тормозланиш ҳаётий тажриба асосида ёш улғайган сари кучаяди.

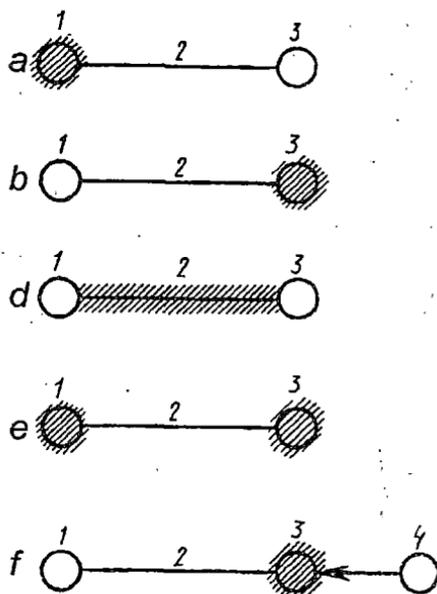
Шартли тормозланишни физиологик механизми

Шартли тормозланиш нерв ҳужайраларининг фаол фаолияти туфайли юзага келади. Нейронлар айниқса ўхшаш қўзғалувчиларни фарқлаганда мураккаб фаолиятни амалга оширади. Шартли тормозланиш чарчаш жараёни билан боғлиқ эмас. Агар нейронлар фаолиятини турли наркотик моддалар билан сусайтирилса, шартли тормозланиш турлари ҳам кучайиши кузатилиши керак эди. Аслида эса тескариси юзага келади, пўстлоқ ҳужайралари сусайса тормозланиш йўқолади. Тормозланиш жараёни фаол жараёнлигини шундан кўриш мумкинки, мия

хужайрлари бошқа фаолият билан банд қилинса, тормозланиш йўққа чиқади. Агар тормозланиш чарчаш бўлганда, ҳар бир янги ҳаракат чарчашни кучайтирган бўлар эди. Шундай қилиб шартли тормозланиш фаол жараён ҳисобланиб организмни ўзгариб турувчи ташқи муҳит шароитларига узлуксиз мослашувини таъминлайди. Шартли тормозланиш нерв тизимининг қайси бўлимида юзага келади? Ёт таъсирлагични такрор ва такрор қўллаши натижасида ишда мўлжалловчи шартли рефлекс сўнади.

Бу тормозланиш ҳосил қилинганлиги учун ички ҳисобланади. Бош мия ярим шарлари пўстлоғи олиб ташланган итда шу тажриба қилинса, мўлжалловчи шартли рефлекс сўнмайди. Бу тажрибадан кўриниб турибдики, шартли тормозланиш жараёни миянинг юқори бўлимлари орқали амалга ошади. Бош мия ярим шарлар пўстлоғи мураккаб тузилишга эга. Шартли рефлекс пўстлоқда шартли қўзғалувчи маркази билан шартсиз қўзғалувчи маркази орасида вақтинчалик боғланиш ҳосил бўлиши ҳисобига юзага келади. Шартли рефлекс ёйининг қайси қисмида шартли тормозланиш ҳосил бўлади? Ўтказилган тажрибалардан олинган маълумотларга кўра шартли тормозланиш жараёни рефлекс ёйининг қаерида жойлашиши ҳақида турли хил фикрлар юзага келди.

Расмда кўрсатилгандек шартли тормозланиш жараёни шартли қўзғатувчининг пўстлоқдаги марказида (а); шартсиз қўзғатувчининг пўстлоқдаги мар-



92-расм. Шартли тормозланиш жараёнини жойлашиши.
1-шартли қўзғалувчининг пўстлоқдаги маркази; 2-вақтинчалик боғланиш; 3-шартсиз қўзғалувчининг пўстлоқдаги маркази; 4-биологик салбий реакция.

казида (б); вақтинчалик боғланиш тузилмаларида (в); ҳам шартли ҳам шартсиз қўзғатувчиларнинг марказларида (г); ва ниҳоят шартли рефлекс мустақамланмаганда биологик манфий реакция юзага келиб пўстлоқдаги шартсиз қўзғалувчи марказини тор-мозлайди (д).

Шартли тормозланиш миянинг умумий электр ҳолатида ҳам намоён бўлади. Шартли тормозланиш бета ритмни мутлақо йўқотиб алфа ритмни кескин сусайтириб, унинг амплитудасини сезиларли орттиради, яъни шартли тормозланиш вақтида паст частотали юқори амплитудали ритмлар кўпаяди.

Вақтинчалик боғланишнинг ҳосил бўлиши пўстлоқнинг қўзғалувчи ва тормозланувчи нейронларнинг фаолияти туфайли амалга ошади. Шартли тормозланиш жараёнида ҳам пўстлоқнинг қўзғалувчи ва тормозланувчи нейронлари иштирок этади. Шартли тормозланиш ривожланаётган вақтда қўзғалиш билан жавоб берувчи нейронларнинг фаоллиги сусайиши, тормозланиши билан жавоб берувчи нерв ҳужайраларининг фаолияти ортганлиги аниқланган.

Шундай қилиб шартли тормозланиш жараёни фаол жараён ҳисобланиб, уни амалга оширишда пўстлоқ нейронларининг фаолияти тегишли мақсадни амалга оширишга йўналтиради.

Ички тормозланишни ўрганишга йўналтирилган ишлар кўп бўлишига қарамай, унинг механизмини тушунтиришда жуда кўп муаммолар мавжуд.

Олий нерв фаолияти типлари. Нерв жараёнларининг (қузғалиш ва тормозланиш) кучи, мувозанати ва ҳаракатчанлиги шахснинг олий нерв фаолияти типларга бўлинишига асос бўлган. Олий нерв фаолияти типи организм ва муҳит муносабатини акс эттирувчи нерв тизимининг туғма ва орттирилган ҳоссалари мажмуидир.

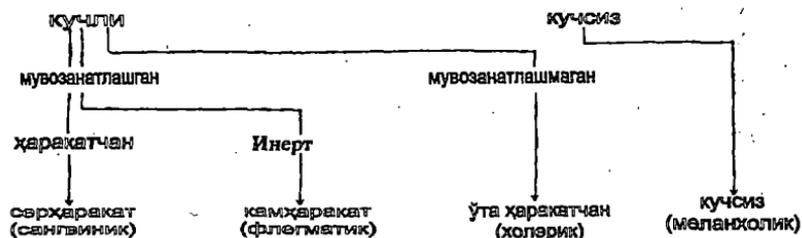
И.П.Павлов нерв жараёнлари ҳоссаларига қараб ҳайвонларни маълум гуруҳларга бўлган ва бу бўлиш Гиппократ томонидан кашф қилинган одамларнинг олий нерв фаолияти типлари (темпераментлари) га мос келади.

Нерв жараёнлари кучига қараб *кучли* ва *кучсиз* типларга бўлинади. Кучсиз типдагиларда қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари кучсиз кечади, шунинг учун ҳам буларда нерв жараёнларининг ҳаракатчанлик ва мувозанатланганлигига аниқ баҳо бериш қийин.

Нерв тизимлари кучли типлар - *мувозанатлашган* ва *мувозанатлашмаганларга* бўлинади. Булардан бир гуруҳида қўзғалиш

ва тормозланиш жараёнлари мувозанатлашмаган, кўзғалиш тор-мозланишдан устун туради, бу типдагиларнинг асосий ҳоссаи мувозанатлашмаганлигидир. Мувозанатлашган типда кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари тенг ривожланган, бир-бирдан ус-тунлиги йўқ, кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари бир-бири билан тез алмаша олади.

олий нерв фаолияти типларининг чизмаси



Мана шу кўрсаткич бўйича ОНФ *ҳаракатчан* ва *инерт* (камҳаракат) типларига бўлинади. Ўтказилган тажрибаларга кўра И.П.Павлов ОНФ ни қуйидаги типларга бўлади:

1. Кучли, мувозанатлашган, ҳаракатчан тип (сангвиник)дагилар қуйидаги хоссаларга эга: кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари кучли ривожланган, мувозанат ҳолатда ва бу жараёнлар бир-бири билан тез алмаша олади.

2. Кучли, мувозанатлашмаган, ўта ҳаракатчан (холерик) типдагиларда кўзғалиш жараёни тормозланишдан устунлик қиладди, ўта ҳаракатчан, лабиллиги юқори.

3. Кучли, мувозанатлашган, камҳаракат (флегматик) типдагиларда нерв жараёни маълум даражада кучга эга, лекин кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари бир-бири билан секин алмаша олади, яъни кам ҳаракат, лабиллиги паст.

4. Кучсиз тип (меланхолик), кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари жуда кучсиз, тезда чарчаб қолади ва иш қобилияти пасайиб кетади.

Иккинчи сигнал тизими мавжудлиги, фикрлаш ва ижодий ишлар билан шуғулланганлиги туфайли одамлар ОНФ типлари фарқланади. И.П.Павлов шу ҳолатга аҳамият берган ҳолда одамларни икки типга бўлди: Бадий ва фикрловчи. *Бадий типдаги* одамлар ёрқин тасаввур қилиш билан фикрлайди; уларнинг билиш, ижод қилиш жараёнлари ёрқин бадий сиймолар орқали амалга оширилади; улар миясида биринчи сигнал тизими

орқали олинган ёрқин кўринишлар аниқ ифодаланади. *Фикрловчи тилда* эса ўрганиш, фикрлаш мавҳум тушунчаларга асосланади; улар учун сигналлар ҳақидаги хабарлар кўпроқ аҳамият касб қилади, яъни улар миясида иккинчи сигнал тизимидан келган ахборотлар кўпроқ ўз аксини топади.

Биринчи ва иккинчи сигнал тизимлари. Кўриш, эшитиш ва бошқа сезиш аъзолари орқали ташқи дунёнинг онгимизга таъсир этиши *биринчи сигнал тизими* деб аталади, чунки воқелик онгимизда бевосита ўз аксини топмоқда. Биринчи сигнал тизими одам ва ҳайвонларда мавжуд. Юқори ривожланган ҳайвонларда (сут эмизувчиларда), қушларда нисбатан муракаброқ сигнал мавжуд бўлиб, улар хавф хатар, бу майдоннинг эгаси кимлиги ва бошқа хабарларни ҳар хил товушлар ёрдамида берадилар. Фақат инсонларда, меҳнат ва ижтимоий фаолиятлари туфайли *иккинчи сигнал тизими* - нутқ ривожланган.

Нутқдаги сўзлар нарсаларнинг рамзи, сифати, моддий дунё воқеликлари ҳақидаги кучли шартли таъсирловчилардир. Бу сигнал тизими-талаффуз қилинган ёки ўқилган сўзларни қабул қилишдан иборат. Бир хил воқелик, нарсалар бошқа тилда бўлакча талаффузда бўлиб ёзилиши ҳам фарқланадиган сўз-вербал қабул қилиниб мавҳум тушунча пайдо қилинади.

Болаларда сўзларни тушуниш, сўнгра талаффуз қилиш эшитилган сўзларни айрим воқелик, нарсалар билан боғлиқлигини англаши натижасида келиб чиқади. Моддий дунёнинг миядаги субъектив сиймоси нейронлар механизмлари ёрдамида олинган ахборотни мавжуд бўлган объектив дунё билан таққослаш натижасида пайдо бўлади. Иккинчи сигнал тизими ҳосил бўлиши ва ривожланиши натижасида воқеликни онгда абстракт акс этиши ва улардан тушунча, тасаввур ҳосил бўлиши имкониятлари пайдо бўлади. Иккинчи сигнал тизимининг таъсирловчилари объектив дунёни ўзида акс эттирувчи, тушунчаларни умумлаштирувчи сўзлардир. Сўзлар ёрдамида биринчи сигнал тизими орқали олинган сиймоларни сезишдан иккинчи сигнал тизими ёрдамида тасаввур қилиш ва тушунишга ўтилади. Фикрлаш жараёнининг асосида сўзлар ёрдамида ифодаланган мавҳум тушунчалар билан ишлаш ётади.

Тил - бу фикрни ифодаловчи ва фикрнинг мавжудлигини кўрсатувчи воситадир. Фикрлаш натижалари сўз ва гапларда ўз ифодасини топади, улар ёрдамида фикр алмашилиши имконияти пайдо бўлади.

Нутқ сўзлар ёрдамида жуда кўп аъзолар фаолиятини бошқаришда иштирок этади. Сўзлар физиологик фаол омил бўлиб, ички

аъзолар фаолиятини, модда алмашинув жараёнининг жадаллигини, мушак ва сенсор тизимлар фаолиятини ўзгартира олади. Айтилган ёқимли сўзлар иш қобилиятини ошириши ва яхши кайфият ҳосил қилиши мумкин. Бемор олдида айтилган бирор-та ноўрин сўз унинг аҳволини оғирлаштириб қўйиши табиий.

Нутқнинг физиологик асоси. Иккинчи сигнал тизими ҳаракат, эшитиш, кўриш анализаторлари ва миyanинг пешона соҳаси фаолиятлари маҳсулидир. Нутқнинг бошқарилиши товуш мушаклари, пайлари, боғламлари, рецепторларидан афферент импульслари олувчи бош мия пўстлогини ишга туширувчи ва бошқарувчи таъсири билан боғлиқдир.

Нутқни ҳаракатлантирувчи (Брок) марказ бош мия пўстлогининг пешона соҳасидаги иккинчи, учинчи пушталаарида жойлашган. Нутқни қабул қилиш нутқнинг ҳаракатлантирувчи ва қабул қилувчи (Вернике) марказлари орқали амалга оширилади.

Нутқни кодсизлантириш учун, эшитган пайтда нутқ хотирида унинг барча элементларини сақлаб қолиш, кўриш пайтида эса кўзининг изланувчан мураккаб ҳаракатлари аҳамиятлидир. Нутқни кодсизлантириш бош мия чап ярим шарининг (ўнақай одамда) чакка-тепа ва энса қисмларида амалга оширилади. Бу соҳаларда сўзлар маъносини тушуниш ва ҳисоб-китоб ишларини бажариш бузилади.

Олий психик фаолиятлар. Психик фаолият-онгда объектив воқеаларнинг акс этишидан ҳосил бўлган руҳий кечинмалар мажмуи, руҳий ҳолат. Сезиш ва қабул қилиш ўз-ўзимизни ва ташқи дунёни билишимизнинг бошланғич даври ҳисобланади. *Сезиш*-сезги аъзоларига бевосита таъсир қилган нарсалар ва объектив борлиқнинг марказий нерв системасида акс этиши. Ҳар қандай сезги маълум бир сифатга, куч ва давомийликка эга. Сизгининг ўзига хос сифати, унинг модаллиги деб аталади. Сизги теварақ-атрофимизни билишимиз учун асос бўлиб қолади.

Идрок. Нарса ёки ҳодисаларнинг сезги аъзоларига бевосита таъсир қилиш жараёнининг киши онгида акс этиши *идрок* деб аталади. Идрок этиш жараёнида алоҳида ҳолдаги сезгиларнинг тартибга солиниши ҳамда нарсалар ва воқеа-ҳодисаларнинг яхлит образларига бирлашуви юз беради.

Қўзғатувчининг алоҳида хусусиятлари акс этадиган сезгилардан фарқли ўлароқ, идрок нарсаларни умуман, унинг ҳамма хусусиятлари билан биргалликда акс эттиради. Бунда идрок алоҳида сезгилар йиғиндисидан иборат тарзда эмас, балки ҳиссий

билишнинг ўзига хос хусусиятлари билан сифат жиҳатидан юқори босқичи сифатида тасаввур қилинади.

Кишининг идроки унинг тафаккури билан, нарсанинг моҳиятини тушуниб етиши билан чамбарчас боғлиқдир. Нарсани онгли идрок этиш унга фикран ном бериш, яъни идрок этилган нарсани нарсаларнинг муайян гуруҳига, синфига киритиш, уни ўз воситасида умумлаштириш демакдир. Ҳатто ўзимизга нота ниш нарсани кўрганимизда ҳам унинг бизга таниш объектлар билан ўхшашлик жиҳатларини пайқаб олишга, уни қандайдир тоифага киритишга уринамиз. Идрок шунчаки сезги аъзоларига таъсир қиладиган кўзғатувчиларнинг оддий йиғиндиси билан белгиланмайди, балки мавжуд маълумотларни яхшилаб талқин қилиш, изоҳлаб бериш йўллари жадал излаш бўлиб ҳисобланади.

Тафаккур. Жиддий равишда янгиликни қидириш ва очишга боғлиқ, алоқадор психик жараёндир, унинг таҳлили ва синтези жараёнида воқеликни бевосита ва умумлаштириб акс эттириш жараёнидир. Тафаккур амалий фаолият асосида ҳиссий билишлардан пайдо бўлади ва ҳиссий билиш чегарасидан анча ташқарига чиқиб кетади.

Билиш фаолияти сезиш ва идрок қилишдан бошланади ва кейин тафаккурдан ўтиб кетиши мумкин. Бироқ истаган тафаккур, ҳатто энг ривожланган тафаккур ҳам ҳаммиша ҳиссий билиш билан, яъни сезиш, идрок ва тасаввурлар билан боғланган бўлади. Тафаккур фаолияти ўзининг бутун «материалини» фақат битта манбадан, яъни ҳиссий билишдан олади.

Кишининг тафаккур фаолияти учун *тилнинг нутқ* билан ўзаро боғлиқлиги ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Бунда инсон ва ҳайвон психикаси ўртасидаги принципиал фарқлардан бири намоён бўлади. Фақат нутқ пайдо бўлгач, билинаётган объектдан маълум бир хусусиятни ажратиб олиб, уни махсус сўз ёрдамида тасаввурда ёки тушунчада мустаҳкамлаш, қайд қилиш имконияти туғилди. Тафаккур сўзда ўзининг зарурий моддий қобигига эга бўлади, тафаккур фақат сўз орқали бошқалар учун ва ўзимиз учун ҳам бевосита реалликка айланади. Инсон тафаккурини, у қандай шаклга эга бўлмасин, тилсиз амалга ошириб бўлмайди.

Диққат. Индивиднинг ҳиссий, ақлий ёки ҳаракатлантирувчи фаоллиги даражасининг оширилишини тақозо этадиган тарзда оннинг йўналтирилганлиги ва бир нарсага қаратилганлигидир.

Йўналтирилгин субъектнинг эҳтиёжлари унинг фаолияти мақсадлари ва вазифаларига мос қиладиган объектларнинг тан-

ланганлигида, ихтиёрий ва ихтиёрсиз танлашда, ажратишда намоён бўлади. Диққат эътиборнинг бир хил объектларда тўпланганлиги (концентрацияланиши) айна пайтда барча бегона нарсалардан чалғишни, бошқа объектларнинг вақтинча инкор этилишини тақозо қилади. Шу туфайли инъикос аниқ-равшан бўла боради, тасаввурлар ва ўй фикрлар фаолият тугалланмагунга қадар, ундан кўзланган мақсадга эришилмагунча онгда сақланиб қолади. Шу йўсинда фаолиятнинг назорат қилиб ва бошқариб борилиши таъминланади.

Диққат сёзги, хотира, тафаккур ва ҳаракат жараёнларида намоён бўлиши мумкин. Шу сабабли диққатни бирор нарсага қаратиш объектига (идроқ этиладиган буюм, хотира, тафаккур, ҳаракат тасаввурлари) боғлиқ ҳолда диққат намоён бўлишининг қуйидаги: *сенсор (перцептив), ақлий ҳаракатлантирувчи* шакллари ажратиб кўрсатадилар.

Диққат бамисоли билиш (идроқ, хотира ва тафаккур) жараёнлари орасида намоён бўлиб, улар самарадорлигининг ошишига ёрдам беради. Жумладан, идрокнинг аниқ-равшанлиги ва тўлақонлиги диққатга боғлиқ, диққатнинг сусайиши перцептив жараёнларнинг бирмунча даражада бузилишига ва шаклланаётган сиймонинг ўзгариб кетишига олиб бориши мумкин.

Ҳосил бўлиш хусусиятига амал қилиш усулларига кўра диққатнинг иккита асосий тури-*ихтиёрсиз* ва *ихтиёрий* турлари мавжуд. Ихтиёрсиз диққат кишининг англашилган ниятлари ва мақсадларидан мустасно ҳосил бўлади ва қўллаб қувватланади. Ихтиёрий диққат онгли равишда бошқариладиган ва тартибга солинадиган эътибордир. Ихтиёрий диққат ихтиёрсиз диққат замирида ҳосил бўлади.

Ихтиёрсиз диққатда бевосита қизиқишнинг аҳамияти бениҳоя каттадир. Нимаики қизиқарли, мароқли ҳиссиётга бой, завқли бўлса, диққатнинг узоқ вақт мобайнида тўпланиб туришини тақозо қилади. Ихтиёрсиз диққат субъектнинг англашилган ниятларидан мустасно тарзда, унинг бирон бир иродавий уринишларисиз рўй беради.

Ихтиёрий диққат диққатнинг олий тури сифатида меҳнат жараёнида таркиб топгандир. Ихтиёрий диққат агар киши фаолияти жараёнида ўз олдига маълум бир вазифа қўйган ва ҳаракат дастурини онгли тарзда ишлаб чиққан бўлса юз беради. Унинг диққатини жалб этадиган объектларнинг алоҳида ажратиб кўрсатилиши ана шу ҳол билан боғланади. Диққат анча янги, қизиқарли, мароқли бўлган нарсаларга қаратилмасдан, аксинча фао-

лиятнинг мақсади билан боғлиқ ҳолатлар, уни амалга ошириш учун муҳим ва зарур бўлган нарсаларга жалб этилган шароитларда кўпинча иродавий куч-ғайратларни ишга солиш талаб қилинади.

Диққатни бошқаришда мия ўзагининг ретикуляр формацияси, таламик, субталамик ва гипоталамик ядролар иштирок этадилар. Бош мия пўстлогининг ассоциатив соҳалари диққат-эътиборни бошқаришдаги марказий звенодир.

Ҳотира-марказий нерв тизимининг асосий хоссаларидан бири бўлиб, воқеликнинг эсда олиб қолиниши, эсда сақланиши ва эсга туширилишидир. МНС га тушган ахборотни эсда олиб қолиш икки хил: *ихтиёрий* ва *ихтиёрсиз* бўлиши мумкин. Бирон нарсани эсда олиб қолиш ёки эслаш учун махсус мақсад бўлмаган ҳолда эсда олиб қолиш яна эсга тушириш ихтиёрсиз ҳотира деб аталади. Олдимизга биронта мақсад кўйиб эсда олиб қолганимизда ихтиёрий хотира ҳақида гап боради. Ихтиёрий эсда олиб қолиш самаралироқ бўлади. Биологик ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлган ахборотлар, қандай кучга эга бўлишидан қатъий назар, яхшироқ эсда олиб қолинади. Воқеликни эсда олиб қолиш хотиранинг марказий бўғини ҳисбланади.

Воқеликни қабул қилиш, уни эсда олиб қолиш ва сақлаш МНС да бўлган мураккаб жараёнлар натижасидир. Хотиранинг қуйидаги турлари мавжуд: наслга бериладиган (генетик) хотира, наслга берилмайдиган (индивидуал) хотира, ҳаракат хотираси, образли, сиймо хотираси, (объектнинг сиймоси эсга туширилади), Эмоционал-ҳиссий хотираси (воқелик маълум бир ҳис туйғуни чақиради), сўз мантиқий хотира.

Ҳаракат хотираси турли хилдаги иш-ҳаракатлари ва уларнинг системасини эсда олиб қолиш ва яна қайта эсга туширишдан иборат. Хотиранинг бу тури бениҳоя катта аҳамиятга эга эканлигининг боиси шундаки, у худди юриш, ёзиш ва худди шу каби малакалар билан баб-баравар тарзда турли хил амалий ва меҳнат малакалари шаклланиши учун асос бўлиб хизмат ўилади.

Эмоционал хотира ҳис-туйғуга хос хотирадир. Ҳис этилган ва хотирада сақлаб қолинган туйғулар ёҳуд ҳаракатга чорлайди, ёҳуд ўтмишда салбий кечинмалар сабаб бўлган ҳаракатлардан тийилишга ундовчи сигналлар тарзида амал қилади.

Образ хотираси тасаввурларни, табиат ва ҳаёт манзараларини, шунингдек товушларни, ҳидларни, таъмларни эсда олиб қолишдан иборат хотира ҳисобланади. У кўриш, эшитиш, ҳид билиш, таъм билишга оид хотирадир.

Бизнинг ўй-фикрларимиз сўз-мантиқ хотиранинг мазмунини ташкил қилади. Ўй-фикрлар нутқсиз мавжуд бўла олмайди, шунинг учун ҳам уларга оид хотира ҳам шунчаки мантиқий деб эмас, балки сўз-мантиқ хотира деб аталади.

Хотиранинг физиологик механизми. Одамларни онгли фаолиятини муваффақияти ҳайвонларни мослашувга хулқ-атвори-ни самараси кўп томонлама уларни ҳаёт тажрибалари ва билим-ларига боғлиқ бўлади. Бу билимларни одам ва ҳайвонлар хоти-расидан олади. Хотирани нейрофизиологик механизмининг асо-сида вақтинчалик боғланиш туради. Шартли рефлексни ҳосил бўлиши хотирани дастлабки қисмини, яъни эслаб қолишни ту-шунтиради. Иккинчи қисми эслаб қолган нарсани узоқ вақт сақ-лаб қолиш, яъни эсда сақлаш муҳимроқ ҳисобланади. Шу са-бабли хотира деганда кўпроқ иккинчи қисми тасаввур қилина-ди. Бироқ олинган фойдали ахборотдан вақти келганда фойда-ланиш учун уни нерв боғларида сақланибгина қолмасдан олиш имкониятига эга бўлиш керак яни эслай олиш керак.

Шундай қилиб хотира тушунчаси организмни шахсий ҳаёти давомида олган ахборотларни ушлаб қолиш, сақлаш ва зарурият-га кўра ўқий олиш жараёнларини йиғиндисини ўз ичига олади.

Қисқа муддатли хотира. Тиббиёт амалиётида одамда ай-рим касалликлар даврида мияни эслаб қолиш қобилияти йўқо-лади ваҳоланки аввал эсда сақланган нарсаларни яхши эс-лайди. Бу мияни чайқалиши, кучли алкоголизмга учраган одам-ларда кузатилади.

Рухшунослар кучли руҳий изтиробга тушган одамлар ҳам шу воқеадан олдинги воқеаларни эслай олмаганини кўрсатишган. Улар ҳам олдин эсда қолган воқеаларни яхши эслашади.

Шуларни ҳисоба олиб Э.Хебб (1949) хотирани қисқа ва узоқ муддатли хотирага бўлди. Қисқа муддатли хотирани бузилиши мияга воқелиқдан кейин кучли таъсир қилиниши билан боғлиқ. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар асосида шу нарса аниқ-ландики ҳайвонни бирор нарсага ўқитилгандан сўнг мияси куч-ли таъсирга учраса ўрганилган нарса йўқ бўлиб кетади, аввалги олган малакалари эса сақланиб қолади. Мияга фармакологик дорилар, наркотиклар, ўта совитиш, кислород билан таъминла-нишни бузилиши кучли таъсир кўрсатади.

Тажрибада сичқонлар майдонга чиқиб электр токи ургандан кейин унга чиқишдан ўзларини олиб қочадилар. Майдончада электр токи таъсирига учраган сичқонларни дастлабки 30 с да-

Бироқ кейинги тажрибаларда ёпиқ нерв занжирларида қўзғатувчи нейронлар билан бирга тормозловчи нейронлар ҳам мавжудлиги аниқланди.

Расмдан шуни кўриш мумкинки 1 нейронни қўзғалиши 2 нейронни қўзғатади. 1 нейрон 1 А нейрон билан ёпиқ занжир ҳосил қилади. Шу вақтда 1 Б нейрон ҳам қўзғатилади. 1 Б нейрон қўзғалганда 1 А нейронга тормозловчи таъсир кўрсатиб ёпиқ занжирда импульслар ҳаракати тўхтайд.

Кўришиб турибдики ёпиқ занжирда қўзғалиш импульсларини янги йўллар орқали айланиши синапслар орқали амалга ошиб вақтинчалик синапс боғланишларини ҳосил қилади. Синапслардан қўзғалиш ўтишининг вақтинчалик ортишини турли йўллар орқали тушунтирилади.

Электро физиологик тадқиқотлар натижасида қисқа муддатли хотира посттетаник потенциалланиш ҳисобига ҳосил бўлади деган фикрлар мавжуд.

Қисқа муддатли хотира механизми ҳақида турли фикрлар бўлишига қарамасдан уларни ҳаммаси нейронларнинг мембраналарида узоқ давом этмайдиган қайтар физик-кимёвий ўзгаришлар юзга келиши, синапслардаги ўзгаришлар, нерв боғланишларида вақтинчалик қайта қурилишга олиб келади. Агар юқоридаги ўзгаришлар чуқур из қолдирса қисқа муддатли хотира узоқ муддатли хотирага ўтиши мумкин.

Узоқ муддатли хотира. Одамларнинг билимлари, ҳайвонларни ҳаётий тажибалари узоқ муддатли хотира шаклида бўлади. Узоқ муддатли хотиранинг механизми ҳақида турли хил фикрлар мавжуд.

Ҳар қандай таълим жараёнининг асосида нейронлараро янги боғланишларнинг ҳосил бўлиши ёки мавжуд боғлар орқали қўзғалиш ўтишининг осонлашиши ётади. Қўзғалиш ўтишининг осонлашиши синапсдан импульсларни ўтишини тезлашиши орқали амалга ошади. Буни сува рақларда ўтказилган тажрибада яққол кўриш мумкин. Олдинги оёқлари кесиб ташланган сува рақлар мўйловларини орқа оёқлари билан тозалашга ўрганади орқа оёқларини ҳаракатга келтирувчи мотор нейронларда қўзғалишни синапсдан секинлаб ўтиши кескин камаяди. Шартли рефлексларни ҳосил қилинаётганда жараёнда қатнашаётган синапсларда тиконлар пайдо бўлганлиги ҳақида маълумотлар мавжуд. Синапсларда тиконларнинг пайдо бўлиши шартли рефлекс фаолияти кучайган ёшда тезлашади, бундан ташқари мураккаб масалаларни хал қилаётган индивидларда фаол синапсларнинг сони

ортганлиги кузатилган. Бошқа бир фикрга кўра узоқ муддатли хотирада иштирок этаётган синапсларда қўзғалишнинг ўтиши осонлашади. Шартли ва шартсиз қўзғатувчиларни такрор ва такрор таъсир қилиниши натижасида марказий нейрон синапслари мембраналари физик кимёвий ўзгаришларга учраб импульсларнинг ўтиши осонлашади.

Мембранани қутблилиги мустақкам силжиши уни физик-кимёвий ўзгартириб хотира изларини шаклланишига асос бўлиб хизмат қилади. Бош мия ярим шарлари пўстлоғида доимий ток таъсирида қутблиликни ўзгартириб юқори қўзғалувчан соҳаларни тажрибада ҳосил қилинган. Бундай ўзгаришлар табиий шароитда доминант марказларда ҳам юзага келиши мумкин. Бу шартли рефлексларни ҳосил бўлишини осонлаштиради.

Синапсларнинг самарадорлигини орттиришда уларни посттетаник потенциаллашни муҳим аҳамияти бор. Орқа мия мотонейронларини афферент йўллар орқали таъсирлаш улардан қўзғалиш ўтказишнинг осонлашиши 7 мин. давомида юқорилигича қолади. Гиппокампи таъсирлаш юқоридаги ҳолатни бир неча соатга чўзади.

Синапслардан қўзғалиш ўтишининг ортишида қўзғатувчи медиаторлардан ацетилхолинга алоҳида эътибор берилган тажрибалар қилинган. Тажриба натижаларига кўра шартли рефлекс ҳосил қилинаётганда холинэстераза ферменти фаоллигининг ортанлиги аниқланган, агар холинэстераза фаоллиги сунъий йўл билан сусайтирилса, хотиранинг тузалиши кузатилган. Демак, хотира изларининг шаклланишида ва мустақкамланишида медиаторлар ва уларни парчаловчи ферментларнинг аҳамияти катта.

Узоқ муддатли хотира нерв ҳужайралари кимёвий таркибига таъсир қилади. Хотирани тушунтиришда синапслардан қўзғалиш ўтишининг ўзгариши орқали амалга оширишини кўрдик. Бироқ синапсларни функционал ҳолати ва уларнинг фаолияти кўп жиҳатдан ҳужайра танасида ва нейроплазмада ва ядродаги жараёнларга боғлиқ.

Ҳужайра танаси қўзғалишларни ўтказиш учун асосий вазифани бажариши ҳаммага маълум. Шу сабабли узоқ муддатли хотиранинг механизмини нейроплазма кимёси билан боғлиқ ҳолда ечишга уринилган тажрибалар мавжуд.

Шундай моддий асос бўлиб РНК ни кўрсатиш мумкин. Тадқиқотчиларнинг фикрича ҳар қандай ҳабар РНК молекуласи тузилишида махсус из қолдиради. РНК молекуласи оқсил молекуласини синтезлаш учун қолиплик вазифасини бажаради.

Узоқ муддатли хотирани ҳосил бўлиши РНК молекуласида нуклеотидларни жойлашишини ўзгариши билан амалга ошса керак. Ўтказилган тажрибалардан шу нарса аниқландики, мураккаб ҳаракат қилишга ўргатилган каламушларнинг нейронларида нуклеотидлар таркибида ўзгаришлар бўлганлигини кўрсатади. Оддий ҳаракатлар бажарган каламушларда юқоридаги ўзгаришлар кузатилмайди. Бироқ РНК молекуласини узоқ вақт сақланмаслиги у орқали узоқ муддатли хотирани тушунтиришга тўсқинлик қилади. Шу сабабли хотира изини ҳужаранинг ирсий аппаратида излашга тўғри келади ва бу нарса ДНК ҳисобланади. ДНК молекуласи узоқ муддатли хотирани шаклланишида иштираётган этиши каламушларда ўтказилган тажрибаларда кўрсатилди.

Тажриба натижаларидан шу нарса маълум бўлдики, шартли рефлексларни ҳосил бўлишида ДНК молекулаларини метилланиш даражаси ортиб кетади. Бу ўз навбатида айрим генларнинг фаоллигини орттиради. Бу ўзгаришлар гиппокам ва бош мия ярим шарларида сезиларли бўлиб, миячада унчалик кўринмайди.

Нерв ҳужайрасининг асосий тузилмалари оқсил молекулалари ҳисобланади. Шу сабабли узоқ муддатли хотирани ўрганувчиларнинг эътибори нейрон оқсиллари ва уларни фракцияларини ўрганишга қаратилган. Ўқитиш вақтида оқсиллар синтезини тезлаштириши уларни хотирада аҳамияти борлигини кўрсатади. Кабутарларда ўтказилган тажрибаларда ўргатиш жараёнида мия оқсилларининг мембранадаги гликопротеидларнинг фракциялари кўпайганлигини кузатилади. Оқсилларнинг узоқ муддатли хотирани шаклланишдаги аҳамиятини кўрсатувчи тажриба натижаларига кўра оқсил синтези тўхтатилса, қисқа муддатли хотирани узоқ муддатли хотирага ўтиши бузилган.

Шундай қилиб қисқа муддатли хотирани узоқ муддатли хотирага ўтишида оқсилларни айниқса мембранадаги кислотали оқсилларни ва гликопротеинларни аҳамияти катта экан.

Узоқ муддатли хотирани моддий асоси сифатида пептидларни ҳам аҳамияти бор. Улар аминокислоталардан таркиб топган, бироқ оқсилга нисбатан соддароқ тузилишига эга. Бундай пептидлар шартли рефлексларни ҳосил бўлишини тезлатади.

Уларни бошқа организмларга юборилса орттирилган малакаларни намоён этади. Бу хотирани кўчириш масаласига олиб келмоқда.

Хотирани кўчириш. Хотирани кўчиришга оид тажрибалар алоҳида аҳамиятга эга. Бу муаммо юзага келиши планариялар-

да ўтказилган тажрибага боғлиқ. «Ўқиган» планарияларни истеъмол қилган чувалчангларда шартли рефлексларни ҳосил қилиш тезлашган. Бу тажрибаларда хотирани бир индивиддан иккинчи индивидга ўтиш РНК орқалилиги аниқланган.

Умуртқали ҳайвон мияси экстрактини бошқа ҳайвонларга юбориш ҳисоботга хотирани ўрганиш тажриблари натижалари доимо бир хил чиқмаган. Мия экстрактдан ажратиб олинган пептидни аниқ таъсир қилиш имконияти борлиги аниқланади. Қоронғидан қочишга ўргатилган каламуш мия экстрактдан ажратиб олинган пептид (15 аминокислота) ўрганилмаган каламушларга юборилса, улар ҳам қоронғидан қочишган. Бу пептидга *скотофобин* деб ном беришган. Сунъий йўл билан синтезланган скофобин ҳам табиийдай таъсир кўрсатган. Қоронғида қолган каламушларда у стресс ҳолатини юзага келтирган. Бироқ хотирани кўчириш концепцияси кўпчилик томондан тан олинган эмас. Шунга қарамасдан бу муаммони ҳал қилиш хотира механизмларини ҳал қилишда зарур бўлади.

Эмоция, ҳиссиёт. Эмоция, лотинча «*Emovere*» сўзидан олинган бўлиб, «қўзғатмоқ тўлқинлантирмоқ» маъносини англатади. Эмоция бу инсонни ташқи дунёга ва ўзига бўлган муносабатини кўрсатувчи қисқа муддатли соматик ва вегетатив жавоблар мажмуаси.

Эмоция давомийлигига қараб учга бўлинади:

1. *Кайфият*-энг узоқ давом этувчи, лекин энг суст намоён бўлувчи ҳиссиёт;

2. *Эҳтирос*-қисқа давом этади, кучли намоён бўлувчи ҳиссиёт;

3. *Жазав*-ўта қисқа давом этувчи, ўта кучли намоён бўлувчи ҳис-ҳаяжон, эмоционал портлаш содир бўлиши.

Эмоция хусусиятига кўра *ижобий* ва *салбий* бўлиши мумкин. Биринчиси, қувонч, завқланиш, хузурланишлар мисол бўлиши мумкин; иккинчисига эга ҳафа бўлиш, қўрқиш, қайғуришлар мисол бўла олади. Ижобий ҳиссиётга инсонлар интилади-лар, салбийсидан эса қочадилар.

Яна эмоцияни *стеник* ва *астеник* ҳиссиётларга бўлиш мумкин. Биринчисида ички кўтаринкилик, руҳий тетиклик, иродасини сафарбар қилиш, файрати ошиши ҳоллари бўлса, иккинчисида аксинча - фаолиятнинг сусайиши, руҳан эзилиш, безовталик, тушкунлик ҳолатлари кузатилади.

Вегетатив жавоб кўринишлари ҳиссиётни адекват ифодалайди, чунки улар инсон хоҳишига бўйсунмайди. Ҳиссиётда намо-

ён бўладиган вегетатив жовобларга қуйидигилар киради. Биринчидан, қорачиқ катталигининг ўзгариши, эмоция тури ва кучига қараб катталашини ёки кичрайини мумкин. Масалан, кўрққанда қорачиқ катталашади, жаҳл чиққанда кичрайини мумкин. Ақлий зўриқиш қорачиқ катталашинини келтириб чиқаради. Ҳиссиётда юз териси ранги ўзгаради. Инсон уялганида юзи қизаради, кўрққанида эса оқаради. Бу теридаги қон томирларининг кенгайиш ва торайиши билан боғлиқ. Шунга кўра тери ҳарорати ҳам ўзгаради.

Эмоцияда тери тукчаларининг қопчаларидаги мушаклар қисқариши натижасида тукчалар кўтарилади, дўмбоқчалар ҳосил бўлади (бундай ҳолда «товуқ эт» ҳақида гапирилади). Эмоционал терлаш – совуқ тер чиқиш ҳолати кузатилади. Бундай тер ажралиш кафтда ва пешонада содир бўлади, ҳарорат бошқарилишидаги тер бутун тана юзасида амалга ошади.

Эмоцияда юрак-қон томир тизими фаолиятида ҳам ўзгариш юз беади, юрак уриши тезлашини ёки секинлашини мумкин, баъзида аритмия кузатилади, артериал қон босими ўзгаради, тананинг ҳар хил қисмидаги қон томирларда қоннинг қайта тақсимланиши кузатилади.

Эмоцияда нафас олиш тезлашини ёки аксинча, секинлашини мумкин, баъзида қисқа вақтга тўхташи, сўнгра чуқур нафас олиш билан алмашинуви (хўрсиниш) кузатилади, нафас олиш ва чиқариш вақтлари ҳам ўзгариши аниқланган.

Ҳис-туйғу ҳазм тизими фаолиятига ҳам таъсир қилади. Ҳис туйғуда кўпинча ҳазм йўли ҳаракати сусайиши, сўлак ажралиши камайиши ва оғиз қуриб қолиши кузатилади. Меъдада шира ажралиши ва ҳаракат ўзгарганлиги туфайли кўнгил айниши келиб чиқиши мумкин, бу ҳолатда сўлак ажралиши кучаяди. Ҳазм тизимида ўзгариш ҳар хил кечиши мумкин, масалан, бир одамда жаҳл иштаҳани бўғиб қўйса, иккинчисида, аксинча, иштаҳани очиб юбориши мумкин. Қаттиқ кўрққанда айрим одамларда ихтиёрга бўйсунмаган ич кетиш ҳолатини кузатиш мумкин. Бу ичак перисталтик қисқаришининг кучайиши ва анал сфинктерни бўшашини натижасида келиб чиқади. Кўпгина ҳис-туйғуларда эндокрин безлар фаолияти ва марказий нерв тизими таъсирида модда алмашинувининг кучайиши кузатилади. Ҳис-туйғулар қоннинг таркибини ҳам ўзгартиради, қонда глюкоза, адреналин, эритроцит, лейкоцитлар миқдорлари ўзгаради.

Вегетатив реакциялар ижобий ҳиссиётда салбий ҳиссиётга нисбатан кучлироқ намоён бўлади, лекин ижобий ҳиссиётда

вегетатив носозликлар кузатилмайди. Ўз кучига, ҳақ эканлигига ишонган одамлар ҳиссиётни зарар келтирувчи таъсирига қарши тура оладилар. Салбий ҳиссиётга қаршилик кўрсатмаган одамлар организмга зарар келтириши мумкин.

Ҳиссиётда соматик нерв тизими жавоблари ҳам кузатилади. Бу жавоб ҳатти-ҳаракатда, мимикада, тана ҳолатида, тана мускуллари тонусида, уларнинг ритмик қисқаришида (қалтираш, оёқда тура олмаслик) намоён бўлади. Баъзи бир ҳис туйғуда кўзнинг пирпираши, кўз соққаси ҳаракатининг кучайиши кузатилади. Кучли ҳис-туйғуда кўз соққаси ҳаракати сусаяди.

Ҳар қандай ҳис-туйғу маълум бир мимик кўринишга мос келади.

Ҳис-туйғуда миядаги электрик фаолликнинг ортиши кузатилади. Бош мия пўстлоғининг ҳар хил соҳасида юқори частотали потенциаллар юзага келади.

Киши учун субъектив ҳисобланган ҳис-туйғулар, унинг эҳтиёжлари қондирилиш жараёнлари қандай кечаётганлигининг белгиси сифатида намоён бўлади. Муносабат ва фаолият жараёнида пайдо бўлган ижобий ҳиссий ҳолатлар (завқланиш, мамнунлик ва шу кабилар) эҳтиёжларни қондириш жараёнининг хуш келадиган тарзда кечганлигидан далолат беради. Эҳтиёжларнинг қондирилмасдан қолиши салбий ҳиссий кечинмаларга (уялиш, ўқиниш, хасрат ва шу кабиларга) олиб келади.

Ҳис-туйғунинг аҳамиятлари ва келиб чиқиш сабаблари. Ҳис-туйғунинг биологик аҳамияти унинг огоҳлантирувчи ва бошқарувчи вазифаларни бажаришидир. Муайян таъсирот организм учун фойдали ёки зарарли эканлиги хатти-ҳаракатлар самаралими ёки самарасиз эканлиги ҳақида огоҳлантиришдан иборат.

Ҳис-туйғунинг бошқарувчи аҳамияти организмга берилган таъсиротни кучайтириш ёки уни тўхташга йўналтирилган хатти-ҳаракатларда намоён бўлади. Эҳтиёжни қондирмаганлиги салбий ҳис-туйғуга сабаб бўлади. Эҳтиёж қондирилганда эса ижобий ҳис-туйғуни ҳосил қилади ва организм ишлашни тугаллайди.

Ҳис-туйғу келиб чиқишини асослаб берувчи бир неча назариялар мавжуд. Улардан бири П.К.Анохиннинг *биологик назарияси*. Бу назарияга асосан, рефлектор фаолиятда олинган ва кутилган натижа мос келса ҳис-туйғу ижобий ва кутилган натижага эришилмаса - салбий бўлади.

П.Ф.Симоновнинг *информацион назарияси* бўйича организм эҳтиёжи учун зарур бўлган ахборотни олган ва олмаганлигига қараб ижобий ва салбий ҳис-туйғулар пайдо бўлади. Ҳис-туйғуни қуйидаги формула бўйича ифодалаш мумкин.

Э-П (Ин-Ис), бу ерда -П қониқтирилмаган эҳтиёжни, Ин-зарурий (кутилган) ахборотни, Ис-мавжуд ахборотни англади.

Эҳтиёж муайян пайтда қондирилганлигининг онгдаги инъикоси сифатида ҳис-туйғу пайдо бўлар экан, мақсадга эришилганлиги, яъни эҳтиёжи қондирилганлигига қараб ижобий ёки салбий ҳис-туйғу пайдо бўлиши мумкин.

П.С.Симонов эҳтиёжни уч гуруҳга бўлади: биринчиси - *ҳаётий эҳтиёжлар*, яъни *биологик эҳтиёжлар*. Иккинчиси - *ижтимоий эҳтиёжлар*, жамиятда эътиборли одам бўлиш, маълум бир даражага эришиш ва ҳоказо, учинчиси - *ғоявий эҳтиёж* - ўзи ва ўраб турган дунёни англаш, санъатга бўлган эҳтиёж ва ҳ. к.

Агар инсонда эҳтиёж бўлмаса, ($\Pi=0$) ҳис-туйғу пайдо бўлмайди ($\mathcal{E}=0$). Зарурий ва мавжуд ахборотлар тенг бўлганда ҳам ($\text{Ин}=\text{Ис}$) ҳеч қандай ҳис-туйғу пайдо бўлмайди.

Салбий ҳис-туйғу ахборот танқислигидан, ижобий ҳис-туйғу эса ахборотнинг етарли даражада эканлигидан келиб чиқади.

Яна бир назарияни Г.И.Косицкий яратди ва уни *физиологик назария* деб атади. Г.И.Косицкий бўйича *информацион назария* ҳис-туйғуни тўла акс эттириб беролмайди, чунки салбий ҳис-туйғу фақатгина ахборот танқислигидангина келиб чиқмасдан, вақт ва энергия (куч-қувват) етишмаслигидан ҳам келиб чиқиши мумкин. Ушбу назарияда ҳис-туйғу зўриқиш ҳолатининг бир даври деб ҳисобланган.

Зўриқиш ҳолатининг (СН) келиб чиқишини қуйидаги тенглама билан ифодалаш мумкин:

$$\text{СН} = \text{Ц} \cdot (\text{Ин} \cdot \text{Эн} \cdot \text{Вн} - \text{Ис} \cdot \text{Эс} \cdot \text{Вс})$$

Бу ерда Ц мақсад, Ин - зарурий ахборот, Эн-зарурий энергия (куч), Вн-зарурий вақт, Ис-мавжуд ахборот, Эс-мавжуд энергия (куч), Вс-мавжуд вақт. Демак, мақсадга эришиш учун учраган қаршиликларни енгишда зўриқиш ҳолати келиб чиқиши табиий. Мақсадга эришиш учун фақатгина ахборот зарур бўлмасдан вақт ва энергия ҳам зарурдир. Зарурий ахборот, энергия ва вақт инсоннинг мавжуд ахборот, энергия ва вақтларига солиштирилиб унинг мақсадга эришиш имконияти аниқланади. Агар мақ-

сад йўқ (Ц-О) бўлса, зўриқиш ҳолати келиб чиқмайди. Ин Эн Ён-Ис Эс Ёс=О бўлганда ҳам худди шундай ҳолат кузатилади. Ин-Эн Ён-Ис Эс Ёс>О бўлганда зўриқиш ҳолати келиб чиқади.

Зўриқиш ҳолати қуйидаги кетма-кет келувчи 4 давр мавжуд:

1. ВМА (диққат, сафарбарлик, фаоллик)

2. СОЭ (стенник салбий эмоция)

3. АСОЭ (астеник салбий эмоция)

4. Невроз

Ҳар бир давр учун маълум бир субъектив ва объектив ҳолатлар хосдир. Биринчи даврда модда алмашинувининг ортиши, вегетатив (нафас, қон томир) ва соматик (мускуллар тонусини, жисмоний ва ақлий иш қобилиятининг ортиши) фаолиятларнинг кучайиши каби мослашув реакциялари кузатилади. Диққат эътибор ортади, илҳом бағишловчи руҳий кўтаринкилик кузатилади. Бу ҳолатларнинг кўриниши қўйилган мақсаднинг қийинлигига боғлиқ, лекин ўта қийин бўлмаслиги зарур. Мазкур ҳолатнинг мунтазамлиги чиниқтирувчи омил бўлиш қобилиятини ва ҳар хил зарарли омилларга чидамлилигини орттиради.

Иккинчи даврда, қўйилган мақсадга эришиш учун вегетатив ва соматик фаолиятлар кучли сафарбар қилинади: ўта кучли қўзғалишлар, организмда «бўрон» бўлиши, ғазаб, нафрат, идрокнинг сусайиши ҳолатлари келиб чиқиши мумкин.

Учинчи даврда жисмоний ва ақлий иш қобилияти кескин сусаяди, бош мия пўстлоғида тормозланиш ҳолати келиб чиқади, сезги аъзоларининг фаолияти сусаяди, юрак-қон томир тизими фаолияти ўзгаради. Инсонда ғамгинлик, кўрқиш, ожизлик, воқеликни тўғри баҳолай олмаслик ҳолатлари кузатилади.

Тўртинчи даврда-невроз-хулк – атворнинг бузилиши, бош мия пўстлоғида қузғалиш ва тормазланиш ўртасида мувозанатсизлик, иш қобилияти кескин сусайиши кузатилади. Инсонда руҳий эзилиш, ўзининг кераксизлигини, келажаги йўқлигини ҳис қилиш пайдо бўлади.

Г.И.Косицкий бўйича зўриқиш ҳолатидан чиққанда инсонда ижобий ҳис-туйғу вужудга келади. Қанчалик оғир зўриқиш ҳолатидан чиқса, шунчалик кучли ижобий ҳис-туйғу вужудга келади.

Ҳиссиёт шаклланишида мия турли қисмларининг иштироки. XIX асрда олимлар ҳиссиётни миyanинг олий бўлимлари маҳсули деб тушунишган. В.М.Бехтеров эмоциянинг маркази *таламусда* деган тахминни айтган. XX асрда У.Кеннон ва Ф.Бардлар назариясига асосан, ҳиссиёт ҳосил бўлишида дастлаб тала-

мусда ва сўнгра бош мия пўстлоғида фаоллик кузатилади. Д.Линдсли ҳиссиёт яратувчилар таркибига ритикуляр формацияни ҳам киритиб бу назарияни кенгайтирди. Д.Линдсли назарияси бўйича ички ва ташқи муҳитдан келган таъсиротлар ретикуляр формацияни қўзғатади, қўзғалиш у ердан гипоталамус, таламус, гиппокамп ва бош мия пўстлоқларига тарқалади.

Дж. Пейз назариясига асосан, ҳиссиёт келиб чиқишида энг муҳим саналган миянинг қисми *лимбик тизимдир*: гиппокампдан қўзғалиш гумбаз ва мамилар тана, белбоғ пушта ва бош мия пўстлоғига тарқайди.

Кўпгина тадқиқотчилар нейрохирургик ва неврологик амалиётда ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар натижасига кўра ҳиссиётни миянинг маълум чегараланган қисми фаолияти сифатида қараш нотўғри деган фикрга келишган.

Уйқу физиологияси. Субъектнинг ташқи дунё билан фаол психик алоқаси йўқолишини чақирадиган физиологик ҳолат *уйқу* дейилади. Одам ва юқори ривожланган ҳайвонлар учун уйқу ҳаётгий зарурий ҳолатдир. Жуда узоқ вақт давомида уйқу бош мия ҳужайраларида тийраклик пайтида сарфлаган энергияни тиклаш учун зарурий дам олиш деб ҳисобланилган. Лекин уйқу пайтида мияда тийраклик пайтига нисбатан ҳам юқори фаоллик ҳолати кузатилади. Миянинг айрим тузилмаларидаги фаоллик уйқу пайтида ортади, демак, уйқу бу фаол физиологик жараён экан.

Уйқу пайтида рефлектор жавоблар сусаяди. Ухлаётган одам кўпгина ташқи таъсиротларга агар улар ўта кучли бўлмаса, жавоб бермайди. Уйқу пайтида ОНФ да даврий ўзгаришлар кузатилади, айниқса тийракликдан уйқуга ўтиш жараёнида бу даврлар (тенглаштирувчи, парадоксал, ультрапарадоксал ва наркотик даврлар) яққол кузатилади. Наркотик даврида ҳайвонлар ҳар қандай шартли таъсиротларга шартли рефлектор фаолият билан жавоб бермай қўяди. Уйқу пайтида вегетатив кўрсаткичлар ва мия биоэлектрик фаоллигининг ўзига хос ўзгаришлари кузатилади. Тийрак пайти учун мия ЭЭГ сида паст амплитудали ва юқори частотали ритмлар (бета ритм) кузатилади. Кўз юмилганда, уйқуга кетиш пайтида бу фаоллик алфа-ритм билан алмашади. Бу даврда уйғониш осон содир бўлади. Маълум вақт ўтгандан сўнг урчуқсимон ритмлар кузатилади, 30 минутдан сўнг эса бу ритм юқори амплитудали секин тета-тўлқинларга алмашинади. Бу пайтда вегетатив ўзгаришлардан қуйидагилар кузатилади: юрак қисқаришлари сони камаяди, қон босими ва тана ҳарорати пасаяди, уйғониш қийин кечади.

Тета-тўлқин ўта секин юқори амплитудали делта-тўлқин билан алмашади. Делта уйқу бу жуда чуқур уйқу даври ҳисобланади. Секин тўлқинли уйқу даври 1-1,5 соат давом этади ва сўнгра ЭЭГ да, тийракликка хос бўлган паст амплитудали юқори частотали тўлқинлар (бета-ритм) пайдо бўлади.

Демак, бутун уйқу даври тун давомида 6-7 мартаба: секин тўлқинли (ортодоксал) уйқу тез тўлқинли (парадоксал) уйқулар бири бири билан ўрин алмашадилар. Агар инсон парадоксал уйқу даврида уйғотилса, туш кўраётган эканлиги ҳақида айтади. Секин уйқу даврида уйғотилган одам туш кўрганини эслай олмайди. Агар одамни фақат парадоксал уйқу пайтида уйғотиб юбориб, бу уйқудан маҳрум қилинса, унда психик фаолият бузилиши кузатилади.

Уйқу назариялари. Гуморал назарияга биноан уйқу келиб чиқишига тийраклик пайтида организмда йиғилган моддалар сабаб бўлар экан. Бу назариянинг ҳақ эканлигини олиб борилган тажриба тасдиқлайди. Агар сутка давомида ухламаган ит қони тийрак итга қуйилса реципиент ит дархол ухлаб қолганлиги кузатилган. Ҳозирги пайтда делта уйқуни чақирадиган гипноген модда - пептит аниқланган. Лекин гуморал моддалар уйқу чақирадиган абсолют омил деб ҳисоблаш нотўғри. Чунки танаси ёпишиб қолган, нерв тизими алоҳида, лекин қон томирлари бири-бири билан туташган эгизаклар кузатилганда бири ухласа, иккинчиси тийрак ҳолатда бўлганлиги аниқланган.

Уйқунинг пўстлоқ ости ва пўстлоқ назариялари. Пўстлоқ ости, айниқса мия ўзани соҳасида ўсма ёки юқимли касалликлар пайтида одамда уйқу ҳар хил даражада бўлиши ёки летаргик уйқу ҳолати кузатилади. Шунга асосан пўстлоқ ости соҳасида уйқу маркази бор дейилади. Субталамус ва гипоталамуснинг орқанги соҳаси қитиқланса, ҳайвонда уйқу ҳолати келиб чиққан ва таъсирлаш тўхтатилганда уйғонганлиги шу соҳада уйқу маркази бор эканлигидан далолат беради.

И.П.Павлов лабораториясида узоқ муддат жуда нозик фарқлаш тормозланишини ҳосил қилиш пайтида ҳайвонлар кўпинча ухлаб қолганлар. Шунга асосланиб И.П.Павлов уйқуга ички тормозланиш натижасида келиб чиқадиган ҳолат сифатида қаради. Уйқу бош мия пўстлоғи ва унга яқин турган пўстлоқ ости тузилмаларида кенг тарқалган чуқур тормозланиш натижасидир (уйқунинг пўстлоқ назарияси).

Лекин, уйқуда шундай ҳолатлар борки, уларни пўстлоқ ости ва пўстлоқ назариялари билан тушунтириб бериш қийин. Деярли барча сезги аъзолари ишдан чиқиб, фақатгина бир кўзи кўра оладиган

касални кузатиш натижасида шундай ҳолга дуч келинди, касал шу кузини юмиши билан уйқуга кетган. Уйқудаги кўпгина ҳолатларни, мия ўзани ретикуляр формациясининг бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсири кашф қилиниши билан, тушунтириш имконияти яралди.

Ретикуляр формациянинг бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсири тўхташи билан ҳайвонлар ухлаб қолиши тажрибада исботланди. Шунингдек, бош мия пўстлоғининг пўстлоқ ости тизимларига таъсири ҳам аниқланди. Тийрак организм ретикуляр формацияси бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсир кўрсатиши натижасида пешона пўстлоқ соҳаси гипоталамусдаги уйқу марказига тормозловчи таъсир кўрсатади. Уйқу пайтида эса бош мия пўстлоғига ретикуляр формациядан келаётган фаоллаштирувчи таъсир тўхтайтиди ва пўстлоқнинг орқанги гипоталамус соҳасидаги уйқу марказига тормозловчи таъсири сусаяди.

Миянинг лимбико-гипоталамик ва ретикуляр тузилмалари ўртасидаги пайваста (реципрок) муносабат мавжуд. Лимбик гипоталамик соҳа қўзғалганда мия ўзанининг ретикуляр формацияси тормозланади ва аксинча.

Уйқунинг пўстлоқ-пўстлоқости назарияси. П.К.Анокин пўстлоқ-пўстлоқости назариясини яратди. Бу назарияга асосан, гипоталамик марказ лимбик тизим билан боғлиқ бўлганлиги туфайли бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсир кўрсатиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда бош мия пўстлоғи пешона соҳасининг орқанги гипоталамусдаги уйқу марказига таъсири сустр бўлади, натижада бу марказ ретикуляр формация нейронларига тормозловчи таъсир кўрсатади ва мия ўзини ретикуляр формациясидан бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсир сусаяди, натижада уйқу ҳолати келиб чиқади. Чақалоқларнинг вақти-вақти билан уйғониши латерал гипоталамусда жойлашган очлик марказининг қўзғалгандаги уйқу марказига тормозловчи таъсири билан боғлиқ. Уйқу марказини тормозланиши эса ретикуляр формациядан бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсирнинг боришига имкон яратиб беради.

Олий нерв фаолияти жараёнлари динамикаси

Нерв тизими олий бўлимларининг фаолияти асосан иккита асосий жараёнлар бўлиши қўзғалиш ва тормозланиш ҳисобига амалга ошади.

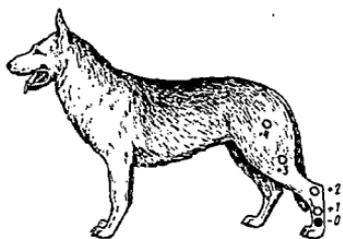
Бу жараёнларнинг иррадиацияланиши, концентрацияланиши ва индукцияланиши ҳисобига организм фаолияти шаклланади.

Мияда ҳосил бўлган қўзғалиш, ёки тормозланиш жараёни бир жойли бўлибгина қолмасдан бошқа бўлимларга тарқалиши мум-

кин. Нерв жараёнларининг ўзи ҳосил бўлган ўчоғидан қўшни хужайраларга тарқалишини *иррадиация* дейилади.

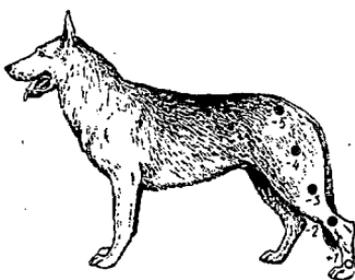
Тормозланиш иррадиацияланиши

Шартли тормозланишнинг иррадиацияланишини тери анализаторида кузатиш қулай. Фарқловчи тормозланишнинг иррадиациясини кузатиш учун итнинг орқа оёғига панжаларидан 1 о сон қисмигача терисини механик таъсирланиши учун метал тугмачалар ёпиштирилади. Тўртта юқори тугмачаларини таъсир-



94-расм. Фарқловчи тормозланишни пўстлоқ хужайраларидаги иррадиацияси:

*0-фарқловчи таъсирот,
1,2,3,4-мусбат шартли*



95-расм. Пўстлоқ хужайралардаги кўзғалишнинг иррадиацияси:

*1-мусбат шартли таъсирот,
2,3,4,5-фарқловчи таъсиротлар*

лаб сўлак оқизувчи шартли рефлекс ҳосил қилинади ва яхши мустаҳкамланади. Энг пастки тугмача фарқловчи таъсирлагич бўлиб хизмат қилади ва овқат билан мустаҳкамланмайди. Тажриба йўли билан бир томчи ҳам сўлак оқмайдиған ҳолат ҳосил қилинди. Демак, юқориги тўртта тугмача шартли рефлексни кўзғатувчи ва охириги бешинчи тугмача тормозловчи бўлиб хизмат қилади. Тажрибада кўзғатувчи тугмачалар таъсирланганда 30 секунда 5 томчидан сўлак оқиши кузатилган. Фарқловчи тормозланиш чиқарадиган бешинчи тугмача таъсирланганда тормозланиш жараёни чегарасидан чиқиб қўшни кўзғатувчи тугмачаларнинг соҳаларининг функционал ҳолатини ҳам ўзгартиради. Бир минут интервалда тормозловчи фарқловчи тугмача уч марта таъсир қилгандан сўнг шартли рефлекс кўзғатувчи тугмачалардан жойланишига қараб турлича ўзгаради. Тормозловчи тугмачага энг яқин жойлашган 1-тугмачанинг шартли рефлекси тўла тормозланган, бироқ узоқроқ жойлашган 2-тугмачаники эса озайган. Қолган тугмачаларни шартли рефлекс тормозланиш таъсирига учрамаган, аксинча уларни жавоб реакцияси кучайгани кузатилган.

Тормозланиш жараёни кенг иррадиациялангандан сўнг, дастлаб ҳосил бўлган жойига тўпланади, яъни концентрацияланади. Тормозланиш жараёнининг концентрацияланиши иррадиацияланишга тескари кетма-кетликда амалга ошади.

Қўзғалишнинг иррадиацияланиши. Қўзғалишни иррадиацияланиши ҳам тормозланишнинг иррадиацияланишини кўрсатувчи тажрибага ўхшаган тажрибани кўриш мумкин.

Итти орқа оёғига панжаларидан чаноқ суягигача бир хил масофада бешта тугмача ёпиштирилади. Энг пастки №1 тугмачага сўлак оқувчи шартли рефлекс ҳосил қилинади. Шундан кейин №2,3,4,5 тугмачалар қўзғатилса ҳам итдан сўлак оқиш кузатилади. Доимо №1 тугмача шартсиз қўзғатувчи билан мустахкамланиб, қолган тугмачалар мустахкамланмаса, охир оқибатда фарқловчи тормозланиш юзага келади, яъни 2,3,4,5 тугмачалардан келаётган хабарларга сўлак оқмайди. Шундан сўнг асосий тажриба бошланади №1 тугмачани таъсирлаб сўлак оқиш реакциясини қўзғатгандан кейин 15 секунд ўтказиб №2 тугмача таъсирланса сўлак оқиш реакцияси тормозланиш ўрнига қўзғалади. Демак, №1 тугмача қўзғалганда тери анализаторида қўзғалиш №2 тугмачага иррадиацияланганлиги кузатилди.

Бошқа тажрибада тери анализаторининг кенг қисмида иш олиб борилди. Қўзғатувчи тугмачаларни итнинг олдинги оёғидан бошлаб танаси орқали орқа оёқларигича жойлаштирилади. Биринчи тугмача қўзғатувчи, қолганлари тормозловчи қилиб тайёрланади. Биринчи тугмачани қўзғатиб 0,5-1,0с ўтгандан кейин қўшни тугмачаларда ҳам қўзғалишни иррадиацияланганлиги кузатилган.

Шундай қилиб мия пўстлоғида қўзғалишнинг иррадиацияланиши тормозланишни иррадиацияланишга қараганда тез амалга ошади. Тери анализаторида қўзғалишни иррадиацияланиш бир секундгача вақт сарфланади.

Нерв жараёнларининг индукцияланиши

Олий нерв фаолиятининг асосий жараёнларининг ҳаракати фақат иррадиацияланиш ёки концентрацияланиш орқалигина амалга ошмасдан уларни ўзаро индукцияси орқали ҳам амалга ошиши мумкин. Индукция деб асосий нерв жараёнларининг ўз атрофида қарама-қарши жараённи келтириб чиқаришга айтилади.

Индукция ходисасини қуйидаги тажрибада кўришимиз мумкин. Мусбат индукция ходисасини кузатиш учун итнинг олдинги оёғига сўлак оқизувчи шартли рефлекс тугмачаси, орқа

оёғига эса фарқловчи тугмача ўрнатилган тормозловчи тугмачани таъсирлаганда сўлак оқмайди, аммо шундан кейин олдинги оёқдаги тугмача қўзғатилса шартли рефлексни кучайганини кузатилади.

Анализаторни бир жойи билан боғлиқ бўлган ўхшаш таъсирлагичларни фарқлаш тормозланишини кузатилганда ҳам қўзғалишнинг индукцияланишини кўриш мумкин. Итда кучли ёруғликка сўлак оқувчи шартли рефлекс ҳосил қилингандан кейин кучсиз ёруғ таъсирига фарқлаш тормозланишни ҳосил қилинган. Кучсиз ёруғ таъсир қилгандан кейин бирданига кучли ёруғ билан қўзғатилса сўлак оқиш тахминан 50% ортиши кузатилади.

Демак, мусбат индукция ходисасини бир анализаторнинг қўшни қисмларида ёки бир жойининг ўзида кузатиш мумкин.

ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека: Учебник (курс лекций)-Санкт-Петербург: Сотис, 1998, 527с.
2. Ананин В.Ф. Проблемы неврологии XX-века.-М.:РУДН Биомединформ, 1992.-120с.
3. Ашмарин И.П. Молекулярные механизмы нейробиологической памяти (механизмы памяти): Руководство по физиологии.- Л.:Наука, 1987.с.57-77.
4. Батуев А.С.Высшая нервная деятельность.-М.:Высшая школа, 1991.-255с.
5. Вейн А.М., Хехт К.Сон человека. Физиология и патология. М.:-Медицина, 1989.-272с.
6. Годфруа Ж.Что такое психология. Пер. с фр.-В 2^х -томах. Т.2.- М.: Мир, 1992.-372с.
7. Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии.-М.: Высшая школа, 1986.
8. Кричук В.Ф. Физиология желез внутренней секреции. Общие вопросы. -Саратов: Сар. ГМУ, 1994,-64 с.
9. Симонов П.В. Высшая нервная деятельность человека. Мотивационно-эмоциональные аспекты. -М.: Наука, 1975.
10. Основы физиологии. В 2-х тт./Под.ред. Б.И.Ткаченко.-СПб.: Международный фонд истории, 1994. 917 с
11. Основы Физиологии Человека Агаджанян Н.А., Власова И.Г., Ермакова Н.В., Трошин В.И., Москва. изд.Российского Университета Дружбы Народов. 2004г. 383 с
12. Секреты Физиологии Г. Рафф СПб.«Изд. БИНОМ» 2001г.448 с.пер с англ.
13. Физиология человека. В 3-х тт./Под. ред. Р.Шмидта и Г. Тевса. - М.: Мир, 1996. 843 с. пер. с англ.
14. Физиология человека. В 2-х тт./Под.ред. В.М.Покровского, Г.Ф. Коротько. -М.: Медицина, 1997.
15. Физиология человека/ Под. ред. Н.А. Агаджаняна и В.И. Циркина. -СПб., 1998.

16. Физиология высшей нервной деятельности Н.Н. Данилова, А.Л. Крылова Ростов-на-Дону «Изд. ФЕНИКС» 1999г. 474 с
17. Физиология сердечно – сосудистой системы Д. Морман Л. Хеллер СПб. Изд.«ПИТЕР» 2000г. 250 с. пер.с англ.
18. Физиология почек А. Вандер СПб. Изд.«ПИТЕР» 2000г. 250 с. пер.с англ. 2000г. 253 с
19. Физиология. Основы и функциональные системы. Курс лекций под редакцией К.В. Судакова М. Медицина 2000г. 778 с
20. Физиология человека: Учебник под редакцией В.М.Смирнова. М.«Медицина» 2001г.606 с.
21. Қодиров У.З. Одам физиологияси (ўқув адабиёти Тошкент Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти) 1996. 479 б.
22. Яковлев В.Н. Общая физиология возбудимых тканей. -Воронеж, Государственная медицинская академия, 1999. 45 с.
23. Best, Taylor. Physiological Basis of Medical Practice - USA, 1990.
24. Chatterjee. Human physiology. Medical allied agency.-India-Calcutta, 1993.
25. Stuart J. Fox. Human physiology. WKB and Oxford -England, 1993.
26. Respiratory Physiology–the essentials 5th Edition John B. West 1995.192 p

МУНДАРИЖА

Кириш (Ш.Қ.Қодиров)	3
Физиология предмети ва ўрганиш усуллари	3

I. Қўзғалувчан тўқималарнинг умумий физиологияси (Ш.Ҳ.Ҳамроқулов)

Тинчлик потенциали	15
Ҳаракат потенциали	19
Электр токини қўзғалувчан тўқималарга таъсири	25
Локал жавоб	27
«Бор ёки йўқ» қонуни	28
Нейронлар физиологияси	32
Нейронларда қўзғалишнинг тарқалиши	41
Нейронларда қўзғаланишнинг ўтказилиши қонунлари	42
Синапслар физиологияси	45
Мускуллар физиологияси	51
Мускулнинг қисқариш турлари	57
Силлиқ мускуллар	66

II. Марказий нерв тизимининг умумий физиологияси (Э.Ҳ.Ҳалилов)

Нерв тизимининг рефлекс фаолияти	71
Нерв марказлари ва улардан қўзғалишнинг ўтиш хусусиятлари	74
Марказий нерв тизимида тормозланиш ходисаси	82
Тормозловчи нейронлар	84
Рефлекс жараёнларининг координацияси	85
Реципрок (пайваста) иннервация	86
Индукция	87
Доминанта	87
Умумий охириги йўл	88

III. Марказий нерв тизими (хусусий қисм) (Ш.Қ.Қодиров, О.Т.Алявия)

Марказий нерв тизимининг функцияларини текшириш усуллари	90
Электрофизиологик усуллар	94
Орқа мия	97
Орқа мия рефлекслари (спинал рефлекслар)	104
Узунчоқ мия ва варолий кўприги (кейинги мия)	111
Узунчоқ мианинг функциялари	113
Ўрта мия	117
Децеребрацион ригидлик	119
Мия ўзанининг ретикуляр формацияси	125
Мияча	133
Таламус функциялари	141
Оқимтир ядро функциялари	147
Тарғил тана функциялари	148
Бош мия катта ярим шарлар пўстлоғи	149
Катта ярим шарлар пўстлоғига таъсир этишнинг баъзи турларида электроэнцефалограмма ритмларининг ўзгаришлари	158
Катта ярим шарлар пўстлоғининг сенсор соҳалари	160
Одам мия пўстлоғидаги сенсор соҳаларни таъсирлаш ва емириш эффектлари	162
Катта ярим шарлар пўстлоғининг ассоциатив соҳалари	163
Катта ярим шарлар пўстлоғининг мотор соҳалари	164
Лимбик система функциялари	168
Пўстлоқдаги ва пўстлоқ остидаги структураларнинг халқасимон ўзаро таъсири	169
Катта ярим шарлар пўстлоғи билан ретикуляр формация ўртасидаги икки томонлама боғланишлар	170
Мианинг қон билан таъминланиши ва ликвор	178
Гемато-энцефалик барер	179

IV. Вегетатив (автоном) нерв тизими (Ш.Қ.Қодиров, О.Т.Алявия)

Автоном нерв тизимининг умумий тузилиши ва асосий физиологик хоссалари	182
Вегетатив ганглийлар (тугунлар) синфланиши	184
Вегетатив ганглий (тугун)ларнинг функциялари	185
Аксон-рефлекслар	188
Вегетатив марказлар тонуси	189
Тўқима ва аъзоларнинг вегетатив иннервацияси	193

Тер безлари ва қон томирларининг иннервацияланиш хусусиятлари	197
Скелет мускуллари, марказий нерв тизими ва рецепторларнинг симпатик иннервацияси	199
Вегетатив функцияларни бошқарувчи марказлар ва вегетатив рефлекслар	201
Орқа мия, узунчоқ мия ва ўрта мианинг вегетатив функцияларни бошқарувчи марказлари	205
Гипоталамус функциялари	208

V. Физиологик функцияларнинг гормонал идора этилиши (Ш.Х.Ҳамроқулов)

Гормонлар секрецияси ва уларнинг қонда ташилиши	218
Гипофиз	221
Қалқонсимон без	228
Қалқонсимон олди безлари	230
Буйрак усти беzi	232
Ошқозон ости беzi	239
Жинсий безлар	242
Аёллар жинсий цикли	246
Эпифиз	247
Айрисимон без (тимус)	248
Тўқима гормонлари	248

VI. Қон физиологияси (Ш.Қ.Қодиров)

Қон системаси ҳақида тушунча	253
Қоннинг асосий вазифалари	254
Қоннинг миқдори ва таркиби	255
Қоннинг физик ва кимёвий хоссалари	259
Қоннинг шакли элементлари	264
Гемостаз тизими	276
Қон ивишига қарши механизмлар	282
Қон гуруҳлари	284
Резус система	286

VII. Юрак- қон томирлар физиологияси (А.Н.Қодиров, О.Т.Алявия)

Юрак фаолияти	289
Электрокардиография	294
Юракнинг қон ҳайдаш вазифаси	297
Юрак цикли бошқичлари	298
Юрак фаолиятининг асосий кўрсаткичлари	301

Юрак фаолиятининг механик ва товуш ҳодисалари	302
Юрак фаолиятининг бошқариш механизмлари	304
Бош мия ярим шарлари пўслоғининг юрак фаолиятига таъсири	308
Юрак фаолиятининг рефлектор ва гуморол бошқарилиши	309
Қон томирлар тизими	312
Гемодинамиканинг асосий қонунлари	315
Артериал қон босими	318
Артериал пулс	321
Капиллярларда қон айланиши	322
Веналарда қон айланиши	323
Томирларда қон ҳаракатининг бошқарилиши	324
Қон деполари	329
Лимфа системаси	333

VIII. Нафас физиологияси (А.Н.Қодиров)

Ташқи нафас	337
Ўпка ҳажми ва сигимлари	341
Ўпка вентиляцияси	343
Ўпкада газлар алмашинуви	345
Газларнинг қонда ташилиши	347
Тўқималарда газлар алмашинуви	351
Нафаснинг бошқарилиши	351
Турли шароитларда нафас олиш	361

IX. Ҳазм физиологияси (Ш.Қ.Қодиров)

Ҳазм турлари	368
Ҳазм тизимининг функциялари	370
Ҳазм тизимининг шира ажратиш фаолияти	370
Ҳазм тизимининг мотор фаолияти	371
Ҳазм тизимининг ўрганиш усуллари	375
Ҳазм жараёни бошқарилишининг умумий тарзи	375
Оғиз бўшлиғидаги ҳазм	378
Меъдадаги ҳазм	382
Ингичка ичакдаги ҳазм	387
Ингичка ичак ҳаракат фаолияти	393
Йўғон ичакдаги ҳазм	394

X. Модда ва энергия алмашинуви (Ш.Қ.Қодиров)

Организмда энергия ҳосил бўлиши ва унинг ишлатиши	400
Асосий алмашинув	402
Оқсил алмашинуви	405

Липидлар алмашинуви	406
Карбонсувлар алмашинуви	408
Сув ва минерал моддалар алмашинуви	408
Витаминлар	409

XI. Тана ҳарорати доимийлиги ва унинг бошқарилиши (Э.Ҳ.Ҳалилов)

XII. Чиқарув жараёнлари. Буйраклар физиологияси (А.Н.Қодиров)

Буйрак ва унинг вазифалари	434
Сийдик ҳосил бўлиш жараёни	438
Буйраклар фаолиятининг бошқарилиши	450
Сийдик чиқариш	452
Тер ажралиши	453

XIII. Сенсор тизим (Ш.Ҳ.Ҳамроқулов)

Сенсор тизимнинг текшириш усуллари	458
Сенсор тизимнинг асосий вазифалари	459
Рецепторларнинг синфланиши	460
Кўрув тизими (анализатори)	466
Эшитув тизими	481
Вестибуляр тизим	485
Ҳид билув тизими	487
Таъм билув тизими	489

XIV. Олий нерв фаолияти (Ш.Қ.Қодиров, Э.Ҳ.Ҳалилов)

Шартли рефлекс	492
Шартли рефлексларнинг тормозланиши	499
Олий нерв фаолияти типлари ... 1	504
Ҳотира, эмоция ва ҳиссиёт	510
Уйқу физиологияси	521
Олий нерв фаолияти жараёнлари динамикаси	523
Фойдаланилган адабиётлар	527

Илмий услубий нашр

О.Т.АЛЯВИЯ, Ш.Қ. ҚОДИРОВ, А.Н.ҚОДИРОВ,
Ш.Қ. ҲАМРОҚУЛОВ, Э.Ҳ.ҲАЛИЛОВ

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ

Тўндирилган иккинчи нашр

О.Т.Алявиянинг умумий таҳрири остида

Муҳаррир:

Гавҳар МИРЗАЕВА

Бадий муҳаррир:

Баҳриддин БОЗОРОВ

Техник муҳаррир:

Елена ДЕМЧЕНКО

Мусахҳиҳ:

Толиббек НАЖМИДДИНОВ

Компютерда саҳифаловчи:

Андрей МАТОЧЕНКО

Босишга 30.03.2007 й.да рухсат этилди. Бичими 84x108 1\32.
Босма тобоғи 16,5. Шартли босма тобоғи 27,72.
Адади 1400 нусха. Буюртма № 89.
Баҳоси келишилган нарҳда.

«Янги аср авлоди» нашриёт-матбаа марказида тайёрланди.
e-mail: yangiasravlodi@mail.ru
«Ёшлар матбуоти» босмаҳонасида босилди.
700113. Тошкент, Чилонзор-8, Қатортоя кўчаси, 60.