

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKA OLIY TA’LIM,  
FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI FARG‘ONA JAMOAT  
SALOMATLIGI TIBBIYOT INSTITUTI**

**“TASDIQLAYMAN”**

**Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot  
instituti rektori, t.f.d., professor**

\_\_\_\_\_ **A.A. Sidikov**

**“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2025 y.**

**JALOLIDDINOV SH.I.**

**NEYROFIZIOLOGIYA**

**(Monografiya)**

**Bilim sohasi – 900000 - ijtimoiy ta’minot va sog‘liqni saqlash**

**Ta’lim sohasi - Sog‘liqni saqlash - 910000**

**Ta’lim yo‘nalishlari**

**Davolash ishi - 60910200**

**Farg‘ona-2025 y.**

Ishlab chiqaruvchi tashkilot: **Fargʻona Jamoat Salomatligi Tibbiyot Instituti**  
**FJSTI**

**Mualliflar:**

**Jaloliddinov SH.I.** “Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti” Normal anatomiya, operativ jarrohlik va topografik anatomiya kafedrası assistenti

**Taqrizchilar:**

**S.M. Madaminov** Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Normal anatomiya, operativ jarrohlik va topografik anatomiya kafedrası mudiri, t.f.n.

**N.I. Maxmudov** Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazi Fargʻona filiali t.f.n. Dotsent.

Oʻquv qoʻllanma Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Ekspert Kengashi tomonidan 2025 yil “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ dagi \_\_\_\_\_ - son bayoni bilan tasdiqlandi.

Oʻquv qoʻllanma Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Ilmiy Kengashi tomonidan 2025 yil “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ dagi \_\_\_\_\_ - son bayoni bilan tasdiqlangan.

**FJSTI Ekspert kengash kotibi, PhD**

**A.R. Muradimova**

## MUNDARIJA

| Mavzular                                      | Sahifa |
|-----------------------------------------------|--------|
| Kirish                                        | 10     |
| Markaziy nerv tizimi                          | 16     |
| Periferiya nerv tizimi                        | 21     |
| Neyronlar                                     | 25     |
| Neyroglia                                     | 31     |
| Nerv tolalari                                 | 39     |
| Plazma membranasi                             | 44     |
| Dam olish membranasining potentsiali          | 53     |
| Harakat potentsiali                           | 55     |
| Sinaps                                        | 62     |
| Neyrotransmitterlar va modulyatorlar          | 69     |
| Asetilxolin                                   | 72     |
| Noradrenalin                                  | 76     |
| Dopamin                                       | 80     |
| Serotonin                                     | 84     |
| Glutamik kislota (Glutamat)                   | 94     |
| Gamma-aminobutirik kislota                    | 100    |
| Gistamin, Aspartik kislota, Glitsin, Purinlar | 104    |
| Peptidlar                                     | 107    |
| <b>Glossary</b>                               | 112    |
| <b>Bibliografik manbalar</b>                  | 116    |
| <b>Tavsiya etilgan adabiyotlar ro'yxati</b>   | 117    |
| <b>Qo'shimcha adabiyotlar ro'yxati</b>        | 117    |

## СОДЕРЖАНИЕ

| Темы                                            | Страница |
|-------------------------------------------------|----------|
| <b>Введение</b>                                 | 10       |
| Центральная нервная система                     | 16       |
| Периферическая нервная система                  | 21       |
| Нейроны                                         | 25       |
| Нейроглия                                       | 31       |
| Нервные волокна                                 | 39       |
| Плазматическая мембрана                         | 44       |
| Потенциал покоя мембраны                        | 53       |
| Потенциал действия                              | 55       |
| Синапс                                          | 62       |
| Нейромедиаторы и модуляторы                     | 69       |
| Ацетилхолин                                     | 72       |
| Норадреналин                                    | 76       |
| Допамин                                         | 80       |
| Серотонин                                       | 84       |
| Глутаминовая кислота (Глутамат)                 | 94       |
| Гамма-аминомасляная кислота                     | 100      |
| Гистамин, аспарагиновая кислота, глицин, пурины | 104      |
| Пептиды                                         | 107      |
| <b>Глоссария</b>                                | 112      |
| <b>Библиографические источники</b>              | 116      |
| <b>Рекомендуемый список литературы</b>          | 117      |
| <b>Список дополнительной литературы</b>         | 117      |

## CONTENT

| Topics                                     | Page |
|--------------------------------------------|------|
| <b>Introduction</b>                        | 10   |
| Central Nervous System                     | 16   |
| Peripheral Nervous System                  | 21   |
| Neurons                                    | 25   |
| Neuroglia                                  | 31   |
| Nerve Fibers                               | 39   |
| Plasma Membrane                            | 44   |
| Resting Membrane Potential                 | 53   |
| Action Potential                           | 55   |
| Synapse                                    | 62   |
| Neurotransmitters and Modulators           | 69   |
| Acetylcholine                              | 72   |
| Norepinephrine                             | 76   |
| Dopamine                                   | 80   |
| Serotonin                                  | 84   |
| Glutamic Acid (Glutamate)                  | 94   |
| Gamma-Aminobutyric Acid                    | 100  |
| Histamine, Aspartic Acid, Glycine, Purines | 104  |
| Peptides                                   | 107  |
| <b>Glossary</b>                            | 112  |
| <b>Bibliographic Sources</b>               | 116  |
| <b>Recommended Reading List</b>            | 117  |
| <b>List of additional literature</b>       | 117  |

## MUNDARIJA

|                                                                    |           |
|--------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>KIRISH .....</b>                                                | <b>10</b> |
| <br><b>Bo'lim 1. NERV TIZIMINING TUSHUNCHASI (QISQACHA TASVIR)</b> |           |
| 1.1. Markaziy nerv tizimi .....                                    | 16        |
| 1.2. Periferik nerv tizimi .....                                   | 21        |
| <br><b>Bo'lim 2. NERV TO'QIMASI</b>                                |           |
| 2.1. Neyronlar .....                                               | 25        |
| 2.2. Neyroglia .....                                               | 31        |
| 2.3. Nerv tolalari .....                                           | 39        |
| <br><b>Bo'lim 3. Markaziy nerv tizimida ma'lumot almashish</b>     |           |
| 3.1. Plazmatik membrana .....                                      | 44        |
| 3.2. Membranali dam olish potentsiali .....                        | 53        |
| 3.3. Harakat potentsiali .....                                     | 55        |
| 3.4. Sinaps .....                                                  | 62        |
| <br><b>Bo'lim 4. Neyrotransmitter tizimlari</b>                    |           |
| 4.1. Neyromediatorlar va modulyatorlar .....                       | 69        |
| 4.2. Asetilxolin .....                                             | 72        |
| 4.3. Noradrenalin .....                                            | 76        |
| 4.4. Dopamin .....                                                 | 80        |
| 4.5. Serotonin .....                                               | 84        |
| 4.6. Glutamin kislotasi (Glutamat) .....                           | 94        |
| 4.7. Gamma-aminomutakislota .....                                  | 100       |
| 4.8. Gistamin, asparagin kislotasi, glisin, purinlar .....         | 104       |
| 4.9. Peptidlar .....                                               | 107       |
| <br>Glossary.....                                                  | <br>112   |
| <br>Adabiyotlar ro'yxati.....                                      | <br>116   |
| Tavsiya etilgan adabiyotlar ro'yxati .....                         | 117       |
| <br>Q'oshimcha adabiyotlar ro'yxati.....                           | <br>117   |

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                  |     |
|------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....                                            | 10  |
| <b>Раздел 1: Понимание нервной системы (Краткое описание)</b>    |     |
| 1.1. Центральная нервная система.....                            | 16  |
| 1.2. Периферическая нервная система.....                         | 21  |
| <b>Раздел 2: Нервные волокна</b>                                 |     |
| 2.1. Нейроны.....                                                | 25  |
| 2.2. Нейроглия.....                                              | 31  |
| 2.3. Нервные волокна.....                                        | 39  |
| <b>Раздел 3: Обмен информацией в центральной нервной системе</b> |     |
| 3.1. Плазматическая мембрана.....                                | 44  |
| 3.2. Потенциал покоя мембраны.....                               | 53  |
| 3.3. Потенциал действия.....                                     | 55  |
| 3.4. Синапс.....                                                 | 62  |
| <b>Раздел 4: Нейротрансмиттерные системы</b>                     |     |
| 4.1. Нейротрансмиттеры и модуляторы.....                         | 69  |
| 4.2. Ацетилхолин.....                                            | 72  |
| 4.3. Норадреналин.....                                           | 76  |
| 4.4. Дофамин.....                                                | 80  |
| 4.5. Серотонин.....                                              | 84  |
| 4.6. Глутаминовая кислота (Глутамат).....                        | 94  |
| 4.7. Гамма-аминомасляная кислота.....                            | 100 |
| 4.8. Гистамин, аспарагиновая кислота, глицин, пурины.....        | 104 |
| 4.9. Пептиды.....                                                | 107 |
| <b>Глоссария</b> .....                                           | 112 |
| <b>Библиографические источники</b> .....                         | 116 |
| <b>Рекомендуемый список литературы</b> .....                     | 117 |
| <b>Список дополнительной литературы</b> .....                    | 117 |

## CONTENT

|                                                                            |         |
|----------------------------------------------------------------------------|---------|
| <b>Introduction</b> .....                                                  | 10      |
| <br><b>Chapter 1: Understanding the Nervous System (Brief Description)</b> |         |
| 1.1. Central Nervous System.....                                           | 16      |
| 1.2. Peripheral Nervous System.....                                        | 21      |
| <br><b>Chapter 2: Nerve Fibers</b>                                         |         |
| 2.1. Neurons.....                                                          | 25      |
| 2.2. Neuroglia.....                                                        | 31      |
| 2.3. Nerve Fibers.....                                                     | 39      |
| <br><b>Chapter 3: Information Exchange in the Central Nervous System</b>   |         |
| 3.1. Plasma Membrane.....                                                  | 44      |
| 3.2. Resting Membrane Potential.....                                       | 53      |
| 3.3. Action Potential.....                                                 | 55      |
| 3.4. Synapse.....                                                          | 62      |
| <br><b>Part 4: Neurotransmitter Systems</b>                                |         |
| 4.1. Neurotransmitters and Modulators.....                                 | 69      |
| 4.2. Acetylcholine.....                                                    | 72      |
| 4.3. Norepinephrine.....                                                   | 76      |
| 4.4. Dopamine.....                                                         | 80      |
| 4.5. Serotonin.....                                                        | 84      |
| 4.6. Glutamic Acid (Glutamate).....                                        | 94      |
| 4.7. Gamma-Aminobutyric Acid.....                                          | 100     |
| 4.8. Histamine, Aspartic Acid, Glycine, Purines.....                       | 104     |
| 4.9. Peptides.....                                                         | 107     |
| <br><b>Glossary</b> .....                                                  | <br>112 |
| <br><b>Bibliographic Sources</b> .....                                     | <br>116 |
| <b>Recommended Reading List</b> .....                                      | 117     |
| <br><b>List of additional literature</b> .....                             | <br>117 |

## Kirish

Zamonaviy psixologlar, odatda, bosh miyaning va umurtqa pogʻonasining psixik faoliyatni amalga oshiruvchi moddiy substrat ekanligini, shu bilan birga, barcha psixik hodisalarning nerv va endokrin tizimlaridagi jismoniy va kimyoviy jarayonlarning natijasi sifatida namoyon boʻlishini taʼkidlaydilar. Ushbu hodisalarni chuqur oʻrganish orqali miyaning resurslaridan samarali foydalanish va psixik funktsiyalarni toʻgʻri sozlashning ilmiy asoslariga ega boʻlish mumkin. Muallif psixologiya fanini oʻrganish jarayonida nerv tizimining asosiysi faoliyatini toʻliq anglamasdan, mazkur sohani chuqur tushunishning imkonsizligini taʼkidlaydi. Shuning uchun, avvalo nerv tizimining funktsiyalari, neyronlardagi axborotning kodlanishi, uzatilishi va qayta ishlanishi jarayonlari boʻyicha bilimlar oʻzlashtirilishi lozim, va faqat shundan soʻng inson va hayvonlarning xulq-atvorini shakllantiruvchi tizimli mexanizmlar oʻrganilishi kerak.

Neyrofiziologiya sohasidagi bilimlar, ayniqsa, "Yuqori nerv faoliyatining fiziologiyasi" va "Klinik psixofiziologiya" kabi kurslarni oʻrganishda mustahkam poydevor vazifasini oʻtaydi.

Albatta, bu oʻquv qoʻllanmasida muhokama qilinadigan masalalar avvalgi ilmiy izlanishlardan tanish boʻlishi mumkin, ammo uning dolzarbligi, mavjud ilmiy adabiyotlarni tizimli ravishda yigʻish va taqdim etish zaruriyati bilan bogʻliq. Ushbu qoʻllanma toʻrt boʻlimdan iborat boʻlib, har bir boʻlim bir-biri bilan mantiqan chambarchas bogʻlangan. Qoʻllanma nerv tizimining anatomiya va fiziologiyasi, yuqori nerv faoliyatining fiziologiyasi kabi fanlarni oʻrganayotgan kelajakdagi psixologlar uchun qoʻllanma sifatida foydalanish uchun moʻljallangan.

## **ВВЕДЕНИЕ**

Современные психологи обычно подчеркивают, что головной мозг и спинной мозг являются материальными субстратами психической активности, и что все психические явления проявляются как результат физических и химических процессов в нервной и эндокринной системах. Глубокое изучение этих явлений позволяет получить научные основы для эффективного использования ресурсов мозга и правильной настройки психических функций.

Автор утверждает, что без полного понимания основ функционирования нервной системы невозможно глубоко понять данную область в процессе изучения психологии. Поэтому необходимо сначала освоить знания о функциях нервной системы, процессе кодирования, передачи и обработки информации в нейронах, и только затем следует изучать системные механизмы, формирующие поведение человека и животных.

Знания в области нейрофизиологии, особенно такие курсы, как «Физиология высшей нервной деятельности» и «Клиническая психофизиология», играют ключевую роль в создании прочной основы.

Конечно, обсуждаемые вопросы в данном учебном пособии могут быть знакомы из предыдущих научных исследований, однако его актуальность связана с необходимостью систематизировать и представить существующие научные материалы.

Это пособие состоит из четырех разделов, каждый из которых логически связан с предыдущим. Оно предназначено для будущих психологов, изучающих такие дисциплины, как анатомия и физиология нервной системы, физиология высшей нервной деятельности, и может быть использовано как учебное руководство.

## INTRODUCTION

Modern psychologists generally emphasize that the brain and spinal cord are the material substrates of mental activity, and that all mental phenomena manifest as a result of physical and chemical processes in the nervous and endocrine systems. A deep study of these phenomena provides the scientific foundation for the effective use of the brain's resources and the correct regulation of mental functions.

The author argues that without a full understanding of the basic functioning of the nervous system, it is impossible to deeply understand this field when studying psychology. Therefore, it is essential to first acquire knowledge about the functions of the nervous system, the processes of coding, transmitting, and processing information in neurons, and only then should one study the systemic mechanisms that shape human and animal behavior.

Knowledge in the field of neurophysiology, especially courses such as "Physiology of Higher Nervous Activity" and "Clinical Psychophysiology," plays a key role in creating a solid foundation.

Of course, the topics discussed in this textbook may be familiar from previous scientific research; however, its relevance is related to the need to systematically collect and present existing scientific materials.

This textbook consists of four sections, each logically connected to the previous one. It is intended for future psychologists studying disciplines such as the anatomy and physiology of the nervous system, physiology of higher nervous activity, and can be used as a study guide.

## NEYROFIZIOLOGIYA

**Neyrofiziologiya** — asab tizimining faoliyatini, neyronlarda axborotni kodlash, uzatish va qayta ishlash jarayonlarini, shuningdek, inson va hayvonlarning xulq-atvoriga asos bo'luvchi tizimli funksiyalarning mexanizmlarini chuqur o'rganadigan ilmiy sohaga kiradi.

**Markaziy asab tizimi (MAT)** milliardlab hujayralardan tashkil topgan, yuqori darajada tashkil etilgan tizim bo'lib, u doimiy ravishda axborotni qabul qiladi, uni tahlil qilib, qayta ishlaydi va qarorlar qabul qiladi. Bosh miyaning eng katta yutug'i shundaki, u oldingi axborotni saqlash va zaruriyat tug'ilganda qayta tiklash imkoniyatiga ega. Nerv tizimi evolyutsiyasining eng katta yutug'i tafakkur qobiliyatining shakllanishidir. Bu jarayon bosh miya yuqori markazlarida nerv impulslarini tahlil qilish va sintez qilish asosida amalga oshadi va inson organizmining yuqori darajadagi asab faoliyatini tashkil etadi. Xulq-atvorning turli jihatlarini tartibga solish va butun tananing faoliyatini to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita nazorat qilish uchun asab tizimi neyronlar orqali tashkil etilgan ko'plab aloqalar tarmog'iga ega. Neyronlar miya tuzilmasining asosiy elementlari yoki qurilish bloklaridir. Bizning asosiy maqsadimiz ularning o'zaro ta'sirini chuqur tahlil qilishdir. Psixik faoliyatning material asosini o'rganish masalasi ilm-fan jamoatchiligida katta qiziqish uyg'otadi. Ushbu sohadagi yuksak taraqqiyot yangi va yuqori axborotli usullarni qo'llash orqali amalga oshirilmoqda. Bu usullar nerv tizimining tuzilishi va funksiyalarini, shu jumladan molekulyar darajadagi tadqiqotlarni o'rganish imkonini beradi hamda inson psixik faoliyatining tizimli tashkiloti haqida ilg'or psixologik tushunchalarni rivojlantirishga xizmat qiladi. Psixik jarayonlarning morfologik substratlarini qayta ko'rib chiqish va inson psixik faoliyatining o'ziga xos xususiyatlarini tushuntirishda yangi metodikalarning qo'llanilishi katta ahamiyatga ega bo'ldi. Bugungi kunda nerv tizimining struktura-

funksional tashkilotini o'rganishda qo'llaniladigan usullarni morfologik, klinik va eksperimental guruhlariga ajratish mumkin.

**Morfologik usullar:** neyrogistologik usullar, elektron mikroskopiya, konfokal lazerli skanerlash mikroskopiya, hujayra madaniyatini o'rganish, neyrogistokimyoviy usullar, radioavtografiya va monoklonal antikorlar yordamida o'rganish.

**Klinik usullar:** kompyuter tomografiyasi va magnit-rezonans tomografiya, pozitron-emissiya tomografiyasi, elektroensefalografiya, elektrokortikografiya, elektrosubkortikografiya va reoensefalografiya.

**Eksperimental usullar:** nerv to'qimalarini yo'q qilish usuli, ekstirpatsiya, neyron faolligini o'lchash usuli, ta'sirlantirish usuli (retseptorlar va markaziy asab tizimi ma'lum tuzilmalariga ta'sir o'tkazish, unda qo'zg'alish hosil qilish; asab tizimi zonalarini ta'sirlantirish orqali javob reaksiyalarini kuzatish (Sechenov tajribasi); stereotaksik elektrostimulyatsiya — markaziy asab tizimining aniq yadrolarini mikroelektrodlar yordamida ta'sirlantirish va o'zgarishlarni qayd etish).

### **Tarixiy o'rganish:**

1655-yil — Robert Xuk tirik organizmlarda hujayralarning mavjudligini kashf etdi. 1791-yil — Luiyji Galvani qurbaqa mushagida elektr hodisalari borligini tajriba orqali isbotladi. 1838-yil — Robert Remak miyelinsiz nerv tolalarini tasvirlab, ularning ichida bo'sh joylar yo'qligini aniqladi, shuningdek, antik davrda Alkmion Krotontski tomonidan ilgari ilgari surilgan "nervlar bo'sh trubkalar" degan tushunchani inkor etdi. 1839-yil — Teodor Shvann va Matias Shleyden hujayra nazariyasini ishlab chiqdilar. Shvann periferik nerv tizimi tarkibidagi gliya hujayralarini tasvirlab, ular neyroektodermal kelib chiqishga ega ekanligini va ularning rivojlanishi periferik nerv tizimi tuzilmalariga o'xshash tarzda bo'lishini

ta'kidladilar.

1848-yil — Emil Dyubua-Raymon nerv to'liqlarining qo'zg'atilgan qismining elektr yukining, tinch holatdagi qismiga nisbatan qanday o'zgarishini aniqladi.

1850-yil — Germann fon Gel'mgol'ts nerv impulsining o'ta tezligini o'lchash orqali, qurbaqa oyoq mushagi motorli nervining qo'zg'alishini va keyingi mushak javobini tahlil etdi. 1856-yil — Rudolf Virxov gliya hujayralarini **"opora skeleti"** va "hujayra sementi" deb atadi, ular nerv to'qimasining stabilizatsiyasini ta'minlaydi. 1865-yil — Otto Deyters bosh va orqa miyada nerv hujayrasining ko'plab o'sishlaridan biri doimiy ravishda bo'linmasligini, boshqa o'sishlar esa bo'linib ko'payishini aniqladi. Deyters bu o'sishlarni "nerv" yoki **"osovotsilindrik"** deb atab, boshqa bo'linadiganlarni **"protoplazmatik"** deb nomladi, bu orqali hozirgi **"akson"** va **"dendrit"** terminlarini ajratib berdi. 1873-yil — Kamillo Golji **"Golji metodi"** yordamida mikroskopik bo'yash usulini ishlab chiqdi, bu orqali hujayralar aniq ko'rinishga keltiriladi. 1878-yil — Lui-Antuan Ranvye umurtqali hayvonlarda markaziy va periferik nerv tizimlarida aksionni qoplamaydigan Ranvye tugunlarini (nerv tugunlari) aniqladi.

**1889-yil — Santiago Ramon-y-Kahal** o'zining aniqlik bilan olib borgan kuzatuvlari orqali miyada hujayralar o'zaro bog'lanmagan, faqat kichik oraliq — sinaptik bo'shliq orqali ajratilganligini ko'rsatdi, shuningdek, o'sha vaqtda mavjud bo'lgan nerv tarmog'i nazariyasini inkor etdi. 1893-yil — Paul Fleksig, markaziy nerv tizimining turli qismlarida miyelinizatsiya jarayonining ketma-ketligini kuzatib, nerv tolalarining miyelin qoplamasining rivojlanish tartibini aniqladi.

**1897-yil — Charlz Sherrington** nerv-mushak aloqalarini o'rganib, **"sinaps"** terminini yaratdi va bu atama yunoncha "sünáptien" — bog'lash, o'ralash degan ma'noni anglatadi.

**1920-yil — Pio del Rio-Ortega** mikrogliya konseptsiyasini ilgari surdi,

bu hujayralar markaziy nerv tizimi tarkibiy qismiga aylanishi va rivojlanayotgan miyada ameboform shaklida bo'lishini ta'kidlaydi. Mikroglia, postnatal davrda faol fagotsitoz (yot qismlarni yutish) orqali himoya vazifasini bajaradi, bu esa qon-miya to'sig'i hali to'liq shakllanmagan vaqtga to'g'ri keladi. 1921-yil — Otto Levi, asetilxolinning kimyoviy sinapsdagi rolini tushuntirib, bu haqda ilmiy izlanishlar olib bordi. 1936-yil — Genri Deyl va Otto Levi asetilxolinning nerv tizimidagi funktsiyalarini aniqlab, bu ilmiy ishlari uchun Nobel mukofotini olishdi. 1950-yil — Shyostrandom va Fernandes-Moran elektron mikroskop yordamida nerv tolalarining mikroskopik tavsifini taqdim etdilar. 1952-yil — Alan Lloyd Xodgkin va Endryu Xaksli neyronlarda harakatlantiruvchi potentsialning yaratilishi va tarqalishini tavsiflovchi matematik modelni ishlab chiqdilar.

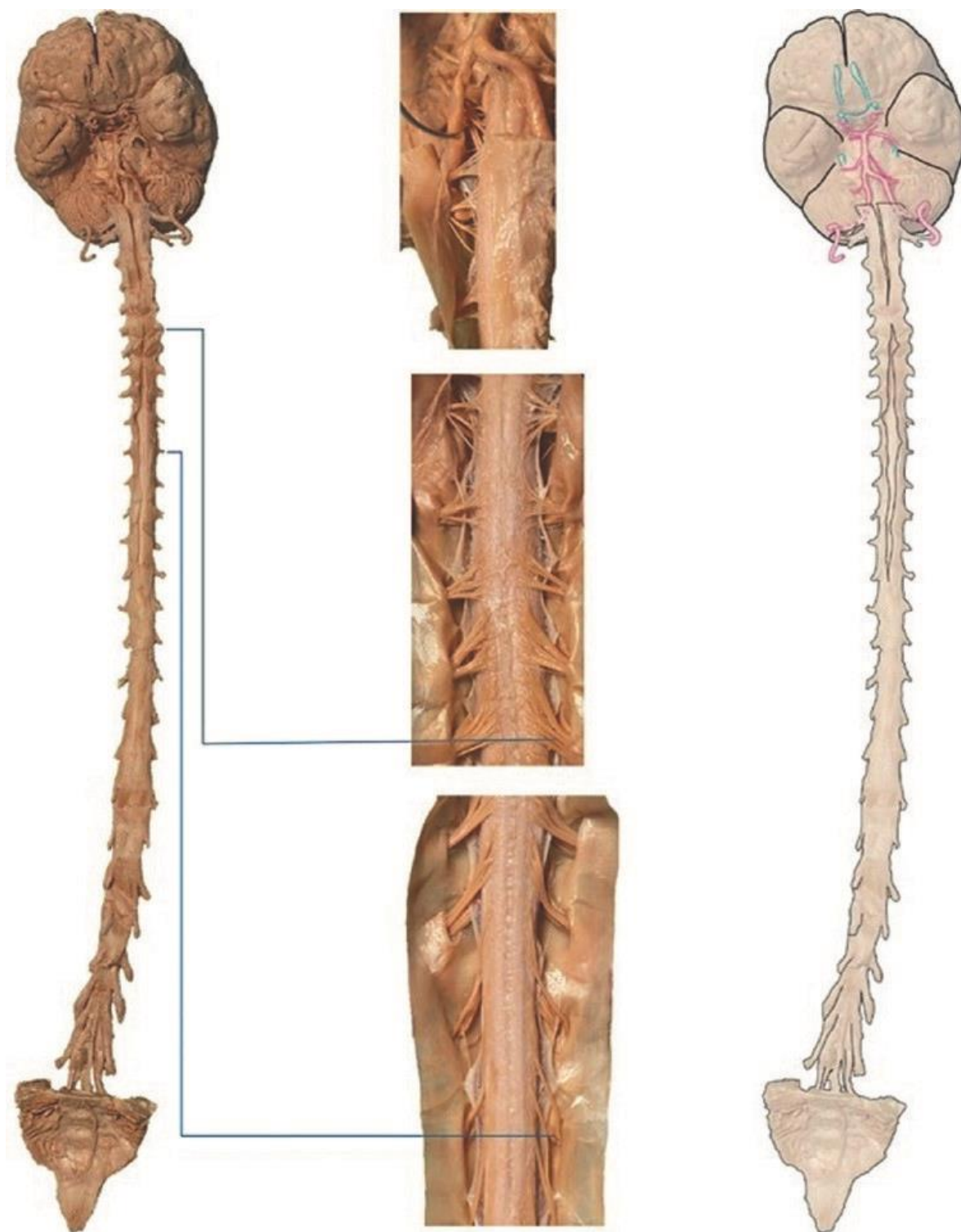
1964-yil — Stiven Kuffler va Potter gliyaning neyronlardan kelgan signalga javob berishini tasdiqladilar. 1988-yil — Pasko Rakiç prenat rivojlanayotgan korteksda yosh neyronlarning migratsiyasini tavsiflab berdi. 1998-yil — Roderik MakKinnon va hamkasblari bakterial kaliyning kanali molekulyar tuzilishini kristallografiya yordamida aniqladilar va kanalning selektivligi haqida ilmiy izlanishlar olib bordilar, ya'ni faqat kaliyning ionlari o'tishi mumkin, natriy ionlari esa o'tmaydi.

## **Bo'lim 1.**

### **Nerv tizimining tuzilishi (Qisqacha tavsif)**

#### **1.1. Markaziy nerv tizimi**

Nerv tizimi topografik va anatomik jihatdan markaziy va periferik tizimlarga ajratiladi. Markaziy nerv tizimi bosh miyaning va orqa miyaning tuzilmalarini o'z ichiga oladi. Bosh miyaning va orqa miyadan tashqarida joylashgan barcha nerv tizimlari esa periferik nerv tizimiga tegishlidir (rasm 1.1).

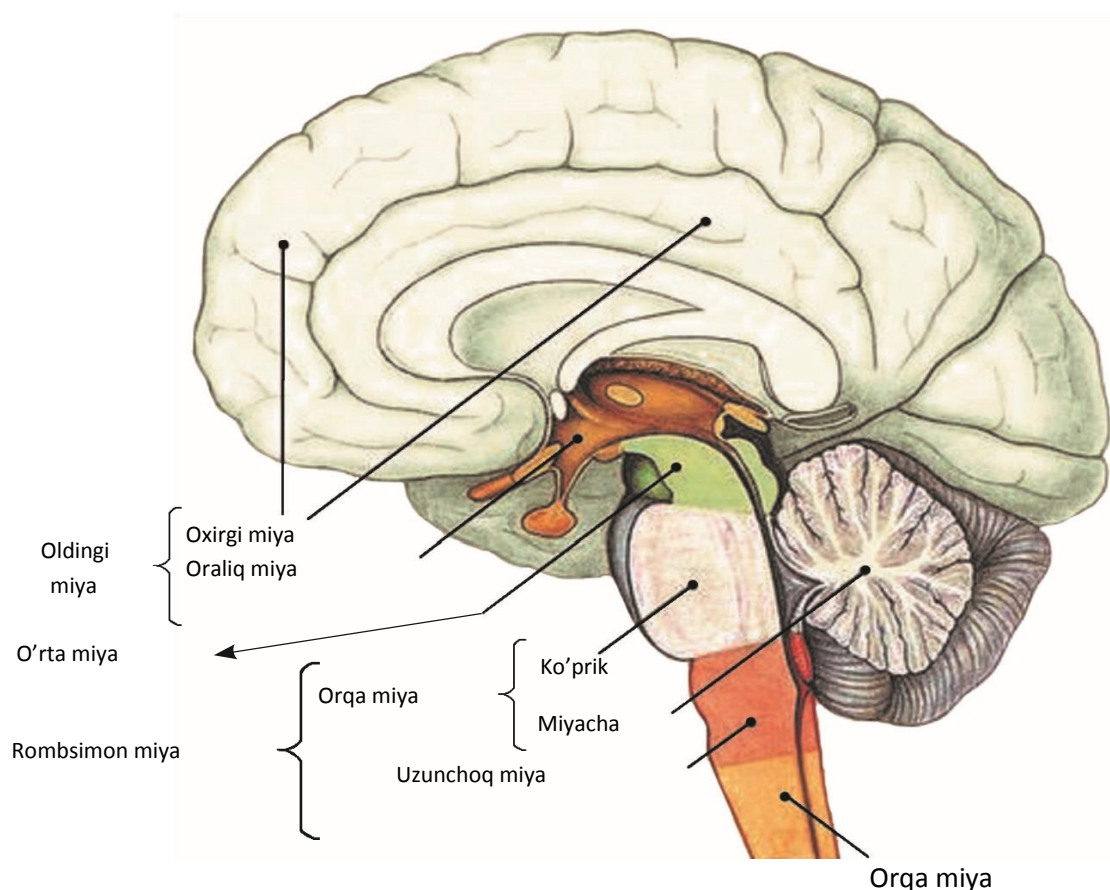


**1.1-rasm. Markaziy Nerv Sistemasi**

Markaziy asab tizimining asosiy vazifasi – axborotni qabul qilib, uni juda qisqa vaqt ichida tahlil qilib, to‘g‘ri qaror qabul qilishdir. Bosh miyaning oldingi davrlarida olingan axborotni saqlash va zarur paytda uni tiklash qobiliyati orqali

ushbu jarayon amalga oshiriladi. Fikr yuritish qobiliyati bosh miyaning yuqori markazlarida nerv impulslarini chuqur tahlil qilish va sintetik jihatdan qayta ishlash jarayonlari natijasida shakllanadi, bu esa inson organizmining eng yuqori darajadagi asab faoliyatini tashkil etadi.

Bosh miya o'z ichiga oldingi, o'rta va orqa qismlarni oladi (rasm 1.2; jadval 1.1).



**Rasm 1.2. Oldingi, o'rta va orqa miyaning sxematik joylashuvi.**

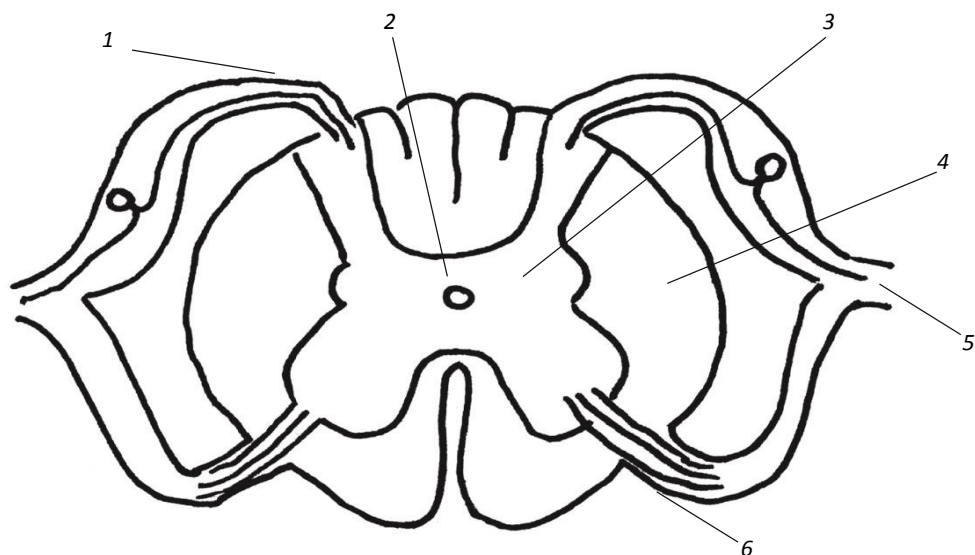
Talamus yadrolari oldingi miyada kiruvchi (ko'tariluvchi) va chiquvchi (pasayuvchi) barcha sensor va motor axborotlarini uzatishni ta'minlaydigan muhim strukturadir. Gipotalamusdagi maydonlar va yadrolar ichki homeostatik tizimlarning samarali ishlashini ta'minlashda muhim rol o'ynaydi, ularning faoliyatini boshqaruvchi relé stansiyalari sifatida xizmat qiladi. O'rta miya esa, qopqoq, to'rt tepalik, sensor va motor yadrolaridan tashkil topgan bo'lib, eng asosiy relé markazi hisoblanadi. Orqa miya esa Varoliy ko'prigi, uzun miyaning va kichik miyaning bir

qismini o'z ichiga oladi. Ko'prik va miya poyasining maydonlari va yadrolari organizmning hayotiy funktsiyalarini, jumladan, nafas olish, yurak faoliyati va oddiy reflekslarni muvofiqlashtirib boshqaradi. Kichik miya esa tana holati va harakatlarini qabul qilib, ularni tahlil qiladi va muvofiqlashtiradi.

### **Asosiy bosh miya tuzilmalari:**

| Bosh miyaning rivojlanish bosqichlari |                                                  | Bosh miyaning rivojlanish bosqichlari — miya pufaklarining hosilalari                                                                                          |
|---------------------------------------|--------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Uchta miya pufagi bosqichi (25 kun)   | Beshta miya pufagi bosqichi (28 kun)             |                                                                                                                                                                |
| Oldingi miya (prosenkephalon)         | Oraliq miya (Telencefalon)                       | Tugallanma miya<br>Telencephalon (telenkephalon)<br>Katta yarimsharlarning qobig'i, hipokampus, bazal yadrolar (gangliya), amigdala va boshqa podkor tizimlari |
|                                       | Oxirgi miya<br>Diencephalon (dienkephalon)       | Talamus, gipotalamus                                                                                                                                           |
| O'rta miya (Mesencephalon)            | O'rta miya (Mesencephalon)                       | O'rta miyaning tomi, pardasi, qizil yadro, qora modda                                                                                                          |
| Rombsimon miya (Rombentsefalon)       | Orqa miya<br>Mesencephalon (Mesenkephalon)       | Varoliy ko'prigi, miyacha                                                                                                                                      |
|                                       | Uzunchoq miya<br>Myelencephalon (Mielenkephalon) | Uzunchoq miya                                                                                                                                                  |

Orqa miya. Uni orqa miyaning davomiyligi sifatida tasavvur qilish mumkin. U oldindan orqaga qarab biroz siqilib, qalin devorli quvur shaklida bo'ladi. Spinal miya markaziy nerv tizimining periferiyaga va aksincha signal uzatuvchi asosiy kommutatori vazifasini bajaradi (rasm 1.3, 1.4).



Rasm 1.3. Orqa miyaning tuzilishi: 1 — orqa ildiz; 2 — markaziy kanal; 3 — qoraygan modda; 4 — oq modda; 5 — orqa miyaning nervi; 6 — oldingi ildiz. Orqa ildizlar sezgir axborotni miya tomon olib boradi, oldingi ildizlar esa effektor komandalarni mushaklarga yuboradi.

Boʻgʻim suyak miyasining markazida boʻshliq — markaziy kanal mavjud boʻlib, u butun boʻgʻim suyak miya boʻylab uzanib ketadi. Markaziy kanal atrofiga, qush qanoti shaklida, nerv hujayralarining tana qismlari joylashgan boʻlib, ular kulrang modda hosil qiladi. Har bir kulrang moddaning yarmida oldingi kengaygan qism — oldingi tishli (bu yerda motor neyronlar joylashgan boʻlib, ularning aksinlari periferik ijro organlariga (mushaklar) yoʻnalgan, segmental innervatsiya prinsipi amal qiladi) va orqa, torroq qism — orqa tishli (bu yerda tanadan kelgan sezgir signal va maʼlumotlar birlashtiriladi, segmental innervatsiya prinsipi saqlanadi). Oldingi va orqa tishlar oʻrtasidagi kulrang moddaning oraliq qismi markaziy oʻrta modda deb ataladi. Sakkizinchi boʻyin boʻgʻimi bilan uchinchi bel boʻgʻimi orasida kulrang moddaning yon chiqishlari — yon tishlar mavjud.

Kulrang modda, neyron hujayralarining tarmoqlari, ularning tugunlari, gliyal elementlar va gemomikrotsirkulyatsiya tizimi tomirlarini oʻz ichiga oladi.

Kulrang modda ichida ba'zi neyronlar guruhlar tarzida joylashib, o'zaro o'xshash shakl va kattalikdagi neyronlardan iborat bo'ladi, bunday to'plamlar yadro deb ataladi.

Kulrang modda oq modda bilan o'ralgan bo'lib, oq modda asosan myelinli tolalar, ya'ni nerv hujayralarining tarmoqlaridan tashkil topgan bo'lib, ular bo'g'im suyak miyasidan bosh miyaning tegishli qismlariga o'tadi. Orqa qismlarda (orqa kanallarda) bosh miyaga sezgir signal yo'llari o'tadi, oldingi qismlarda esa bosh miyadan mushaklarni innervatsiya qiluvchi motor tolalar mavjud. Yon qismlarda esa oq moddada bo'g'im suyak miyasining qo'shni segmentlarini bog'lovchi nerv tolalari joylashgan.

## 1.2. Periferik nerv tizimi

Orqa miya bo'limi periferik nerv tizimining tuzilmalari bo'lib, ular orqa miyada joylashib, tananing, qo'l va oyoqlarning, bo'yinning ayrim qismlarini hamda ichki organlarni innervatsiya qiladi. Bu bo'linga orqa miya nervlarining sezgir tugunlari, nerv ildizlari, nerv pichoqlari va shoxlari, nerv to'plamlari, simpatik nerv tugunlari, regional va organik nervlar va nerv uchlari kiradi. Kranial bo'lim esa bosh miya bilan bog'liq bo'lib, boshni, bo'yinning ayrim qismlarini va ichki organlarni innervatsiya qiladi. Bu bo'limda bosh miya nervlarining sezgir tugunlari, bosh miya nervlari, ularning shoxlari, parasimpatik nerv tugunlari va nerv uchlari mavjud. Orqa va bosh miyalar nerv impulslarini ishchi organlarga (effektorlar) va sezgir nerv uchlariga (receptorlar) periferik nerv tizimi orqali uzatadi. Anatomiya va funksional jihatdan markaziy va periferik nerv tizimlari o'rtasida chuqur integratsiya mavjud, va ularning o'rtasidagi chegaralar nisbiy hisoblanadi.

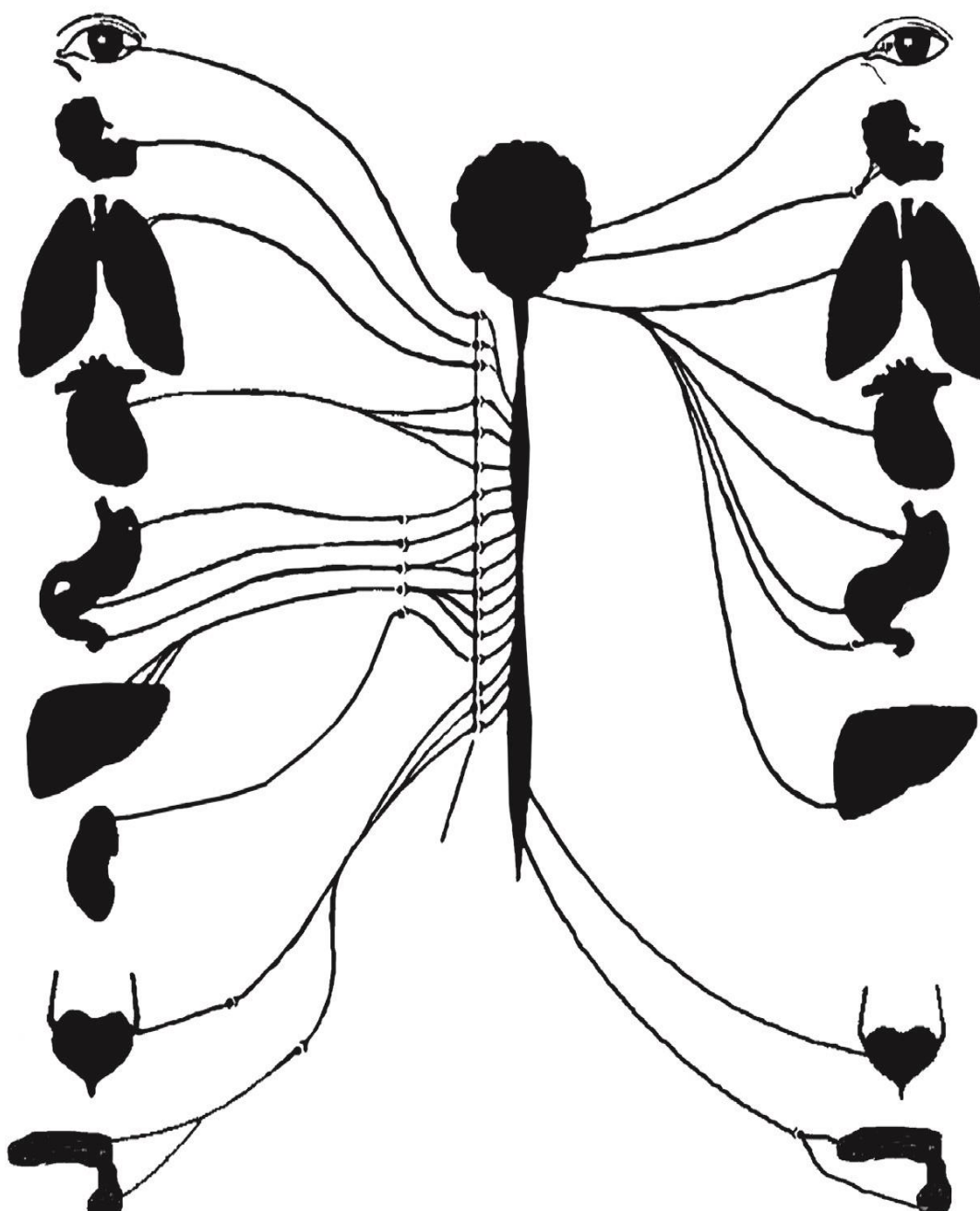
Periferik nerv tizimi (**PNT**) somatik (aniq) va vegetativ (**avtonom**) qismlardan tashkil topgan. Somatik nerv tizimi terini, muskullarni, skeletni va ba'zi ichki organlarni (masalan, til, tomoq, girtlak va boshqalar) innervatsiya qilib,

organlardan keladigan ma'lumotlarni sezgir nerv tolalari orqali qabul qiladi (muskullar, bo'g'inlar, bog'lamlar) hamda kesik chiziqli muskullarni qisqarishini nazorat qiladi. Bu jarayon, oldingi orqa miya shoxlarining motonevronlarining aksonlari orqali amalga oshadi va reflektor reaksiyalarni ta'minlaydi. Reflekslar boshqariladigan neyronlar orqa miya oldingi bo'laklarida joylashib, ularning aksonlari orqa miya oldingi ildizlari orqali kesik chiziqli muskullarga uzatiladi. Bu jarayonda, mushak tolasi motor plastinkasida akson sinaps hosil qiladi. Harakat haqidagi ma'lumot bir neyronli yo'l orqali uzatiladi va bu organizmning reflektor reaksiyalarini amalga oshiradi.

Vegetativ (avtonom) nerv tizimi ichki organlar va qon tomirlarini innervatsiya qilib, silliq mushaklar va bezlarning faoliyatini boshqaradi. Periferall nerv tizimining somatik va vegetativga bo'linishi shartli ravishda amalga oshadi. Markaziy nerv tizimida har ikki tizimning proyeksiyalari bir-biriga sezilarli darajada to'qnashib, somatik va vegetativ komponentlar har qanday xulq-atvor reaksiyasiga ta'sir ko'rsatadi.

Vegetativ (avtonom) nerv tizimi ikki anatomiya jihatidan ajralib turadigan tizimdan tashkil topgan bo'lib, ular bir-biriga funksional jihatdan antagonistik ta'sir ko'rsatadi — bu simpatik va parasimpatik nerv tizimlaridir (rasm 1.4). Somatik nerv tizimidan farqli o'laroq, u bitta neyronli yo'lga ega bo'lsa, vegetativ nerv tizimi innervatsiya qilinadigan organlarga ikki neyronli yo'l orqali ta'sir qiladi.

Simpatik nerv tizimining tolalari ko'krak va bel umurtqa pog'onalarining yon qismlaridan chiqib, birinchi simpatik neyron joylashgan hududda o'zaro bog'lanadi. Shundan so'ng ular umurtqa pog'onasi bo'ylab joylashgan simpatik tugunlarga yetib boradi, bu yerda ikkinchi simpatik neyron faoliyat ko'rsatadi (rasm). **Simpatik nerv tizimi — Markaziy nerv tizimi — Parasimpatik nerv tizimi**



**Rasm 1.4. Avtonom nerv tizimi va uning innervatsiya qilayotgan organlari:**

**Simpatik nerv tizimi:**

- a — ko'z qorachig'ining kengayishini ta'minlaydi;
- b — og'irlikda bo'lmagan darajada salivary bezlarni stimulyatsiya qiladi;
- v — bronxlarning bo'shashishini ta'minlaydi;
- g — yurakning tezlashgan urishini rag'batlantiradi;

d — oshqozon osti bezining va oshqozon faoliyatini pasaytiradi;  
e — jigarda glyukoza ajralishini kuchaytiradi;  
j — buyrak usti bezlarida adrenalin ishlab chiqarishni kuchaytiradi;  
z — siydik pufagining bo'shashishini rag'batlantiradi;  
i — erektsiyani qo'zg'atadi.

### **Parasimpatik nerv tizimi:**

k — ko'z qorachig'ini qisqartiradi;  
l — salivary bezlarni intensiv tarzda stimulyatsiya qiladi;  
m — bronxlarning normal tonusini tiklaydi;  
n — yurak urishining sekinlashishini ta'minlaydi;  
o — oshqozon osti bezi va oshqozon faoliyatini faollashtiradi;  
p — safro pufagining kontraktsiyasini qo'zg'atadi;  
r — siydik pufagining qisqarishini ta'minlaydi;  
s — erektsiyani rag'batlantiradi.

Parasimpatik nerv tizimining tolalari (lotincha "para" — yaqin) miya orqa suyakdan yuqori yoki pastki bo'limlardan simpatik nervlarning chiqish nuqtalaridan boshlanib, keyinchalik gangliyalarda to'planadi. Ular umurtqa pog'onasi bo'ylab joylashmay, balki innervatsiya qilinadigan a'zolar yaqinida joylashadi (rasm 1.4). Simpatik nerv tizimi ta'siri keng tarqalgan bo'lsa, parasimpatik tizimning ta'siri aniq va maxsus bo'lib, faqat gangliya yaqinidagi a'zolari ta'sir qiladi. Bu tizimlar, shuningdek, sinaptik uzatishda qatnashadigan mediatorlar bilan ham farqlanadi. Simpatik tizimda asosiy mediator adrenalin, parasimpatik tizimda esa asetilxolin bo'ladi.

Bu ikki tizimning faollashuvi natijalari ko'p jihatdan ziddiyatli. Agar simpatik nerv tizimi organizmni "jang yoki qochish" holatiga keltirish vazifasini bajarsa, parasimpatik nerv tizimi asosan tiklanish va gomostazni barqarorlashtirishga xizmat qiladi. Simpatik tizim yurak faoliyatini rag'batlantirsa, parasimpatik tizim uni susaytiradi; birinchisi ichaklarning motor faoliyatini pasaytirsa, ikkinchisi uni kuchaytiradi. Shuningdek, ular birgalikda ham faoliyat

ko'rsatishi mumkin: birga ishlaganda, salya va oshqozon bezlarining sekretsiyasi faollashadi, ammo har bir tizimning ishtiroki darajasiga qarab ajratilayotgan suyuqlik tarkibi o'zgarishi mumkin.

### **savollar va topshiriqlar**

1. Spinal nerv tizimining periferik bo'limini tashkil etuvchi tuzilmalar nimalar?
2. Cranial nerv tizimining periferik bo'limini tashkil etuvchi tuzilmalar nimalar?
3. Simpatik nerv tizimi uchun asosiy mediatorni nomlang.
4. Parasimpatik nerv tizimi uchun asosiy mediatorni nomlang.
5. Uch va besh miya pufakchalari bosqichlarida bosh miya tuzilmalarini sanab bering.

## **BO'LIM 2.**

### **NERV TO'QIMASI**

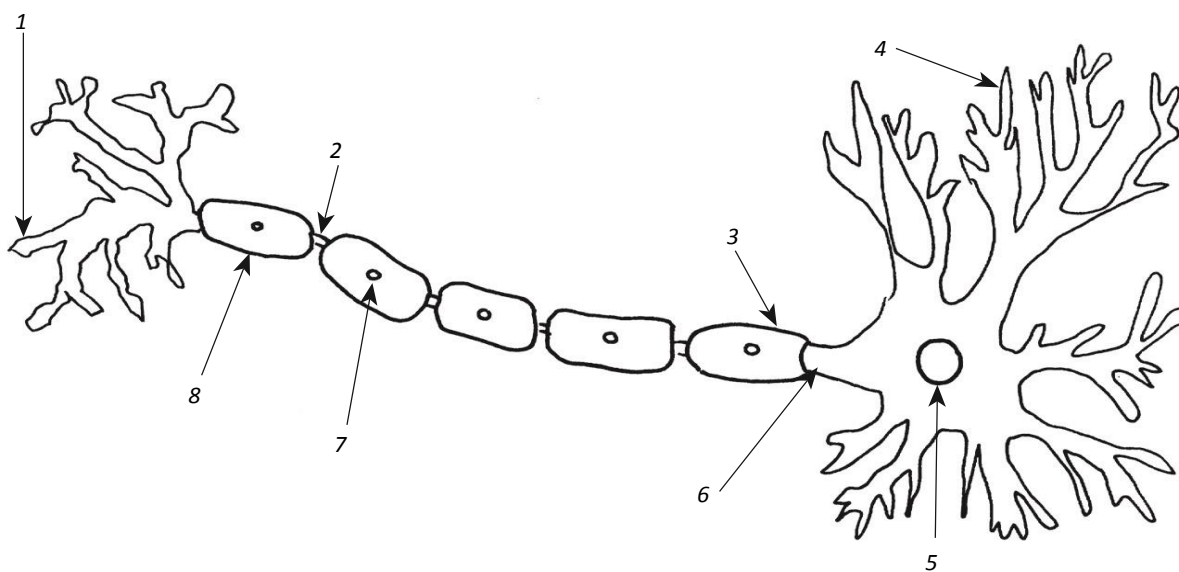
#### **2.1. Neyronlar**

**Neyron** — nerv tizimining asosiy funktsional va struktural elementidir. Neyronlar tashqi ta'sirlarga sezgir bo'lib, ya'ni ular qo'zg'atilishi va elektr impulslari orqali signal uzatish qobiliyatiga ega. Neyronlar ko'plab boshqa hujayralardan farq qiladi, chunki ular, faqat ba'zi istisnolarni hisobga olganda, bo'linish qobiliyatiga ega emas. Shuning uchun, kattalar organizmlarida o'lib ketgan neyronlar o'rnini yangi hujayralar bilan almashtirish imkoniyati yo'q. Santyago Ramon-i-Kahall nerv hujayralarini "ruhning sirli kaptarchalari" deb atagan va ular qanotlarini silkitishi, ehtimol, bir kun psixik jarayonlarning sirlarini ochib berishiga sabab bo'lishi mumkinligini ta'kidlagan [1, s. 8].

Neyronning asosiy tuzilmalari quyidagilardan iborat: tana (soma), jarayonlar va ularning uchlari (rasm 2.1). Neyronning tanasi katta va yumaloq yadro joylashgan sitoplazmadan tashkil topgan bo'lib, vegetativ nerv tizimi nerv hujayralarida 2-3 ta yadro ham mavjud bo'lishi mumkin. Yadro oqsil sintezini

boshqaradi hamda genetik ma'lumotni saqlaydi. Yadro tarkibida xromatin, yadrosichoq, nukleoplazma va yadro pardasi mavjud. Neyronning sitoplazmasida umumiy maqsadli organellalar (mitoxondriya, ribosomalar, endoplazmatik tarmoq (aEPs), granulyar endoplazmatik tarmoq (grEPs), lizosomalar, peroksisomalar, Golji kompleksi va boshqalar) hamda neyronning maxsus funksiyalariga xizmat qiladigan strukturalar (neyrofilamentlar, xromatofilik modda va sinaptik pufakchalar) joylashgan.

I.V. Gayvoronskiyning darsligiga ko'ra, neyrofilamentlar ikki turdagi bo'ladi: neyrofilamentlar va neyrotubulyarlar. Neyrofilamentlar 6-10 nm diametrga ega bo'lgan nozik oqsil iplaridan tashkil topgan tarmoq bo'lib, ular neyronning shaklini saqlash va uning strukturaviy yaxlitligini ta'minlashga xizmat qiladi. Neyrotubulyarlar esa spiralsimon tuzilishga ega bo'lgan oqsil iplaridan iborat bo'lib, ular neyron ichida moddalar transportini amalga oshiradi [2, s. 26].



Rasm 2.1. Tipik neyronning sxemasi: 1 — aksonning oxirgi shoxchasi (terminal); 2 — neyronlarning o'tish joyi; 3 — akson; 4 — dendritlar; 5 — hujayra yadrosi; 6 — akson bo'g'imi; 7 — Shvann hujayralari; 8 — miyelin qobig'i

**Xromatofil modda (tigroid modda, Nissl moddasi)** ribonukleoproteidlar to'plamidan iborat bo'lib, hujayra tanasining va dendritlarning sitoplazmasida aniqlanadi, aksonda esa mavjud emas. **Sinaptik pufakchalar** asosan aksonning

oxirgi apparatining sitoplazmasida joylashgan, lekin ular neyrotsit tanasida ham bo'lishi mumkin. Sinaptik pufakchalarning (diametri taxminan 50 nm) ichida mediatorlar bor bo'lib, ular nerv impulsining bir neyronidan boshqasiga yoki neyronlardan ishchi organlarga kimyoviy uzatilishini ta'minlaydi. Har bir pufakchada taxminan 3000 ta mediator molekulasini mavjud.

Neyronning yuzasida **oboloshka** (tsitolemma) bo'lib, bu hujayraning chegaralarini belgilaydi va uning atrof-muhit bilan almashinishini ta'minlaydi. Tsitolemma oqsil tuzilmalarini o'z ichiga oladi, ular **xemoritsaptiv funktsiyani** bajaradi (kimyoviy stimullarni qabul qilish va ularga javob berish qobiliyati). Nerv hujayralarining qobig'i nerv to'liqlinini o'tkazish qobiliyatiga ega. Nerv hujayralarining ikki turi bo'lgan **otrostklar** ajratiladi — **dendritlar** (yunoncha δένδρον — daraxt, buta) va **aksonlar** (yunoncha ἄξων — o'q), ular sitoplazmaning o'sishlaridir. Dendritlar nerv impulsini faqat hujayra tanasiga qarab o'tkazadi. Ular nerv hujayrasining qabul qiluvchi yuzasini ko'paytiradi, chunki ular hujayra tanasiga yaqinlashgan joyda shoxlanishni boshlaydi. Kamdan-kam hollarda dendritlarsiz nerv hujayralari uchraydi, ularning bezovta bo'lishi hujayra tanasi orqali amalga oshiriladi.

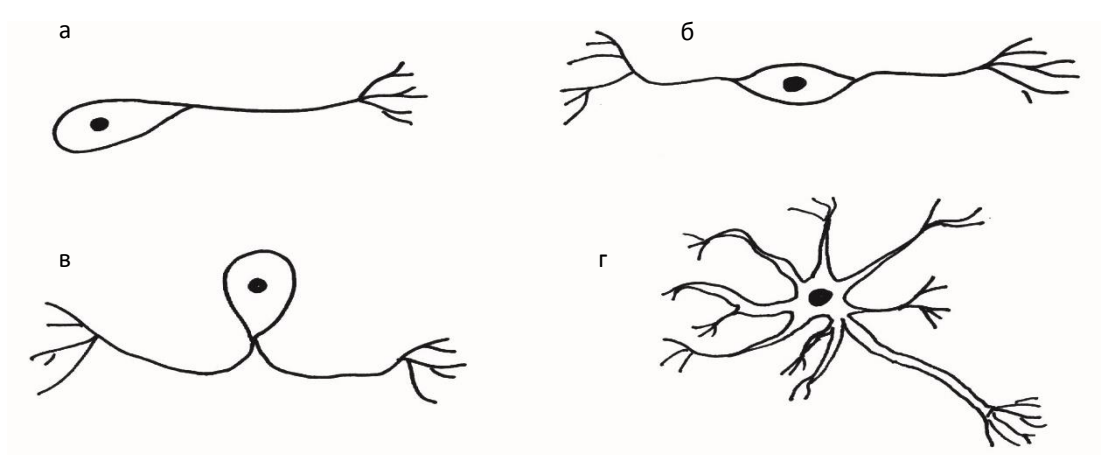
**Akson** (neyrit) har doim katta, ko'pincha uzun va kamroq shoxlangan. Aksonning shoxlanishlari **kollateral** deb ataladi. Hozirgi vaqtda neyronlarda bir nechta akson va bir nechta kollaterallar bo'lishi mumkinligi isbotlangan. Agar nerv hujayrasining tanasi kattaroq bo'lsa, aksoni ham uzunroq bo'ladi. Akson nerv impulsini faqat hujayra tanasidan tashqariga o'tkazadi. Nerv hujayrasi qat'iy **polarizatsiyalanadi**: nerv impulsini dendritlar tanaga, va tanadan aksonga o'tkazadi.

#### **Neyronlarning asosiy funksiyalariga quyidagilar kiradi:**

- **qo'shilish** (yaxshi va to'xtatuvchi potentsiallarni yig'ish);
- **ma'lumotni impulslar shaklida keyingi neyronlarga uzatish.**

Nerv hujayralari o'zaro shakli, kattaligi, o'trostkari soni va funktsional ahamiyati bo'yicha farq qiladi. I.V. Gajvoronskiy quyidagi tasnifni taklif qiladi:

- **Shakli bo'yicha:** piramidli, to'g'ri burchakli, tor, ko'pburchak, yumaloq, yulduzcha shaklidagi va boshqa turdagi neyronlar ajratiladi;
- **Kattaligi bo'yicha:** kichik (4 dan 20 mikrometrgacha), o'rtacha (20 dan 60 mikrometrgacha), katta (60 dan 130 mikrometrgacha);
- **O'trostkari soni bo'yicha:**
  1. **Unipolyar:** uchinchi miyadagi uchta nerv yadrosida, retina ichidagi maxsus amakrin neyronlarida va burun bo'yinchasining interkalator neyronlarida uchraydi. Unipolyar neyronlarning mavjudligi haqida bahs-munozaralar bor. Ba'zi fikrlar shu qadar, bunday hujayralar inson tanasida faqat neyroblast shaklida mavjud bo'lishi mumkin;
  2. **Bipolyar:** maxsus sezgirlik hujayralari, hidni, eshitishni va vestibulyar stimullarni qabul qiladi;
  3. **Pseudounipolyar:** retseptiv hujayralar, og'riq, harorat va tegishlarni sezishadi;
  4. **Multipolyar:** kichik multipolyar neyronlar — assotsiativ, o'rta va katta multipolyar neyronlar, shuningdek piramidli neyronlar — motorlar.



Rasm. 2.2. Neyronlarning turlari:

a — unipolyar; b — bipolyar; v — psevdounipolyar; g — multipolyar

### **Funksional ahamiyatiga ko‘ra reflektor taqsimoti:**

1. **Retseptorlar (his etuvchi elementlar)**, tashqi yoki ichki muhitdan kelgan ta'sirlarni sezishga qodir bo‘lgan, sezgir nerv uchlari (retseptorlar) bilan ta'minlangan;
2. **Effektorlar (ta'sir qiluvchi elementlar)**, akson uchlarida effektorlari mavjud bo‘lib, nerv impulslarini ishchi organlarga uzatishga xizmat qiladi;
3. **Assotsiativ (oraliq) neyronlar**, reflektor taqsimotining oraliq bo‘g‘inlarini tashkil etib, sezgir neyronlardan ta'sir qiluvchi neyronlarga axborotni uzatadi. Murakkab reflektor tizimlarida assotsiativ neyronlarning soni ko‘p bo‘lishi mumkin.

### **Neyronlarning nobud bo‘lishi:**

Neyronlar va ularning tuzilmalarining yo‘qolishi boshqarilmaydigan destruktiv jarayonlar (nekroz) orqali yoki dasturlangan o‘lim mexanizmlarining (apoptoz) ishga tushishi natijasida sodir bo‘ladi. Neyronlar, tolalar va sinaptik tugunlarning degeneratsiyasi va yo‘qolishi — rivojlanish jarayonining tabiiy qismidir. 1949-yilda V. Xamburger va R. Levi-Montalchini embrion rivojlanishining dastlabki bosqichlarida spinallik gangliyalari va motor hududlardagi hujayralarning katta qismining degeneratsiyasini aniqladilar [3, s. 564]. Bu jarayon, aynan shu tuzilmalar tomonidan boshlanadigan nerv tolalari periferikada o‘z bog‘lanishlarini o‘rnatish paytida yuzaga keladi. 10 yil o‘tgach, yo‘q bo‘layotgan neyronlarning soni 75% gacha yetishi mumkinligi ilmiy tajribalar orqali tasdiqlangan. Bu o‘zgarishlar, neyronlarning nobud bo‘lishi va miyaning ma'lum hududlari bilan organlar o‘rtasida innervatsiya o‘rnatilishining bog‘liqligini ko‘rsatdi. Keyinchalik, aksonlar o‘rtasida innervatsiya jarayonida maqsadga yetolmagan hujayralar o‘lib borishiga sabab bo‘lgan raqobat jarayoni haqidagi taxmin ilgari surildi.

**Neyron doktrinasi** XIX asrning oxirlariga kelib, M. D. Shleyden, T. Shvann, K. Goolji, S. Ramon-y-Kahal, V. Giss, A.-G. Forel va V. fon Valdeyer kabi olimlarning ilmiy ishlari asosida shakllandi.

### **Postulatlar:**

- Neyron nerv to'qimasining mustaqil strukturaviy va funksional birligi hisoblanadi.
- Neyronlar o'rtasida maxsus, aniq ajratilgan aloqa bog'lanishlari mavjud (S. Ramon-y-Kahal), va ular anastomozlar bilan bog'lanmagan (K. Goolji ning retikulyar gipotezasi).
- Neyronning bir nechta protoplazmatik o'sishlari (dendritlar) va bitta asosiy nerv tolasi (akson) bo'lib, akson oxirida kollateral shakllanadi.
- Akson kollateralari boshqa nerv hujayralari bilan aloqa qiladi.
- Neyron — rivojlanish birligi bo'lib, akson va dendritlar nerv hujayrasidan rivojlanish davomida o'sadi va ularning o'sishi erkin tugunlar bilan yakunlanadi.
- S. Ramon-y-Kahal o'sishning oxirida qalinlashishni (o'sish konusi) aniqladi.

Keyinchalik, o'sayotgan konuslar maqsadga erishish uchun amebo-shaklida harakat qilishini ko'rsatdi.

- S. Ramon-y-Kahal dendritlarda o'ziga xos tuzilmalarni — "tikanlar"ni aniqladi. Bugungi kunda bu tikanlar dendritlarning sinaptik apparatining muhim qismini tashkil etadi. Ramon-y-Kahal, shuningdek, dendritlardagi tikanlarning soni o'sishi o'rganish va xotira shakllanishi bilan chambarchas bog'liq bo'lishi mumkinligini ilgari surgan.

- **Neyron metabolik (trofika)** birligi hisoblanadi. Nerv tolasi kesilganda, uning distal qismi degenera bo‘ladi (anterograd degeneratsiya), va kesishdan so‘ng hujayra tana atrofiyasi (retrograd degeneratsiya) kuzatiladi. Biroq, degeneratsiya faqat zararlangan neyron hududida sodir bo‘ladi.

- Nerv tizimi neyronlar populyatsiyasidan tashkil topib, ular funksional tizimlarda to‘plangan.

- Neyron doktrinasiga S. Ramon-y-Kahal tomonidan kiritilgan dinamik polaryatsiya qonuni ham kiradi. Ushbu qonunga ko‘ra, qo‘zg‘alish potentsiallari faqat bitta yo‘nalishda, asosan dendritlarning retseptiv yuzasidan aksonga qarab o‘tadi va oxirida boshqa neyronlar bilan aloqa qilish uchun kollateral shakllanadi. Bu qonun nerv tizimining asosiy ishlash prinsipi bo‘lib, ularning aloqalarini tashkil etadi.

## 2.2. Neyrogliya

**Neyrogliya (yunoncha νεύρο(v) — nerv + γλοιός — yopishqoq modda; sinonimi — gliya)** — miya va orqa miya nerv to‘qimalarining tarkibiy qismi bo‘lib, turli kelib chiqishga ega hujayralarni o‘z ichiga oladi. Ushbu hujayralar nerv hujayralari va ularning jarayonlari bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, ularning asosiy vazifalari — opor, trofik, himoya va boshqa bir qancha biologik funksiyalarni bajarishdan tashqari, nerv impulslarining paydo bo‘lishi, uzatish va o‘tkazilish jarayonlarida muhim rol o‘ynaydi. Neyronlar miya va orqa miya hujayralarining umumiy sonining atigi 25 % ini tashkil etadi, qolgan 75 % hujayralar esa neyrogliyaga mansubdir.

Neyrogliya atamasi 1846 yilda R. Virxov tomonidan kiritilgan bo‘lib, u gliyani nerv hujayralarini birlashtiruvchi va bir-biriga yopishtiruvchi asos deb

tasavvur qilgan. O'rtacha hisobda, gliya hujayralarining hajmi neyronning hajmining taxminan 1/10 qismini tashkil etadi. Neyronlardan farqli o'laroq, gliya hujayralari mitoz jarayonini o'tkazish qobiliyatiga ega. Shu sababli, bolalar miya hajmi kattalar miya hajmining faqat chorak qismini tashkil etadigan bo'lsa, bu jarayonning oshishi aynan gliya hujayralarining bo'linishi natijasida sodir bo'ladi. Miyada o'smalarning yuzaga kelishi neyronlarning faolligi bilan emas, balki gliya hujayralarining nazoratsiz va tez-tez bo'linishi bilan bog'liq. Gliya hujayralarining membran potentsiali neyronlardan yuqori bo'lib, u hujayra ichidagi va tashqarisidagi kaltsiy ionlari konsentratsiyasining farqidan kelib chiqadi. Agar neyron qo'zg'alsa, undan bir vaqtning o'zida  $K^+$  va  $Na^+$  ionlari chiqib ketadi, bu faqat nerv hujayrasida emas, balki unga yaqin joylashgan gliya hujayralarida ham membran potentsialining o'zgarishiga olib keladi. Gliya hujayralari bu ionlarni o'zlashtirib, tashqi muhitdagi kaltsiy ionlari konsentratsiyasini barqarorlashtirishga xizmat qiladi. Agar tashqi kaltsiy ionlari miqdori ortib ketsa, bu neyronning qo'zg'alish shiddatini pasaytiradi, natijada neyron spontan tarzda faollashishi mumkin. Ehtimol, aynan ushbu mexanizm epileptik tutishuvlar yuzaga kelishida faollashadi.

### **Neyrogliyaning quyidagi tasniflari mavjud:**

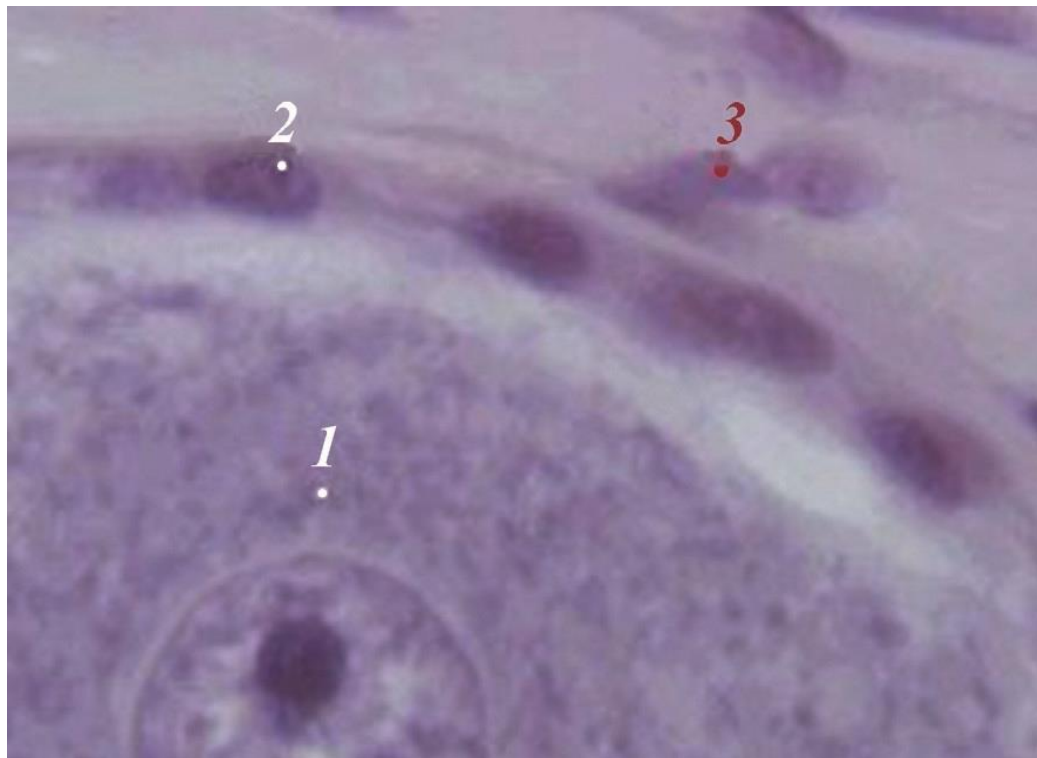
#### **Markaziy nerv tizimi gliyalari:**

- Makroglia — glioblastlardan kelib chiqadi. Bunga quyidagi turkumlar kiradi:

1. Oligodendroglia (rasm 2.3);
2. Astroglia (rasm 2.4);
3. Ependimal gliya (rasm 2.5).

- Mikroglia — promonotsitlardan kelib chiqadi (rasm 2.6). Periferik nerv tizimi gliyalari (ko'pincha ular oligodendrogliyaning bir turi sifatida qaraladi):

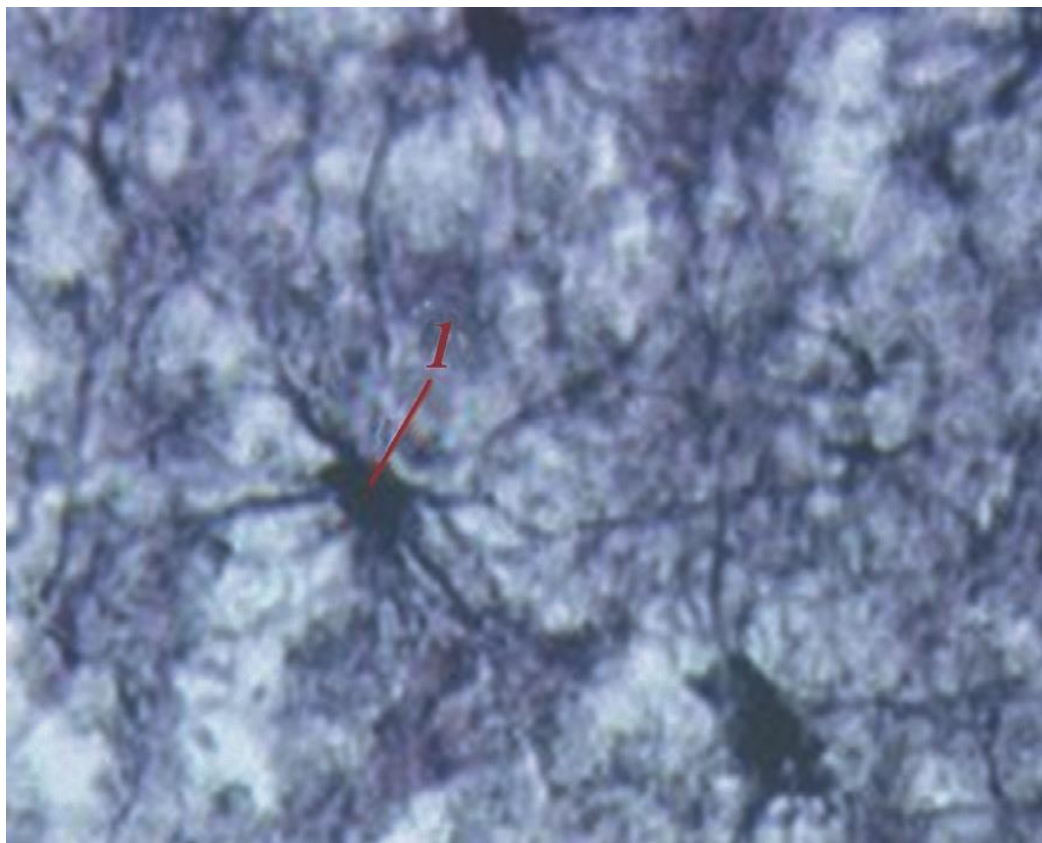
- Mantiyali gliotsitlar (satellit hujayralari yoki gangliyon gliotsitlari).
- Neyrolemmotsitlar (Shvann hujayralari).



Rasm 2.3.

Oligodendrogliya preparati (satellit hujayralari) umurtqa pog‘onasi tugunida  
(gematoksilin-eozin bo‘yash usuli):

- 1 — psevdounipolyar neyronning tanasining qismi, shu jumladan uning yadrosi;  
 2 — satellit hujayralari, neyron tanasini o‘rab olgan va oval shakldagi yadrolarga ega; bu hujayralarning uzunlamas uzantilari bu kattalikda ko‘rinmasa-da, ular neyron bilan yanada intensivroq va yaqinroq aloqalar o‘rnatilishiga yordam beradi;  
 3 — bog‘lanish to‘qimasi kapsulasining hujayralari.

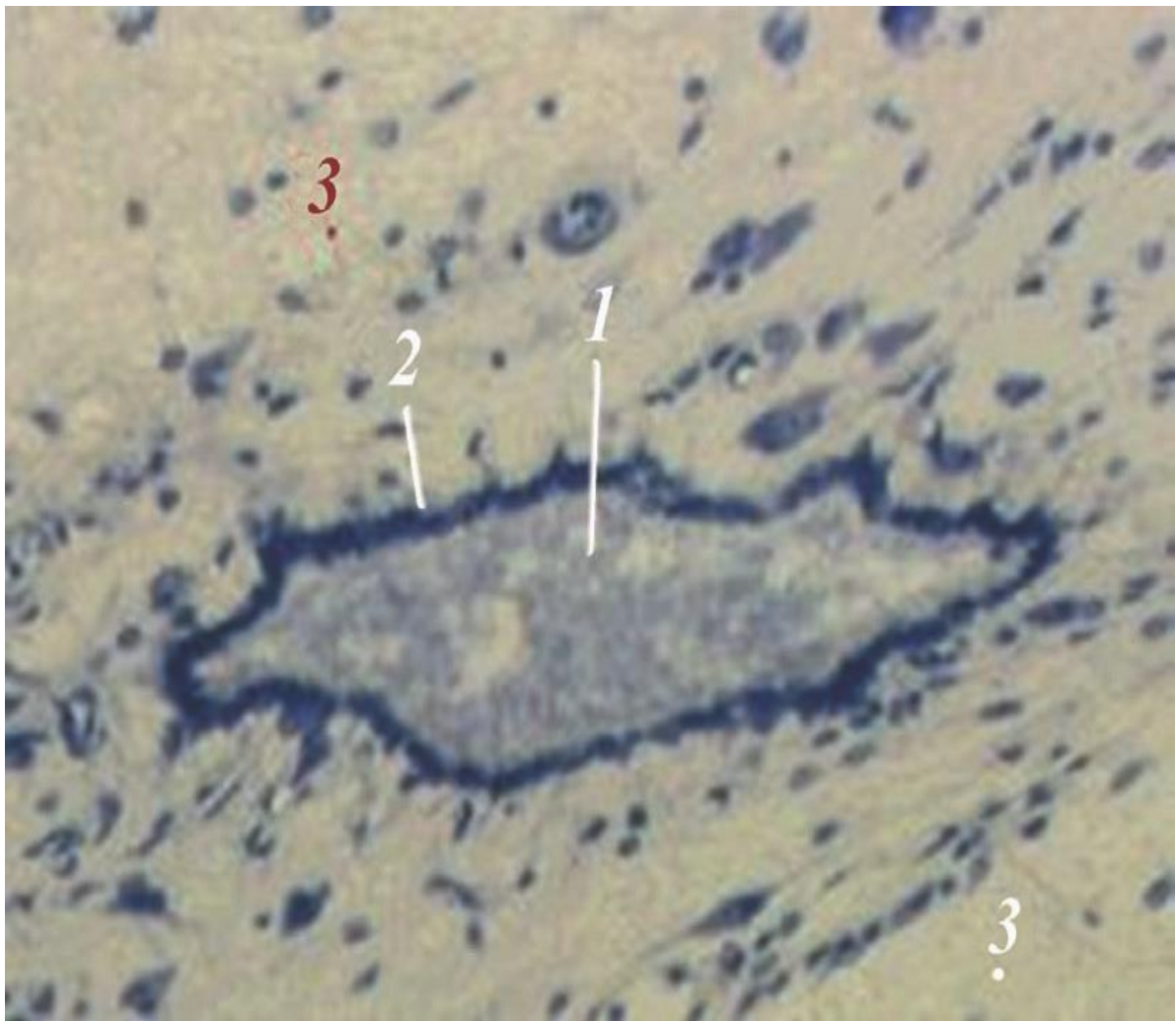


Rasm 2.4.

Boshlang'ich miya moddasi astrotsitlari (kumush nitrat bilan impregnatsiya qilingan). Astrotsitlarning hujayra tanasi kichik hajmga ega bo'lib, uning ko'plab jarayonlari barcha tomonlarga yoyilgan.

**Boshlang'ich miya moddasida asosan protoplazmatik astrotsitlar ustunlik qiladi:**

1 — qalin va qisqa jarayonlarga ega bo'lgan astrotsit.



**Rasm. 2.5.**

Miya bo'shliqlari endiformal gliyasining preparati (Nissl usuli bilan bo'yalgan). Endiformal hujayralar, miya va orqa miya kanalini qoplaydigan zich hujayra qatlamini hosil qiladi. Bu hujayralarni epiteliy turiga mansub deb qarash mumkin, ammo boshqa epiteliylardan farqli o'laroq, endidima bazal membranadan mahrum bo'lib, endim hujayralarida keratinli filamentlar mavjud emas.

1 — miya bo'shlig'ining bir qismi;

2 — bo'shliq suyuqlik bilan to'ldirilgan va endidima qatlamidan qoplangan;

3 — endidima ostida joylashgan miya oq moddalari.



Rasm 2.6.

Mikrogliya preparati bosh miya kulrang moddasida (kumush nitrat bilan impregnatsiya qilingan). Mikrogliotsitlar (1) — kichik hajmda bo'lib, ularning o'smalari soni cheklangan. Gliotsitlardan farqli o'laroq, mikrogliotsitlar...

(Promonotsitlardan kelib chiqqanligi sababli) amoeboid harakatlar va fagotsitozga qodir bo'lgan, shuningdek, glial makrofaglar vazifasini bajaruvchi hujayralar.

### **Neurogliyaning asosiy funksiyalarini quyidagicha ta'riflash mumkin:**

1. Ikki turdagi glial hujayralar aksonlar uchun mielin qobig'ini hosil qiladi. Oligodendrotsitlar bosh miyada va umurtqa pog'onasida, Shvann hujayralari esa periferik asab tizimida mielin obolalarini shakllantiradi. Ushbu obolalar aksonni o'rab, uni izolyatsiya qilib, nerv impulslarining tezkor o'tishini ta'minlaydi. Bitta glial hujayraning uzatilgan qismlari bir nechta

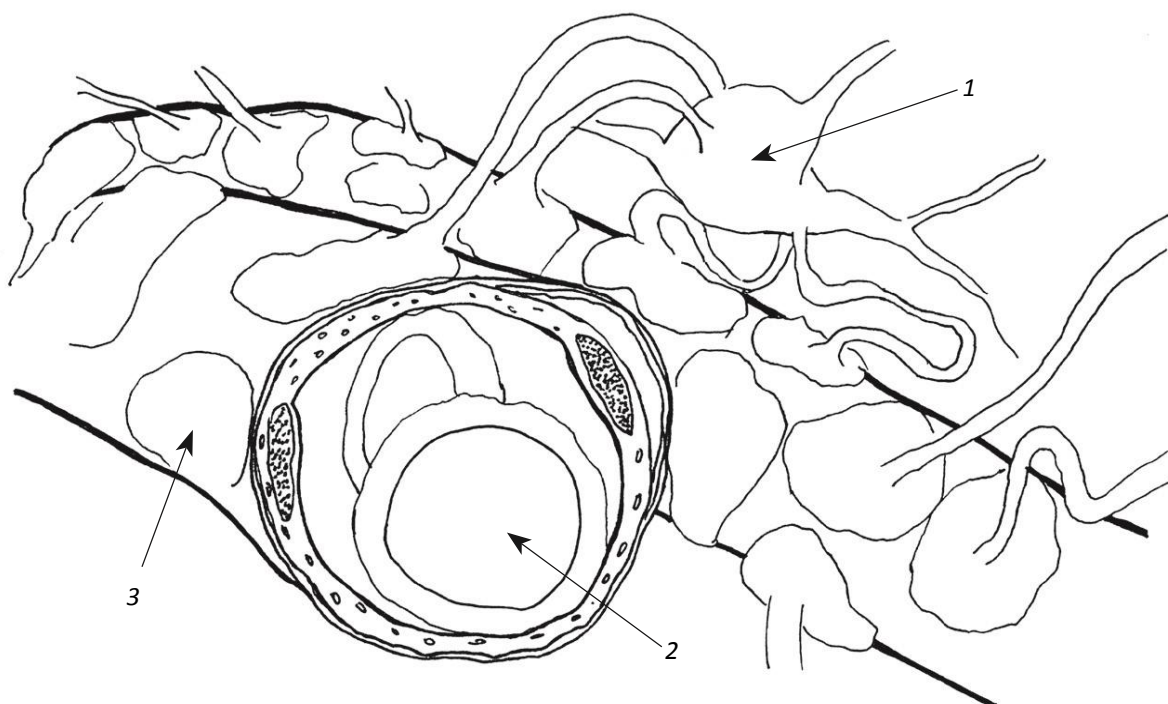
neyronlarning aksonlarini o'rab, ularning faoliyatini integratsiyalashuvini ta'minlashga yordam berishi mumkin.

2. Astroglia va mikroglia miya to'qimasini o'lik neyronlar va boshqa ortiqcha moddalar bilan tozalash vazifasini bajaradi.
3. Astroglia miya neyronlari orasidagi bo'shliqlarni to'ldiradigan va shu bilan birga strukturalar orasidagi qo'llab-quvvatlashni ta'minlovchi vazifani bajaradi.
4. Radiyal glia embrional rivojlanish jarayonida neyronlarning migratsiyasini qo'llab-quvvatlaydi va aksonlarni maqsadli joylariga yo'naltirishga yordam beradi. Shvann hujayralari esa jarohatlangan aksonni tiklashda uning to'g'ri yo'nalishga qaytishini ta'minlashga hissa qo'shadi. Ular asab tizimining tiklanishida ham faol ishtirok etadi. Aksonning zararlanishi holatida Shvann hujayrasi o'zining tugagan asab uchlarini almashtirish hamda mediatorlar ajratish orqali funksiyalarini qayta tiklashi mumkin. To'liq rivojlangan miya sharoitida radiyal glia boshqa turdagi glial hujayralarga aylanishi va qo'llab-quvvatlash funktsiyasini amalga oshirishi mumkin.

Astroglia neyronlar va qon tomirlar o'rtasida maxsus himoya qatlamini hosil qiladi, shuning uchun qon orqali o'zgarishlarga uchraydigan moddalar faqat glial hujayralar orqali neyronlarga o'tishi mumkin. Bu himoya bar'eri "**gematoensefalik barer**" deb ataladi. Gematoensefalik barer faqat kichik molekulalar, masalan, ionlar, glyukoza, zarur aminokislotalar va yog'li kislotalarning o'tishini ta'minlaydi. Ushbu barer miya va qon tomirlari o'rtasida xususiy "filtr" vazifasini bajaradi, shuning uchun katta molekulalar, toksinlar, viruslar va mikroblar neyronlarga kira olmaydi, bu esa miya infeksiyalariga qarshi yuqori darajadagi himoya ta'minlaydi.

Biroq, miya faqat bir joyida gematoensefalik bar'er buziladi — bu gipotalamusda joylashgan. Gipotalamusda gipofizdan gormonlar ajratib chiqaruvchi liberin va statinlarni ishlab chiqaradigan maxsus hujayralar mavjud. Ushbu tomirlar to'g'ridan-to'g'ri sekretor neyronlarga tutashadi va ular biologik faol moddalarni

bevosita qon tomiriga chiqaradi. Funktsional zarurat tufayli, bu joyda



gematoensefalik bar'er buzilishi sodir bo'ladi. Gipotalamusni miya uchun "Axilles poyabzali" deb atash mumkin, chunki faqat shu joyda infeksiyalar asab tizimiga kirib borishi mumkin.

Rasm 2.7.

Gematoensefalik to'siq: 1 — astrogliya; 2 — eritrosit; 3 — qon tomiri

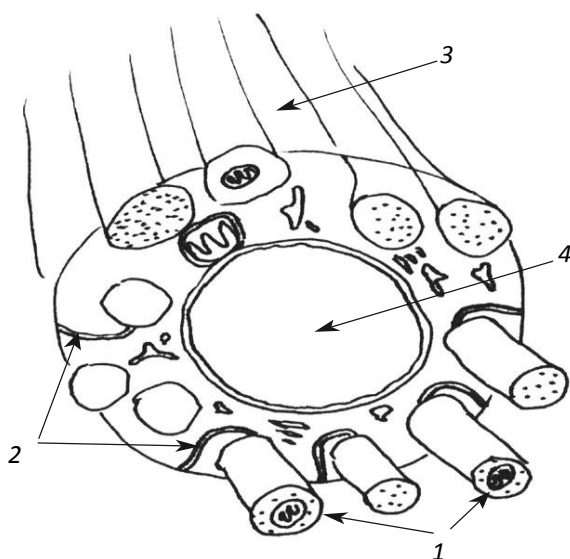
Miya to'qimalarining infeksiyalanishi holatida gematoensefalik to'siqning mavjudligi antibiotiklarning qon orqali miya hujayralariga yetib borishiga to'sqinlik qiladi. Dori moddalarining molekulalari miyaga zarur miqdorda kirib bora olmaydi va infeksiya markaziga bevosita ta'sir ko'rsata olmaydi. Bu vaziyatdan samarali chiqishning yagona usuli – spinal punktatsiya orqali dori vositalarini bevosita miya bo'shlig'iga yuborishdir, bu esa suyak kanalining miya ventricullariga bo'g'liq bo'lgan tuzilmasi orqali infeksiyaning manziliga yetib borishini ta'minlaydi.

## 2.3. Nerv Tolalari

**Nerv tolalari** — nerv hujayralarining uzantilaridir, tashqi qatlamida gliyal qobiq bilan oʻralgan va nerv impulslarini oʻtkazish vazifasini bajaradi. Neyrotsitning oʻsimtalarini nerv tolalarida "osoviy silindrlar" deb atashadi, oʻsha nerv tolasining qobigʻini yoki gliyal qobigʻini shakllantiruvchi gliyal hujayralar esa neyrolemmositlar (yoki Shvann hujayralari) deb ataladi. Nerv tolalari ikki turga ajratiladi: miyelinsiz (miyelinsiz tolalar) va miyelinli (miyelinli tolalar) boʻlib, bu ajratish usuli, asosan, osmiya tuzlari bilan qobiqning qora rangga boʻyanish qobiliyatiga asoslanadi. Qobiqni aniq koʻrinishi bilan osmiya tuzlari bilan impregnatsiyaga kiradigan tolalar miyelinli deb nomlanadi, aksincha, qobiqqa ega boʻlmagan tolalar miyelinsiz deb ataladi.

**Miyelinsiz nerv tolalari.** Ular ilk bor 1838 yilda R. Remak tomonidan tasvirlangan. Ushbu nerv tolalari diametri 1–4 mikrometr atrofida boʻlib, nerv impulslarini 1–2 m/s tezlikda oʻtkazadi. Impulslar miyelinsiz nerv tolalarida uzluksiz tarzda tarqaladi, bu esa miyelinli tolalardan farq qiladi. Miyelinsiz nerv tolalari vegetativ nerv tizimining efferent tolalari sifatida ichki organlar, bezlar va qon tomirlarini innervatsiya qiladi. Bu tolalarning osoviy silindrlari gliyal qobiq bilan oʻralgan boʻlib, qobiq neyrolemmositlarning bir-biriga ulanib shakllantirgan zanjiridan tashkil topadi. Elektron mikroskopik tahlillar (G. Gassier va boshqalar tomonidan olib borilgan tadqiqotlar) shuni koʻrsatadiki, har bir osoviy silindr neyrolemmositning yuzasini siqib, oʻzini alohida chuqurchaga joylashtiradi (rasm 2.8). Bir **neyrolemmosit** 5–21 osoviy silindr uchun qobiqni tashkil etishi mumkin. Baʼzi hollarda osoviy silindr neyrolemmosit bilan qisman oʻralgan boʻlib, uning yelkanlari bir-biriga yopilmagan holda qoladi. Agar neyrolemmositlarning yelkanlari butunlay yopilsa, ularning sitoplazmatik membranalari bir-biriga parallel tarzda joylashadi. Ikki yaqinlashgan neyrolemmosit membranasini birgalikda "mezakson" deb ataladi. Neyrolemmositlarning sitolemmalarining dublikasiyasida baʼzida bir nechta osoviy silindrlar joylashishi mumkin. Gliyal qobiq

neurolemmositlar zanjiridan tashkil topib, ular osoviiy silindrlar bo'ylab joylashadi. Hid bilish nervida juda nozik osoviiy silindrlar alohida to'plamlarga jamlangan bo'lib, har bir to'plam o'zining mezaksoniga ega, va shu bilan birga, yaqin joylashgan to'plamlarning mezaksonlari bir-biri bilan juda yaqin aloqada bo'lishi mumkin. Miyelinli va miyelinsiz nerv tolalari tarkibiga osoviiy silindr va gliyal qobiq kiradi.



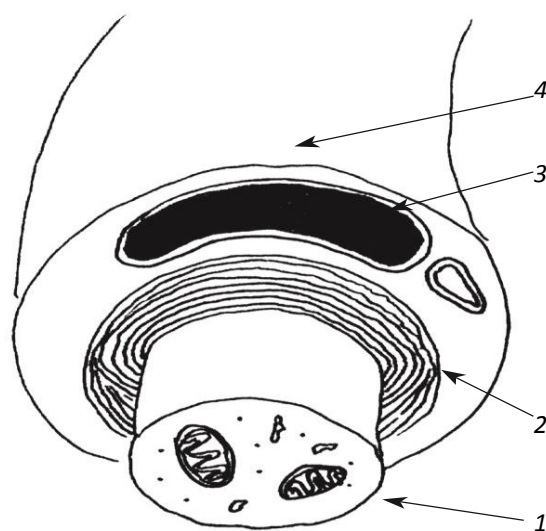
Ras. 2.8. Miyelinsiz nerv tolasi

**Tolalar:** 1 — o'qlik silindr;

2 — mezakson;

3 — bazal membrana;

4 — yadro



Ras. 2.9. Miyelinli nerv tolasi

1 — o'qlik silindr;

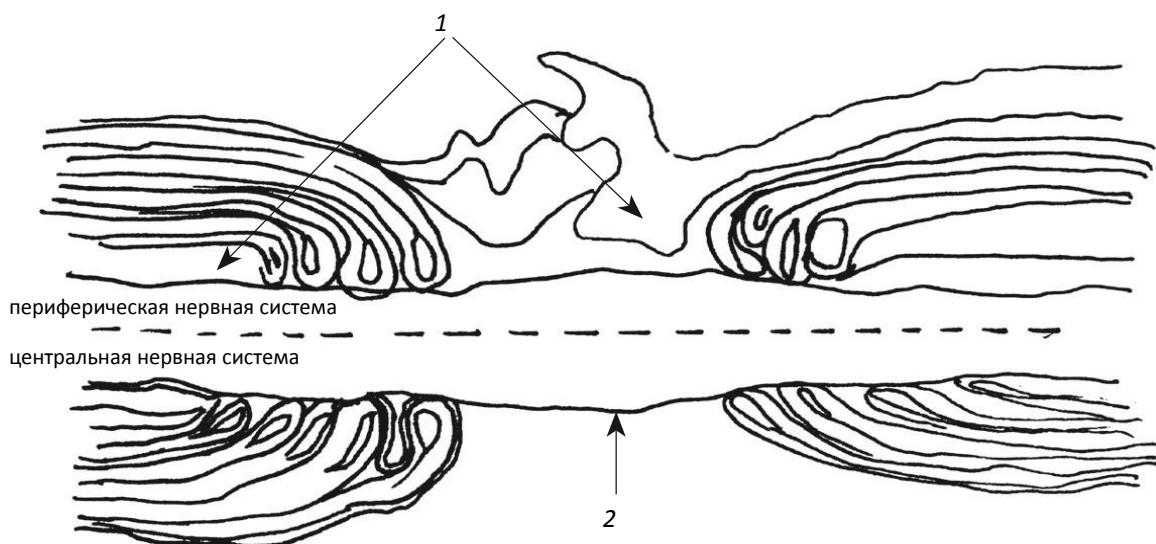
2 —mielinli qatlam;

3 —lemmotsit yadro;

4 — bazal membrana

Miyelinli nerv tolalari. Osmiya kislotasi bilan ishlov berilgandan so'ng, yorug'lik mikroskopi yordamida nerv tolasi atrofida markaziy silindrni o'rab turgan chuqur ranglangan qobiq — myelin qobig'i yoki pishiq qobiq (rasm 2.9) aniqlanadi. Myelin qobig'i konsentrik qatlamlar tizimini tashkil etadi. Myelinli nerv tolalari diametri bo'yicha uch turga ajratiladi [5, s. 29]: qalin (12–20 mkm, asosan harakat nerv tolalari), o'rtacha (6–12 mkm, taktil va harorat sezgirligini o'tkazuvchi) va

ingichka (1–6 mkm, og'riq sezgirligini o'tkazuvchi). Mikroskopik kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, myelinli nerv tolalarining butun uzunligi bo'ylab teng masofalarda myelinsiz bo'limlar mavjud. Ushbu bo'limlar "Ranvyne to'ntarishlari" deb nomlanadi (rasm 2.10).



**Rasm 2.10.**

Myelinsiz nerv tolasi bo'laklari (Ranvyne o'tishlari): 1 — Shvann hujayrasining sitoplazmasi; 2 — Ranvyne o'tishi

Miyelin qatlamlari orasidagi oraliqlar "internodal segment" deb nomlanadi. Rivojlanish jarayonida, mielinlashish davomida shakllanadigan internodal segmentlar soni hayot davomida barqaror qoladi. Mielinlashish tugaganidan so'ng, nerv tolasi uzunligi bo'yicha o'sishda davom etadi, ammo internodal segmentlar soni o'zgarmas qoladi.

Miyelinlashish jarayonida aksonni o'z ichiga olgan lemmotsit (mezaxon) atrofida aylanadigan ikki tsitozmatik membranadan iborat tuzilma sezilarli darajada cho'zilib, markaziy silindr atrofida spiral tarzda joylashadi. Bu jarayon davomida nerv tolasi o'sishi bilan, glial hujayraning tsitoplazmasi va neyrolemmotsit membranalarining spirallashtirilgan qatlamlari markaziy silindrni o'rab oladi. Dastlab,

yuzaga kelgan membranali qatlamlar glial tsitozplazmasi orqali ajralib turadi. Keyinchalik, qatlamlar bir-biriga yaqinlashadi va mielinlashish yakunlangach, tsitozplazma faqat miyelin qobig'ining ichki va tashqi yuzalarida qoladi, bu qatlam "periferik tsitozplazma" deb ataladi. Yaratilgan nerv tolalarida, miyelin qobig'i neyrolemmotsitning plazmasiga hamda markaziy silindrning plazmalemmoyiga biriktirilgan bo'ladi – bu tashqi va ichki mezaxonni tashkil etadi.

Periferik nerv tizimidagi nerv tolalarida periferik tsitozplazma qatlamining uzluksizligi va kengligi, unda neyrolemmotsitning yadro markaziy segmentda joylashgan bo'lishi bilan ajralib turadi. Markaziy nerv tizimining nerv tolalarida esa periferik tsitozplazma uzluksiz qatlamni hosil qilmaydi, balki internodal segment bo'ylab tor tasvirga ega bo'ladi. CNS'dagi miyelinli nerv tolalarining o'ziga xos xususiyati shundaki, tashqi tsitozplazma qatlamida neyrolemmotsitlar yadrolari mavjud emas.

Tugun perexvatining tuzilmasida tugun maydoni (markaziy silindrning ochiq qismi) va ikkita atrofiyadagi maydonlar, neyrolemmotsitlarning ingichka shoxlari bilan tashkil etilgan bo'lib, tsitozplazma to'plamlarini o'z ichiga oladi. Tugun maydonlari 0,25–1,0 mikron uzunlikka ega bo'lib, bir-biridan 0,5–2,0 mikron masofada joylashadi. Miyelin qobig'ining qatlamlari tugun atrofidagi maydonda, aniq tartibda tugaydi: birinchi bo'lib, markaziy silindrga eng yaqin qatlamlar tugaydi, so'ngra nerv tolasi tashqi qatlamlar tugaydi.

Periferik nerv tizimidagi internodal segmentlarning ultra tuzilmasi bilan markaziy nerv tizimidagi nerv tolalarining ultra tuzilmasi o'rtasida ayrim farqlar mavjud. Xususan, periferik nerv tizimidagi nerv tolalarida markaziy silindr neyrolemmotsitlarning ingichka barmoqlari shaklida bo'lib, bu strukturalar miyelin qobig'ining tugun atrofidagi segmentlari tomonidan o'rab olinadi. CNS nerv tolalarida esa shunga o'xshash tuzilmalar mavjud emas. Tugun maydonida miyelinli nerv tolasi tarmoqlanishi mumkin. Markaziy nerv tizimida tugunlar sinapslar hosil qilishda ishtirok etadi. Bunday holatlarda, aksonning presinaptik yoki postsinaptik

tuzilmalari mavjud bo'lishi mumkin. Periferik nerv tizimidagi nerv tolalarida internodal segmentlarning miyelin qobig'lari "miyelin yoriqlari" deb ataladigan bir nechta qiyshiq shakldagi bo'shliqlar bilan uziladi.

**(Shmidt–Lantermann chiziqlari).** Elektron-mikroskopik tahlil natijasida, mielin plastinkalarining chiziqli tuzilmasi bo'ylab, asosan optik jihatdan zich bo'lgan asosiy chiziq yo'nalishida mielin qobig'ining parchalanishi kuzatilgan, bu bo'shliq esa spiral tarzda joylashgan neyrolimfotsit tsitozplazmasi bilan to'ldirilgan. Ushbu bo'shliqning kengligi 5–19 nm orasida o'zgarib turadi, va agar bo'shliq mielin qobig'ining butun qalinligini kesib o'tsa, o'tkazgich kanal hosil bo'lib, u orqali mielin ichidagi tsitozplazma tashqi muhitdagi tsitozplazma bilan bog'lanadi. Mielin chiziqlarining tashqi ko'rinishi o'zgaruvchan bo'lib, bu strukturalar dinamik holatda mavjud bo'lib, ularning mavjudligi yoki yo'qligi nerv tolalarining funksional holati bilan bog'liq. Periferik nerv tizimidagi mielinli nerv tolalarida gliyal qobiq va endonevriya tarkibidagi bog'lanish to'qimalari orasida aniq ifodalangan bazal membrana mavjud. Markaziy nerv tizimining nerv tolalarida esa bazal membrana va endonevriya tarkibi yo'q bo'lib, nerv tolasi bilan hujayralararo muhit orasidagi chegarani astrotsitlarning o'simalari belgilaydi.

#### Savollar va topshiriqlar:

1. Gliyal hujayralar qanday biologik funksiyalarni bajaradi?
2. Nerv hujayralarining shakl o'zgarishlari qanday bo'lishi mumkin?
3. Neyronlar qancha turdagi o'simalar bilan tasniflanadi?
4. Nerv hujayralari, ularning bajaradigan funksiyalariga ko'ra qanday klassifikatsiyalarga ajratiladi?
5. Miyelinli va miyelinsiz nerv tolalari o'rtasidagi morfologik va fiziologik farqlar qanday?

### **Bo'lim 3. Markaziy nerv tizimida axborot uzatish**

#### **Plazmatik membrana**

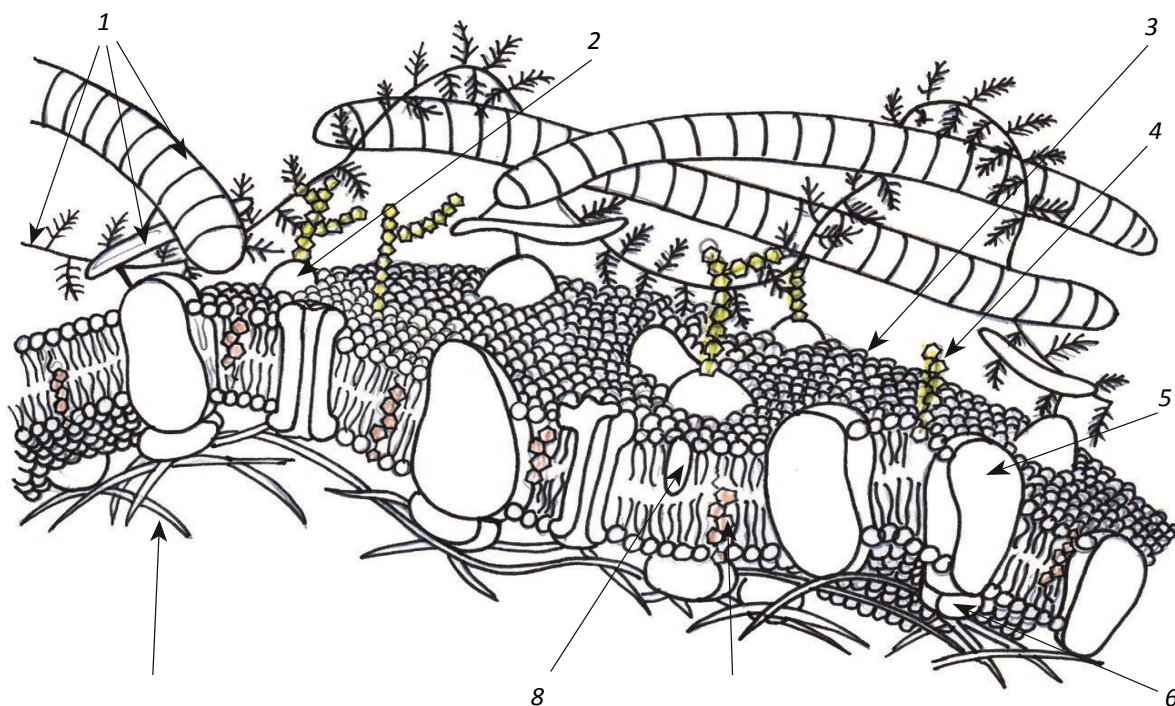
Hujayra ichidagi barcha elektr jarayonlari asosan plazmatik membranada ro'y beradi (rasm 3.1). Kletka ichida, masalan, mitoxondriya membranasi, yadroning membranasi va endoplazmatik retikulumning membranasi kabi boshqa membranali tuzilmalar mavjud bo'lsa-da, ular plazmatik membranadan farq qiladigan xususiyatlarga ega.

Plazmatik membraning qalinligi taxminan 7 nm atrofida bo'lib, u hujayralar orasida eng qalin membrana hisoblanadi. Agar uni elektron mikroskopi yordamida ko'rsak, uning uch qatlamli tuzilishi ko'zga tashlanadi: ikki elektron zich qatlam va ularni ajratuvchi yorqin qatlam [1, b. 39]. Membraning molekulyar tarkibi suyuqlik-mozaik modeli asosida izohlanadi, ya'ni u ikki qatlamli fosfolipid qatlamidan (bilipid qatlam) tashkil topgan bo'lib, bunda oqsillar integratsiyalashgan va ularga bog'langan. Lipid molekulalarining gidrofil (polar) boshliqlari kletka ichki va tashqi muhiti tomon yo'nalgan, gidrofobik (polar bo'lmagan) dumlari esa membraning markaziga qarab joylashgan. Lipidlar membranaga asosiy fizik-ximyoviy xususiyatlarni, shu jumladan uning tana haroratida suyuqligini ta'minlaydi. Lipidlar suvni yomon o'tkazadi va iionlar uchun deyarli o'tkazuvchan emas.

Fosfolipidli ikki qatlamda globulyar oqsillar joylashgan bo'lib, ularning aksariyati glikoproteinlardir. Ko'pgina membranalar tarkibida xolesterin ham mavjud.

Membranada oqsillarning taxminan 50% massasi mavjud bo'lib, ular lipid qatlamiga gidrofobik o'zaro ta'sirlar orqali ushlab turiladi [1, b. 27]. Membranali oqsillar ikki asosiy guruhga bo'linadi: integral va periferik. Periferik oqsillar membraning yuzasida joylashib, u bilan yumshoq bog'lanadi. Integral oqsillar esa to'liq yoki qisman bilipid qatlamiga singib ketgan. Ko'plab oqsillar

membranani to'liq kesib o'tadi [3, b. 34]. Aynan membranani kesib o'tuvchi (transmembranli) oqsillar ion kanallarini tashkil etadi [3, b. 35]. Ba'zi membranali oqsillar oligosakarid molekulalari bilan bog'lanib, glikokaliksni hosil qiladi, bu esa membrananing yuzasida maxsus filtr vazifasini bajaradi va kimyoviy signallarni qabul qilishda muhim rol o'ynaydi.



**Rasm 3.1.**

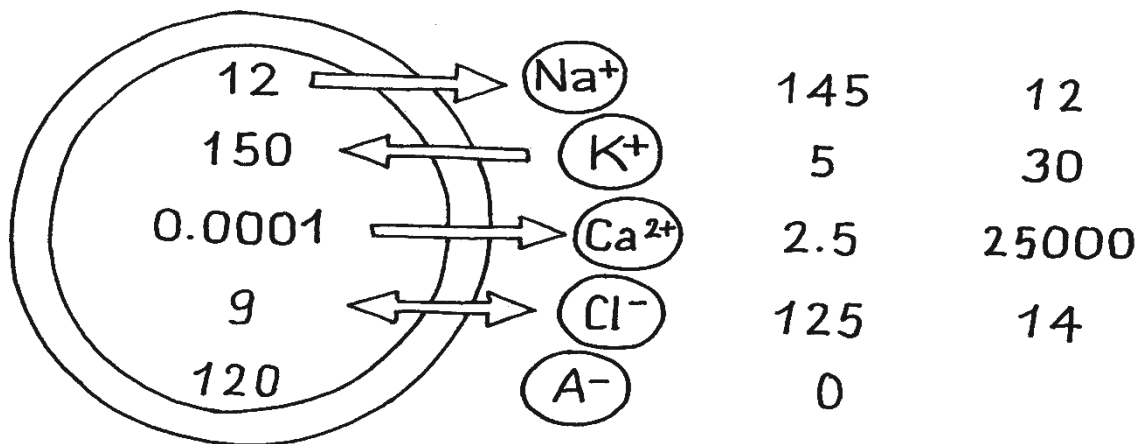
**Plazmatik membrananing suyuqlik-mozaik modeli:**

- 1 — hujayralararo matriks tolalari; 2 — glikoprotein;
- 3 — glikokaliks qavati; 4 — glikolipid;
- 5 — integral oqsil; 6 — periferik oqsil;
- 7 — xolesterin; 8 — yarim-integral oqsil; 9 — sitoskelet filamentlari.

Ba'zi membranli oqsillar ferment sifatida faoliyat yuritib, ma'lum guruhlarning bir molekuladan boshqasiga o'tishini ta'minlaydi. Hamma membranli oqsillar endoplazmatik retikulumda sintezlanib, so'ngra Gollji apparatiga uzatiladi va undan keyin membrananing tegishli qismlariga taqsimlanadi. Bu oqsillarni sintezlash jarayoni hujayra yadrosidagi genlar yordamida qat'iy nazorat qilinadi. Ion kanallari, transmembranli oqsillar tomonidan tashkil etilgan, o'zining tanlab o'tkazuvchanligi bilan ajralib turadi: ayrim kation kanallari faqatgina natriy, kaliy yoki kaltsiy ionlarini o'tkazsa, boshqalar kamroq tanlab o'tkazuvchanlikka ega. Anionli kanallar esa kichik anionlar uchun maxsus tanlov qilmaydi va asosan xlor ionlarini o'tkazadi, chunki xlor tashqi va ichki suyuqliklarda eng keng tarqalgan aniondir.

Membrananing  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  va  $\text{Cl}^-$  ionlari uchun tanlab o'tkazuvchanligi, hujayra va tashqi muhit o'rtasidagi ionlarning noaniq taqsimlanishini ta'minlaydi, bu esa hujayraning elektr zaryadini shakllantirishga asos bo'ladi. Ionlarni faollik bilan transport qilish mexanizmi ionlar o'rtasidagi asimmetriya simmetriyasini ta'minlaydi, va membranaga o'rnatilgan maxsus oqsil-reseptorlar tizimi hujayraga tashqi muhitning elektr va kimyoviy signallarini qabul qilish imkoniyatini beradi. Fosfolipidli ikki qavatli qatlamning o'zi o'tkazuvchan emas. Ionlarning membrana orqali o'tishiga imkon yaratish uchun hujayra ichidagi va tashqarisidagi ion konsentratsiyalari o'rtasida farq (rasm 3.2) – konsentratsiya gradientini tashkil etish zarur. Agar bunday gradient mavjud bo'lsa, ion yuqori konsentratsiyali hududdan past konsentratsiyali hududga harakat qiladi. Tashqi muhitda natriy ionlarining konsentratsiyasi hujayra ichidagiga nisbatan 12 barobar yuqori.

### Ichki konsentratsiya Tashqi konsentratsiya Gradient



Rasm 3.2.

$\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  va  $\text{Cl}^-$  ionlari uchun hujayra ichidagi va tashqarisidagi konsentratsiyalar farqi.

Kaliy ionlari hujayra ichida tashqaridan taxminan 30 marta ko'proq, xlor anionlari esa tashqarida ichkaridan taxminan 15 marta ko'proq miqdorda bo'ladi. Organik anionlar, masalan, zaryadlangan oqsillar va aminokislotalar faqat hujayra ichida mavjuddir.

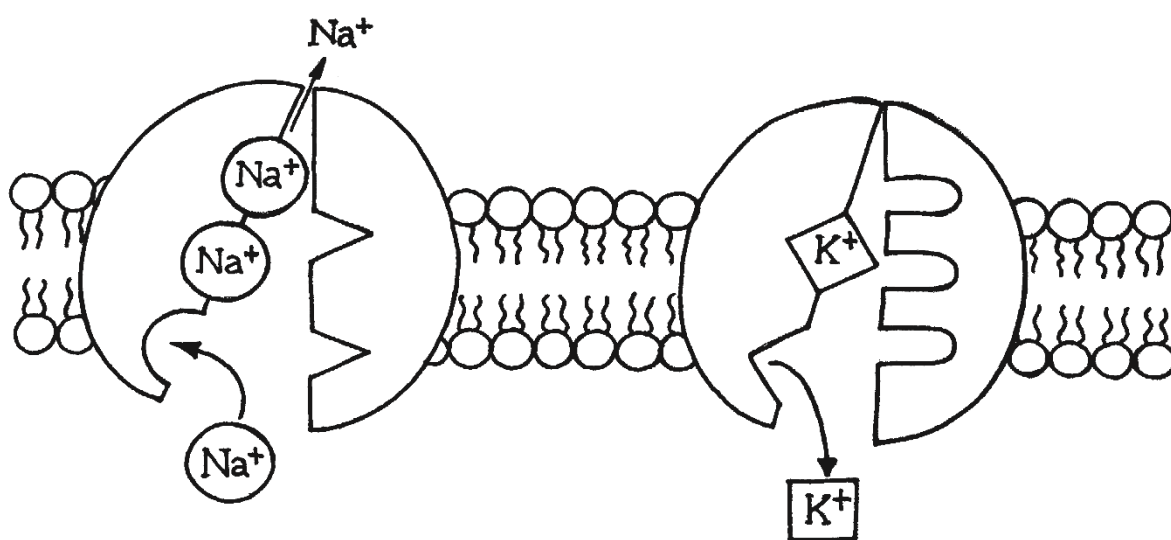
Bu farqlar hujayralarning membranaviy potensialini hosil qilish imkonini beradi, bu esa qo'zg'alish jarayonining asosiy belgisini — harakat potensialini tashkil etadi.

Ionlarning tashqaridagi va ichkaridagi konsentratsiyalarining tafovuti, asosan, membranadagi transport molekulalarining faoliyati orqali shakllanadi.

Transportning turlari quyidagilarni o'z ichiga oladi: — Faol (birlamchi) transport — ATF ning parchalanishidan olingan energiya orqali amalga oshiriladi;

— Ikkinchi darajali transport — ionlarning konsentratsiya gradienti bo'yicha oqimining energiyasi hisobiga amalga oshiriladi. Bundan tashqari: — Kotransport — ionlarning bir yo'nalishda ko'chishi; — Iyon almashinuvi — qarama-qarshi yo'nalishda harakat qilish.

Ba'zi oqsillar ionlarni faol ravishda tashish vazifasini bajaradi, jumladan, ion nasoslari (masalan, Na-K nasosi). Na-K nasosi (rasm 3.3) hujayradan 3 ta  $\text{Na}^+$  ionini konsentratsiya gradienti bo'yicha tashqariga chiqarib, tashqi muhitdan 2 ta  $\text{K}^+$  ionini hujayraga kiritadi. Bu ionlar almashinuvi ATF ning parchalanishi energiyasi hisobiga amalga oshiriladi.

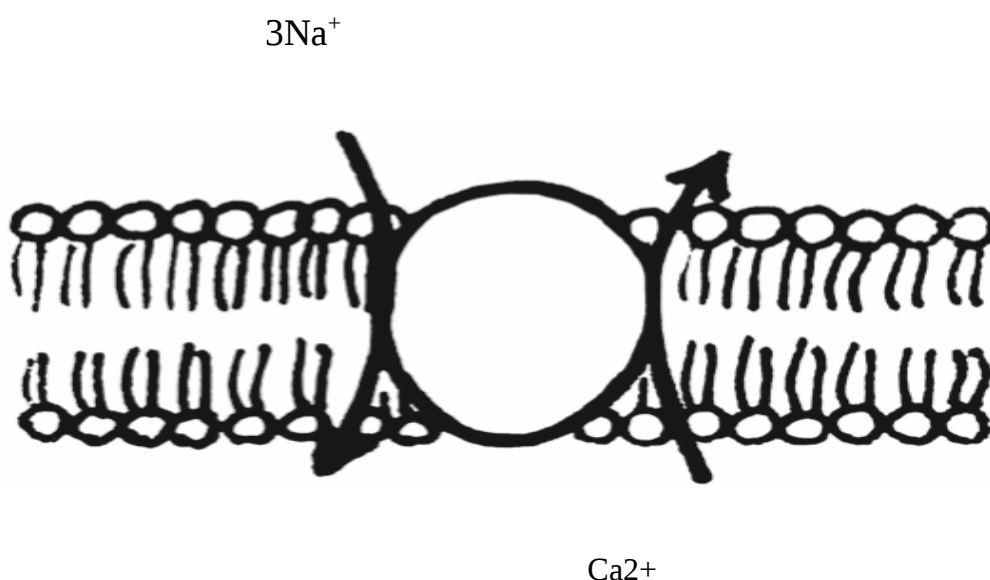


Rasm 3.3.

### **Transport molekulalari. Natriy-kaliy nasos**

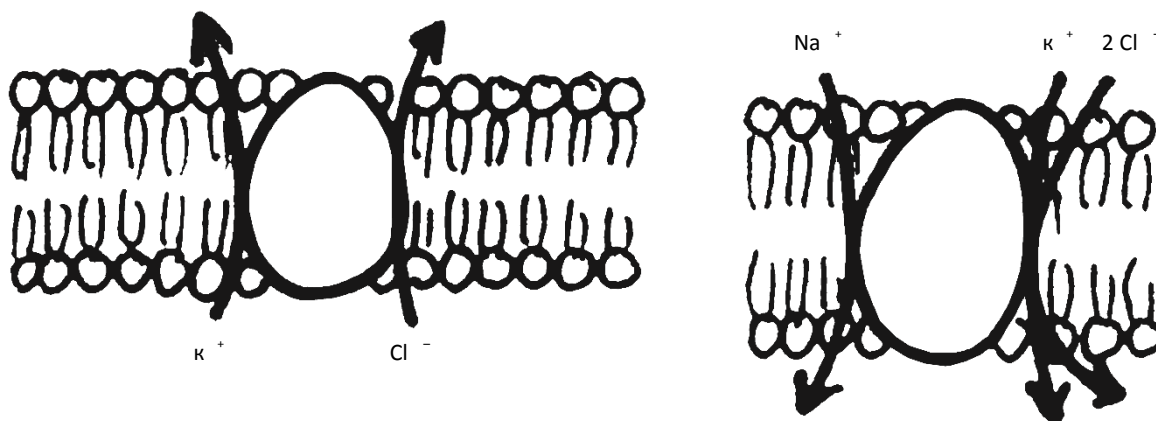
Kalsiy nasoslari va natriy-kalsiy almashinuvchisi. Ko'plab hayajonli hujayralarning faoliyatini kalsiy ionlarining sitoplazmadagi konsentratsiyasining qisqa muddatli oshishi bilan bog'lash mumkin. Shu sababli, hujayraning asosiy vazifalaridan biri tinch holatda kalsiy darajasining minimal bo'lishini ta'minlashdir. Aks holda, kalsiyga bog'liq mexanizmlar doimiy ravishda faollashib, maxsus rag'batlar mavjud

bo'lmagan taqdirda ham ishga tushishi mumkin. Kalsiy ionlarining ichki konsentratsiyasini past darajada saqlashda ikki asosiy faol transport mexanizmi muhim rol o'ynaydi: birinchisi, plazmatik membranadan kalsiy ionlarini uzluksiz chiqarish, ikkinchisi esa endoplazmatik retikulum orqali kalsiy transportidir. Endoplazmatik retikulumdagi kalsiy darajasi 400 mkmol/l gacha yetishi mumkin. Kalsiy transporti tsikli, ATF-azalarning plazmatik membranadagi ishlash sikli, asosan natriy-kalsiy almashinuvchisi mexanizmining ish prinsipi bilan o'xshashdir. Bu jarayon kalsiy ionining sitoplazmadagi bog'lanish nuqtasiga birikishi bilan boshlanadi. Keyinchalik, fermentning fosforlanishi va uning konformatsiyasining o'zgarishi yuz beradi, bu esa ionning hujayra tashqarisiga o'tishini ta'minlaydi. Kalsiy ionining ozod bo'lishi bilan ATF-aza molekulasi defosforlanadi va dastlabki holatiga qaytadi. Neyronlardagi plazmatik membranadagi ATF-azalarning konsentratsiyasi past bo'lganligi sababli, ushbu transport mexanizmining samaradorligi nisbatan kamroqdir. Ikkinchi transport turi - natriy-kalsiy almashinuvchisi esa samaraliroqdir, chunki bu tashuvchi bir tsikl davomida ikkita kalsiy ionini tashiydi. Bunda bir kalsiy ionining hujayradan chiqarilishi uchta natriy ionining hujayraga kirishi bilan bog'liqdir.



Ras. 3.4. natriy-kaltsiy almashinuvi.

Kaliy-xlor va natriy-kaliy-xlorli kotransport mexanizmlari. Xlor ionlari hujayradan chiqarilishi yoki aksincha hujayraga kiritilishi mumkin. Birinchi holatda, kaliy

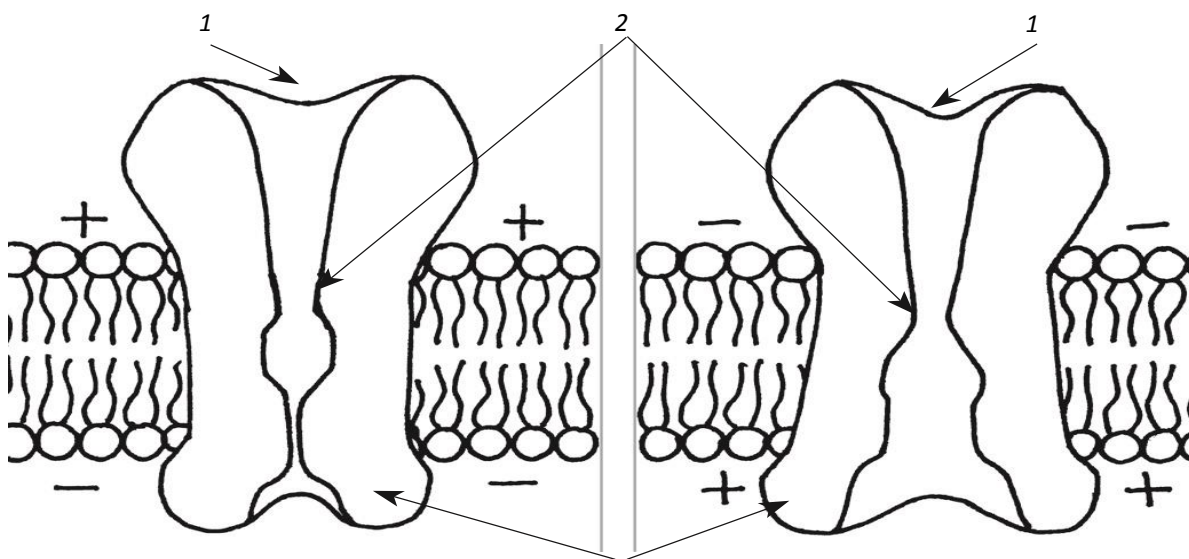


konsentratsiyasi gradientidan foydalanib, xlorini hujayradan tashqariga chiqarish amalga oshiriladi. Ikkinchi holatda esa, natriyning konsentratsiya gradienti kaliy va ikki xlor ionining hujayraga o'tishini ta'minlaydi. Bu jarayonlar orqali ionlar, o'z navbatida, ion kanallari orqali transport qilinadi.

### Rasm 3.5. Kaliynatriy-xlorli kotransport

Ba'zi oqsillar ion kanallari sifatida ishlaydi (rasm 3.6). Funksional tasniflashga ko'ra, ion kanallari quyidagilarga bo'linadi: boshqarilmaydigan (mustaqil), potensialga bog'liq boshqariladigan (potensialga sezgir, potensialga bog'liq, voltage-gated), ligandga bog'liq boshqariladigan (kimyoviy boshqariladigan, kimyoviy sezgir, kimyoviy bog'liq, ligand-sezgir, retseptor-aktivlangan), giroskopik boshqariladigan (ikkinchi darajali boshqariladigan, ion-aktivlangan, ion-bog'liq, xabar beruvchi boshqariladigan, metabotropik retseptorlar bilan boshqariladigan), birgalikda boshqariladigan (NMDA-reseptor-kanal komplekslari), stimulyatorga bog'liq boshqariladigan (mexanosezgir, mexanotashuvchan, lipidlardan tashkil topgan ikki qavatli qatlamning cho'zilishi bilan faollashadigan, proton-aktivlangan, harorat-sezgir), aktin-boshqariladigan (aktin-regulyatsiyalangan, actin-regulated, actin-gated kanallar), konneksonlar (ikki portli kanallar). Eng ko'p uchraydigan ikki turdagi kanallar mavjud: ligandga bog'liq

eshiklar (Gate-kanallar, eshikli kanallar) va potensialga bog'liq eshiklar (ularning holati membranaviy potensial darajasiga bog'liq).

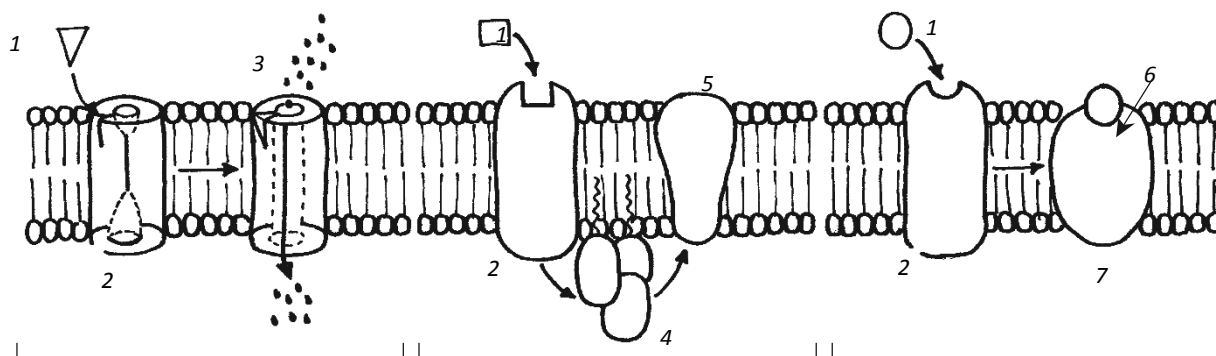


**Rasm 3.6.**

**Ion kanalining markaziy suvli teshigi va eshik mexanizmi bilan sxematik tasviri:**

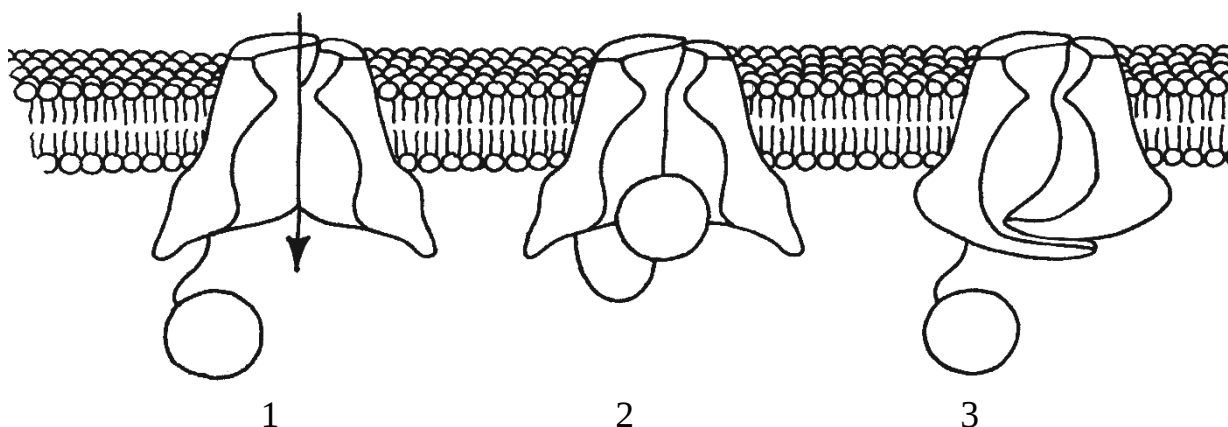
**1 — og'iz; 2 — selektiv filtr; 3 — eshiklar**

Membranadagi ayrim oqsillar maxsus tuzilmalarga ega bo'lib, ular ma'lum molekulalarni identifikatsiya qilish va shu hodisani hujayra ichiga signal tarzida uzatish funksiyasini bajaradi (Rasm 3.7).



**Rasm 3.7. Hujayrada membrana retseptorlarining asosiy turlari (I — to'g'ridan-to'g'ri, II — bilvosita ta'sir, III — katalitik):**  
**1 — signal molekulasi (ligand); 2 — retseptor; 3 — ionlar; 4 — ikkilamchi vositachi; 5 — membranadagi faollashgan oqsil; 6 — faollashgan retseptor (ferment); 7 — ferment ta'sirida kletkada molekulalar o'zgarishi.**

Na<sup>+</sup>-kanallari (rasm 3.8) doimiy ravishda ochiq bo'la olmaydi. Ular ma'lum vaqt davomida ochiladi, va bu kanaldagi xususiyatlar bilan bog'liq. Kanallar quyidagi jarayonlar bilan tavsiflanadi: aktivatsiya (mos stimulyator kanalni ochishga sabab bo'ladi), deaktivatsiya (mos stimulyator ilgari ochilgan kanali yopilishiga sabab bo'ladi), inaktivatsiya (mos stimulyator ta'sir qilmaydi) — ochiq holatni bloklash (kanalning teshigi tiqilib qoladi, natijada ionlar o'ta olmaydi).



**"Ras. 3.8. Na<sup>+</sup>-kanalining sxematik tasviri, u uchta holatda bo'lishi mumkin:**

**1 — ochiq holat; 2 — inaktivatsiya holati; 3 — yopiq holat."**

Nerv hujayralarida noorganik ionlar transportidan tashqari, sinaptik uzatishda qatnashadigan moddalarni yig'ish uchun maxsus mexanizmlar ham mavjud. Neyromediatorlar sitoplazmada joylashgan organellalarga tashiladi va u yerda sinaptik yoriqqa chiqarilishidan oldin zaxiralangan bo'ladi. Masalan, **noradrenalin, serotonin, GAMK, glitsin** yoki **glutamat** kabi mediatorlar sinaptik yoriqdan chiqarilgach, maxsus tashuvchilar yordamida yana qaytib olinadi. Bu tashuvchilar neyronlarning hujayra membranasida yoki qo'shni glial hujayralarda joylashgan bo'lishi mumkin. Bunday mexanizmlar ikkilamchi transport tizimlari

sifatida faoliyat ko'rsatadi va ular elektroximik gradientlar asosida kaliyning, natriyning yoki vodorod ionlarining harakati orqali energiya manbaini ta'minlaydi.

Shuningdek, plasmamembrananing eng muhim vazifalaridan biri tashqi signallarni qabul qilishdir, bu signallar boshqa hujayralardan (sinapslar orqali) yoki qon, limfa yoki likvor orqali kelib tushishi mumkin.

### 3.2. Membrana tinchlik potentsiali

**Tinchlik potentsiali (TP)** — barcha jonli hujayralarga xos bo'lgan xususiyat bo'lib, ayniqsa neyronlar uchun juda muhimdir [8, b. 8]. Membranadagi tinchlik potentsiali (MTP), yoki boshqa so'z bilan aytganda, hujayraning ichki va tashqi qismlari o'rtasidagi potentsial farqni anglatadi [4, b. 53]. Hujayraning ichki tomoni tashqariga nisbatan manfiy zaryadlangan bo'ladi. Neyronlar va asab tolalarida bu zaryad odatda  $-70\text{ mV}$  atrofida bo'ladi.

Membranadagi tinchlik potentsialini bir nechta bosqichlarga ajratish mumkin.

**Birinchi bosqich.** Hujayra ichidagi kichik ( $-10\text{ mV}$ ) manfiy zaryadning shakllanishi,  $\text{Na}^+$  va  $\text{K}^+$  ionlarining asimmetrik almashinuvi natijasida yuzaga keladi, bunda natriy-kaliy nasosi yordamida 3:2 nisbatda natriy ionlari hujayradan chiqib, kaliy ionlari hujayraga kiradi. Bu jarayon ATP energiyasi sarflanib amalga oshiriladi va shu orqali elektr toki hosil bo'ladi. Natijada, membrana yuzasida quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1. Hujayra ichida natriy ( $\text{Na}^+$ ) ionlari yetishmasligi.
2. Hujayra ichida kaliy ( $\text{K}^+$ ) ionlarining ortiqcha miqdori.
3. Membranada kuchsiz elektr potentsiali ( $-10\text{ mV}$ ) paydo bo'lishi.

**Ikkinchi bosqich.** Hujayra ichida sezilarli ( $-60\text{ mV}$ ) manfiylikning rivojlanishi, uning membranasidan  $\text{K}^+$  ionlarining difuziyasi orqali yuzaga keladi. Tinch holatda hujayra membranasida  $\text{K}^+$  ionlari uchun yuqori o'tuvchan bo'ladi, shu bilan birga ba'zi hujayralarda  $\text{Cl}^-$  ionlari ham oson o'tadi, lekin  $\text{Na}^+$  ionlari uchun

kamroq o'tuvchanlik mavjud va ichki oqsillar bilan boshqa organik ionlar deyarli o'tmaydi.  $K^+$  ionlari hujayradan tashqariga konsentratsiya gradientiga muvofiq tarqaladi, lekin ichki hujayra aylanma anionlari membranada potentsial farqini hosil qilib qoladi.

**Difuziya** — ionlarning yuqori konsentratsiyali joylardan past konsentratsiyali joylarga harakati.

**Konsentratsiya gradienti** — ionlar o'rtasidagi konsentratsiya farqi.

**Konsentratsiya gradienti kuchi** — bu ionlarni yuqori konsentratsiyali hududdan past konsentratsiyali hududga yo'naltiradigan kimyoviy kuch. Potentsial farqning oshishi bilan elektr maydonning kuchi ortib boradi, bu esa  $K^+$  ionlarini yana hujayraga tortadi (chunki manfiy zaryadlangan membrana ichki tomoniga nisbatan musbat zaryadlangan  $K^+$  ionlari jalb qilinadi).

**Elektr kuchi** — ionlarni elektr maydonida harakatlantiruvchi kuch, bunda manfiy ionlar (anionlar) musbat zaryadga (anod) tomon, musbat ionlar (kationlar) esa manfiy zaryadga (katod) tomon harakat qiladi. Membranada potentsial farq ma'lum bir qiymatga yetganda,  $K^+$  ionlarini hujayraga tortishga intiladigan elektr kuchi, ularni hujayradan chiqarishga uringan kimyoviy konsentratsiya gradientining kuchiga tenglashadi.

**Tenglama potentsiali** — bu holda elektr va kimyoviy kuchlar bir-biriga teng, ammo qarama-qarshi yo'nalishlarda bo'lib,  $K^+$  ionlarining harakati to'xtaydi.

Tenglama potentsialining miqdori Nernst tenglamasi orqali hisoblanishi mumkin:

$$\frac{RT}{zF} \ln \frac{C_o}{C_i}$$

$$\Delta\phi = \frac{RT}{zF} \ln \frac{c_i}{c_o},$$

Bu yerda  $\Delta\phi_m$  — tenglama potentsiali;  $R$  — universal gaz doimiysi;  $T$  — mutlaq temperatura;  $z$  — ionning zaryadi;  $F$  — Faradey raqami;  $c_i$  — hujayra ichidagi ionning konsentratsiyasi;  $c_o$  — hujayra tashqarisidagi ionning konsentratsiyasi.

Shunday qilib, membrana tinchlik potentsiali — bu hujayradan  $K^+$  ionlarining oqishi va natriy-kaliy nasosining elektrogenezli ta'siri natijasida hujayra ichidagi manfiy zaryadning ortishi va musbat zaryadlarning kamayishi bilan yuzaga keladi.

Membran potentsiali tinchlik holatida — hujayra ichidagi musbat elektr zaryadlarining defitsiti bo'lib, bu holat kaliy ionlarining hujayradan o'tkazilishi va natriy-kaliy nasosining elektrogen ta'siri natijasida yuzaga keladi.

### 3.3. Harakat Potentsiali

**Harakat potentsiali (HP)** — bu membranadagi zaryadning tezkor o'zgarishi bo'lib, bu jarayon natijasida tashqi yuzasi qisqa vaqtga manfiy, ichki yuzasi esa musbat bo'ladi. Bu hodisa, hujaykaga va hujaykadan ionlarning o'zgarishi orqali yuzaga keladi. Shuning uchun, bu jarayon strukturaviy (membranali ion kanallari ochilishi va yopilishi), kimyoviy (transmembranali ion oqimlarining o'zgarishi) va elektr (membrana potensialining o'zgarishi, ya'ni depolyarizatsiya, repolyarizatsiya va giperpolarizatsiya) jarayonlarini o'z ichiga oladi. Harakat potentsiali nerv hujayralari orasidagi va nerv markazlari bilan ish organlari o'rtasidagi signal uzatishni ta'minlaydi [4, s. 59]. Harakat potensialining hosil bo'lish jarayoni.

1. Tashqi ta'sir membranaga ta'sir qila boshlaydi, bunda  $\text{Na}^+$  ion kanallari yopiq holda bo'ladi. Nerv impulslarining hosil bo'lish joylari: — Aksonni boshlang'ich qismi; — Dendritning retseptor uchligi; — Dendritdagi birinchi Ranvier tuguni (dendritning trigger zonasi); — Hayajonlantiruvchi sinapsning postsinaptik membranasi.

**Aksonni boshlang'ich qismi** — bu aksonning neyron tanasiga yaqin joylashgan boshlang'ich qismi. Bu joyda membrana hayajonlanishga sezgir bo'lib, depolyarizatsiya uchun kerakli tanqidiy daraja ( $kU_d$ , membrana potentsiali darajasi, bunda membranadagi o'zgarish harakat potentsialini boshlaydi) boshqa joylarga qaraganda pastroq. Ushbu joyda yuqori darajadagi depolyarizatsiya natijasida, natriyga sezgir kanallar ochilib, natriy ionlari hujaykaga kiradi va harakat potentsiali hamda nerv impulsi hosil bo'ladi.

**Dendritning retseptor uchligi** — bu joyda tegishli stimulyator ta'sir qilganda birinchi navbatda generator potentsiali paydo bo'ladi, so'ngra nerv impulsi hosil bo'ladi. Generator potentsiali  $kU_d$  darajasiga yetganda, shu uchlikda potentsialga sezgir natriy ion kanallari ochilib, harakat potentsiali va nerv impulsi paydo bo'ladi. Nerv impulsi dendrit orqali neyron tanasiga o'tib, undan keyin akson orqali presinaptik tugunga yetib, keyingi neyronni hayajonlantiradi. Masalan, og'riq retseptorlari (notsitseptorlar), og'riq neyronlarining dendrit uchlari shunday ishlaydi.

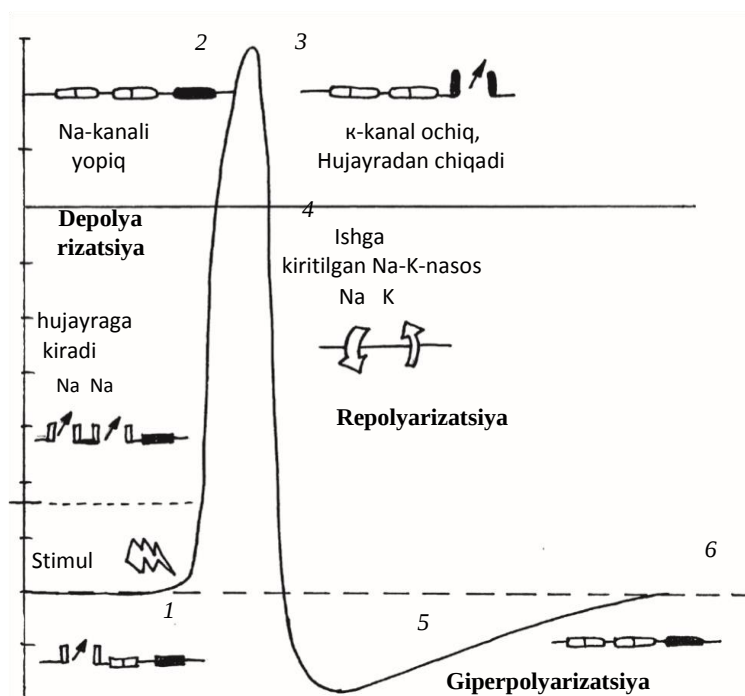
**Dendritdagi birinchi Ranvier tuguni (trigger zonasi)** — bu joyda membranada hayajonlanishga sezgirlik yuqori (pastroq porog) bo'lib, shu sababli aynan shu joyda depolyarizatsiyaning tanqidiy darajasiga yetish osonroq. Natijada, ion kanallari ochilib, natriy hujaykaga kiradi va harakat potentsiali (nerv impulsi) paydo bo'ladi.

**Hayajonlantiruvchi sinapsning postsinaptik membranasi** — bu yerda (ammo kam hollarda) kuchli hayajonlantiruvchi postsinaptik potentsial (VSPP) paydo bo'lishi mumkin. Bunday holatda, bu daraja bevosita shu yerda  $kU_d$  ga yetadi

va nerv impulsi hosil bo'ladi. Ko'pincha, bunday holat bir nechta VSPPlarning yig'indisi tufayli ro'y beradi: bir nechta qo'shni sinapslardan bir vaqtning o'zida kelgan impulslar (makroskopik yig'indi) yoki shu sinapsga ketma-ket kelgan bir nechta impulslar (vaqtincha yig'indi) orqali.

## 2. $\text{Na}^+$ ion kanallari tashqi ta'sir ta'sirida ochiladi.

Harakat potensialining paydo bo'lishi (3.9-rasm) uchun, natriy ionlari muvozanat holatidan ancha uzoqda joylashgan. Agar biz Nerntsa tenglamasida kaliy o'rniga natriyni qo'ysak, taxminan  $+60 \text{ mV}$  muvozanat potensialini olishimiz mumkin. Harakat potensialida  $\text{Na}^+$  ionlari uchun o'tkazuvchanlik qisqa muddatga ortadi. Natriy ionlari hujaykaga ikkita kuch ta'sirida kiradi: konsentratsiya gradienti va membranadagi zaryad, bu esa membrana zaryadini natriyning muvozanatli potensialiga moslashtirishga olib keladi. Natriy harakati elektr sezgir (potensialga bog'liq) natriy kanallari orqali amalga oshiriladi, ular membrana potensialini o'zgarishiga javoban ochilib, so'ngra inaktivlashadi. Bu jarayonlar oqsillar fragmentlari orqali amalga oshadi, ular kanallarning yopilishini ta'minlaydi va membrana depolyarizatsiya qolganda kanallarni ochadi.



### Rasm 3.9. Potensial harakatining fazalari:

- 1 — lokal reaksiyaning boshlanishi (depolarizatsiyaning dastlabki bosqichi);
- 2 — depolarizatsiya fazasi ( $M_p$  qiymatining pasayishi);
- 3 — o'tkazib yuborish (overshoot) — membrananing ortiqcha zaryadlanishi;
- 4 — repolarizatsiya fazasi ( $M_p$  ning asl darajasiga qaytishi);
- 5 — iz qoldiruvchi giperkpolariizatsiya (membranadagi poliarizatsiyaning vaqtinchalik ortishi);
- 6 — p.p. ning tiklanishi.

$Na^+$  ionlari ochilgan kanallar orqali hujayra ichiga konsentratsiya gradientiga asosan kiradi ( $Na^+$  ionlari hujayra tashqarisida ko'proq).  $Na^+$  ionlarining hujayraga kirishi membrana potentsialining qisman depolyarizatsiyasiga olib keladi (membrananing zaryadi musbat tomonga o'zgaradi). Agar membranadagi depolyarizatsiya kritik darajaga yetadigan bo'lsa (potensial harakatga kelishi uchun zarur bo'lgan minimum qiymat), membranada aksiya potentsiali yuzaga keladi.

**Kritik (chegaraviy) darajadagi depolyarizatsiya** — bu dam olish potentsiali va aksiya potentsiali chegarasi o'rtasidagi farq bo'lib, odatda -50 mV atrofida bo'ladi. Agar dam olish potentsiali past bo'lsa (absolyut qiymatda), kritik daraja kamayadi va neyronning hayajonlanish qobiliyati ortadi. Agar membrana potentsiali kerakli darajaga yetmasa, aksiya potentsiali hosil bo'lmaydi. Natriy tokini hosil qilish aksiyalar potentsialini faollashtiruvchi stimullar ta'siridan deyarli darhol boshlanadi, 0,3-0,4 ms ichida maksimal darajaga yetib, so'ngra pasayadi. Natriy tokining kamayishi va to'xtashi aksiya potentsialining yakunlanmagan bosqichida yuz beradi.  $Na^+$ -kanallarining ochilish vaqti cheklangan bo'lib, ular yopilishiga membranadagi potentsial farqi ta'sir qilmasdan davom etadi.  $K^+$ -ion kanallari, natriy kanallari ochilganidan keyin, taxminan 1,0 ms o'tgach maksimal darajaga yetadi.  $K^+$ -toklari  $Na^+$ -tokiga qarshi ta'sir qilib, hujayradan musbat zaryadlarni tashqariga chiqaradi va shu orqali membranadagi potentsialni

dam olish darajasiga qaytaradi. Shunday qilib, aksiya potentsiali jarayonida tez o'tuvchi  $\text{Na}^+$  tokini va sekinroq chiquvchi  $\text{K}^+$  tokini kuzatish mumkin. Birinchi tok hujayra ichidagi zaryadning ortishiga (membrananing depolyarizatsiya fazasi), ikkinchi tok esa dam olish potentsialiga qaytishiga (repolarizatsiya fazasi) olib keladi. Ushbu jarayonlarni  $\text{Na}^+$ -kanallarining elektrga sezgir mexanizmlarining ikki xil yopilish tizimiga ega bo'lishi bilan izohlash mumkin. Ulardan biri tezroq mexanizm bo'lib, kanalni ochadi (faollashtiradi, panjara), ikkinchisi esa sekinroq bo'lib, kanalni yopadi (inaktivatsiya, to'siq). "Sevish" to'siq kanalning ichki tomoniga bog'langan. Natijada  $\text{Na}^+$ -kanallarining faoliyatini aksiya potentsiali davrida quyidagicha tasvirlash mumkin (3.8-rasmni qarang). Dam olish potentsiali vaqtida panjara yopiq, to'siq esa ochiq — tayyorlik holati (3.8-rasm, poz. 3). Stimulus ta'sir qilganda, panjara va to'siq, ichki zaryadning yanada manfiy bo'lmaganligi sababli, harakatga keladi. Panjara tezda kanal ichidan o'tish yo'lini ochib,  $\text{Na}^+$  ionlari neyron ichiga kiradi; natriy toki kuchayadi (3.8-rasm, poz. 1). Tez orada to'siq o'z harakati bilan o'tish yo'lini yopadi, kanallar yopila boshlaydi, natriy tokining intensivligi pasayadi va to'xtaydi. Ana shunday, to'siqning harakati kanalning ochilish vaqtini, neyron ichiga kirayotgan  $\text{Na}^+$  ionlari sonini va aksiya potentsialining amplitudasini cheklaydi. Inaktivatsiya jarayonida  $\text{Na}^+$ -kanali hali boshlang'ich konfiguratsiyasiga qaytmagan bo'lsa-da, u yopiq (3.8-rasm, poz. 2). Ularni tayyorlik holatiga qaytarish faqat membrana potentsialini dam olish darajasiga tushirish orqali amalga oshadi, bu esa  $\text{K}^+$ -kanallarining vazifasidir.

$\text{K}^+$ -kanallar potentsialga bog'liq kanallar bo'lib, ular faqat bitta (faollashtiruvchi) pardaga ega. Ularning ochilish jarayoni nisbatan sekin kechadi, bu esa kaliy ionlarining membrana orqali chiqishini ta'minlab, aksion potentsialining giperrpolarizatsiya fazasini yuzaga keltiradi. Kanalning yopilishi, aksion potentsialini ishga tushirish uchun zarur bo'lgan potentsial chegarasiga yetgandan so'ng amalga oshadi. Bu jarayonning yopilish tezligi ham past bo'lib, natijada membrana orqali  $\text{K}^+$  ionlari oqishining yuqori darajada davom etishi kuzatiladi. Shu sababli membranadagi potentsial pasayib, ko'pincha bu potentsialning pastki

chegarasidan ham pastga tushadi, bu esa o'ziga xos giperrpolarizatsiyani keltirib chiqaradi. Agar membranadagi potentsial hali ham pasaygan chegaraning ustida bo'lsa, debolyarizatsiya jarayoni boshlanadi.

Ikkala holat ham, keyinchalik doimiy ravishda ochiq bo'lgan ion kanallari faoliyati orqali o'z-o'zidan yo'qoladi. Shundan so'ng, aksion potentsialining chegara potentsialiga yetganida  $\text{Na}^+$ -kanallarining pardasi aksincha harakatlanadi. Avvalambor, parda tezda yopilib, kanalni bloklaydi, so'ngra kanal o'zining tayyor holatiga qaytguncha, shlyuz (probek) o'z holatiga qaytadi (3-rasm, poz. 3). Bu jarayon  $\text{Na}^+$  ionlarining qo'shimcha oqishiga to'sqinlik qiladi va kanal tayyor holatga kelganidan so'ng yangi aksion potentsialining paydo bo'lishini oldini oladi. Bu holat absolut refrakterlik deb ataladi va uning davomiyligi aksion potentsialining davomiyligi bilan deyarli bir xil bo'ladi. Absolut refrakterlikning mavjudligi aksion potentsialining bir-biriga yopishib ketishiga yo'l qo'ymaydi va nerv hujayralarining maksimal impuls chastotasini 500–700 Gts gacha cheklaydi (ba'zan bu qiymat 1000 Gts ga yetishi mumkin). Absolut refrakterlik bosqichidan so'ng nisbiy refrakterlik bosqichi boshlanadi, bunda  $\text{Na}^+$ -kanallarining faqat bir qismi yana tayyor holatga qaytgan va hali barcha  $\text{K}^+$ -kanallar yopilmagan bo'ladi. Bunday sharoitda aksion potentsialini ishga tushirish mumkin, lekin faqat kuchliroq stimulyatsiya ta'sirida.

Agar neyron maksimal chastotada aksion potentsialini ishlab chiqsa, bir necha ming impulsdan so'ng,  $\text{K}^+$  ionlarining chiqishi va  $\text{Na}^+$  ionlarining kirishi natijasida sitoplazmadagi umumiy zaryad sezilarli darajada nolga yaqinlashadi. Natijada,  $\text{Na}^+$ -kanallarining shlyuzlari repolyarizatsiyaning oxirida ochilmaydi va aksion potentsiallari to'xtaydi. Tiklanish jarayoni uchun  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  nasoslari membranadagi potentsialni boshlang'ich holatga qaytarishi zarur. Markaziy nerv tizimi faoliyatining oddiy holatlarida bunday vaziyatlar kamdan-kam uchraydi: neyronlarning "ishchi" chastotasi odatda 50-70 Gts oralig'ida bo'ladi, faollik intervallari esa juda qisqa (o'nlik soniyalarning qisqa bo'lagida). Faqat elektr zarbasi yoki epileptik tutqanoq holatlarida nerv hujayralarining vaqtinchalik faoliyatining to'xtashi sezilarli tarzda kuzatiladi.

**Paysmeker neyronlari** (paysmeker hujayralari)  $\text{Na}^+$  ionlariga nisbatan yuqori doimiy o'tkazuvchanlikka ega bo'lib, bu ular uchun barqaror membrana potentsialining mavjud bo'lmasligiga sabab bo'ladi. Ularning membranasidagi potentsial farqi doimiy ravishda o'sishga intiladi. Potentsial chegarali qiymatga yetganda, harakat potentsiali hosil bo'ladi. Harakat potentsialidan so'ng hujayra ichidagi zaryad pasayadi, potentsial yana oshadi va keyingi harakat potentsiali boshlanadi. Hujayra ichidagi zaryadning o'zgarishi  $\text{Na}^+$  ning yuqori oqishi bilan bog'liq bo'lib, aynan bu oqish harakat potentsialining davriy ravishda o'z-o'zidan paydo bo'lishini ta'minlaydi. Neyron-paysmekerlar uzun miya markazining nafas olish hududida joylashgan.

$\text{Na}^+$ -kanallarining potentsialga bog'liq blokatorlari mavjud. **Tetrodotoksin**, it baliqining (pufferfish) yadi, juda kuchli ta'sirga ega. U tezda qon tomirlarining tonusini pasaytirib, silliq mushaklarining bo'shashishiga, nafas olishning susayishiga, skelet mushaklarining paraliziga olib keladi. Tetrodotoksinning bir qismi  $\text{Na}^+$  kanali og'ziga kirib, unda tiqilib qoladi va shu tariqa harakat potentsialining rivojlanishiga to'sqinlik qiladi.

**Mahalliy og'riqni kamaytirish uchun maxsus farmakologik vositalar** — mahalliy anestetiklar ishlab chiqilgan. Ular periferik nerv tizimida harakat potentsialining hosil bo'lishini va tarqalishini bloklash maqsadida qo'llaniladi. Mahalliy anestetiklar molekulalari (novokain, lidokain) katta bo'lib, tashqaridan  $\text{Na}^+$  kanaliga kirish imkoniyatiga ega emas; ular membranadan o'tib yoki ichki tomondan kirib, kanalni to'sib qo'yadi.

**Batrakotoksin**, qurbaqalarining toksik moddasi, membranalarda  $\text{Na}^+$  ionlarining o'tkazuvchanligini oshirib, depolarizatsiyaga sabab bo'ladi va  $\text{Na}^+$  kanallaridagi "qopqoq"ni bloklab, yurakning elektr uzatish tizimining buzilishiga olib keladi.

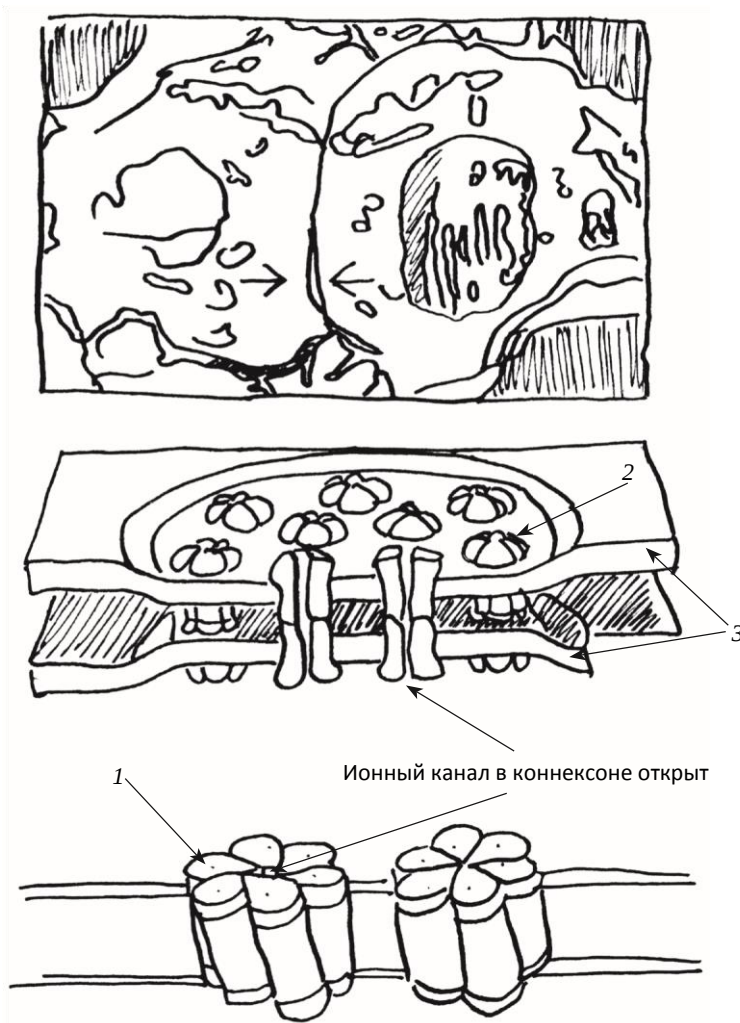
**Tetraetilammoniy**, potentsialga bog'liq  $K^+$  kanallarini bloklab, harakat potentsialining pasayish fazasining sezilarli darajada uzayishiga sabab bo'ladi, bu esa umumiy harakat potentsialining davomiyligini uzaytiradi.

### 3.4. Sinaps

**Sinaps** — bu hujayralar o'rtasida maxsus tashkil topgan struktural bog'lanish bo'lib, ular orasida o'zaro ta'sirni amalga oshiradi. Sinapslar orqali qo'zg'alish va tormozlanish ta'sirlari uzatiladi, shuningdek, trofik ta'sirlar yuzaga keladi va sinapslar xotira mexanizmlarining faoliyatida muhim ahamiyatga ega. Sinapslarni quyidagi mezonlar asosida tasniflash mumkin:

1. Joylashuvi bo'yicha — markaziy va periferik;
2. Hujayralar turiga qarab — neyron-neyronal, nerv-muskul, neyro-glandulyar (neyrosekretor);
3. Neyron-neyronal sinapslarda aloqaning joylashuvi bo'yicha — aksosomatik, aksodendritik, aksoaksonal, dendrosomatik va dendrodendritik;
4. Hujayralar orasidagi joylashuviga qarab — ketma-ket sinapslar, o'zaro sinapslar, sinaptik glomerullar (sinapslar orqali turlicha bog'langan hujayralar);
5. Ontogenezda rivojlanishiga qarab — barqaror (masalan, shartli reflekslar sinapslari) va dinamik (individual rivojlanish jarayonida yuzaga keladigan) sinapslar;
6. Ta'sir belgisiga qarab — qo'zg'atuvchi va tormozlovchi sinapslar;
7. Signal uzatish usuliga ko'ra — elektr toki orqali signal uzatadigan elektr sinapslari va fiziologik faol moddalar yordamida signal uzatadigan kimyoviy sinapslar. Bundan tashqari, aralash (elektro-kimyoviy) sinapslar ham mavjud.
8. Kimyoviy sinapslar quyidagicha tasniflanadi:  
— Kontakt shakli bo'yicha — terminal (kapsula shaklidagi bog'lanish) va o'tkinchi (aksonning varikos kengayishi);  
— Mediatorning tabiati bo'yicha — xolinergik (mediator — asetilxolin),

adrenergik (noradrenalin), dofaminergik (dofamin), GABAnergik (GABA), glisinergik, glutamatnergik, aspartatnergik, purinergik (mediator — ATP); — Signal uzatish tezligi bo'yicha — tez qo'zg'atuvchi (klassik mediatorlar ishtirokida, potensial qisqa vaqt davomida saqlanadi) va sekin (umurtqa pog'onasida joylashgan, peptid sinapslariga tegishli, postsinaptik potentsiallar ritmik stimulyatsiya davomida bir necha daqiqa davomida davom etadi). Elektr sinapslari (rasm 3.10). Elektr aloqasi mavjud hujayralarda membrananing maxsus joylari mavjud bo'lib, bu joylarda hujayralar o'rtasida juda yaqin bog'lanish mavjud. Elektrik sinapsdagi membranadagi tashqi qatlamlar o'rtasidagi bo'shliq 2 nm ni tashkil etadi. Presinaptik hujayra hayajonlanganda, natriy oqimi ochilgan Na-kanallari orqali unga kiradi va hali hayajonlanmagan membranalar orqali chiqib ketadi; bu jarayon davomida oqimning bir qismi membrananing bir qismini o'tib, postsinaptik hujayraga kiradi, bu esa uning depolyarizatsiyasini keltirib chiqaradi. Postsinaptik hujayra membranasidagi depolyarizatsiya darajasi kontakt nuqtasida presinaptik hujayradan ancha past bo'lishi mumkin, ammo u postsinaptik hujayrada yuqoriroq bo'lishi ehtimoli mavjud.



Rasm 3.10. Elektron sinaps:  
1 — konneksinlar; 2 — konneksom; 3 — sinaps membranasi.

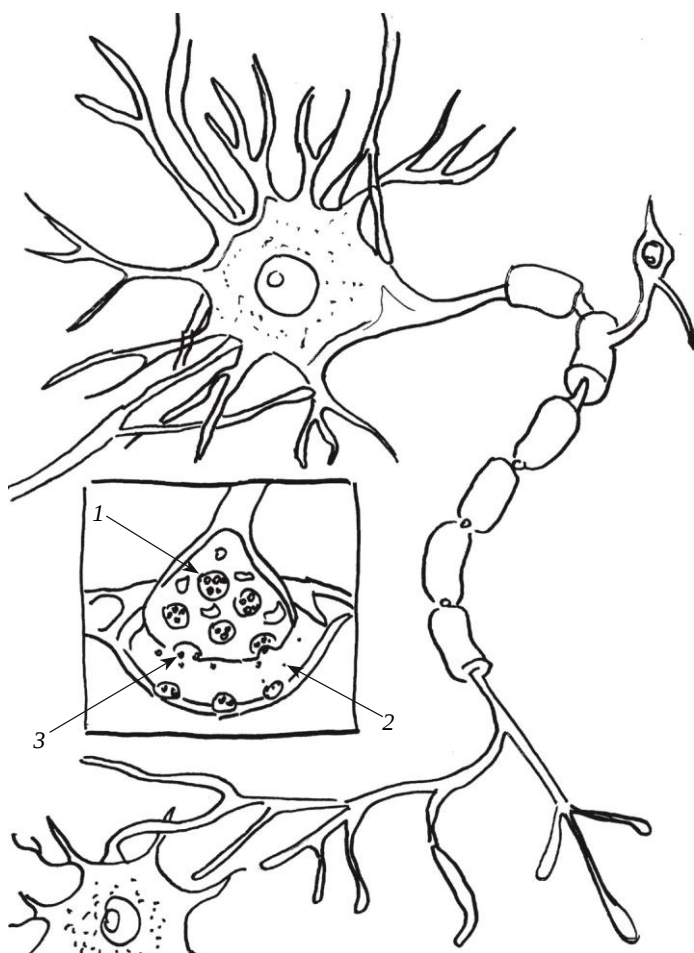
Shovqinli kontaktlar, neyronlar o'rtasida elektr va ion oqimining o'tishiga imkon beradigan konneksinlar orqali yuzaga keladi. Konneksinlar, o'z navbatida, oltita maxsus oqsildan iborat bo'lib, ikki konneksin birgalikda bitta kanalni tashkil etadi. Ushbu kanal, ionlarning bir neyronning sitoplazmasidan ikkinchisiga to'g'ridan-to'g'ri o'tishiga imkon yaratadi. Shovqinli kontaktlar orqali ion oqimi ikki tomonlama amalga oshishi mumkin. Signal uzatish tezligi kimyoviy sinapslarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ladi.

Kimyoviy sinapslar (rasm 3.11). Bu sinapsda signal faqat bir yo'nalishda, ya'ni presinaptik membranadan postsinaptik membranaga, neyromediator orqali uzatiladi. Kimyoviy signal uzatish jarayoni elektr sinapslariga qaraganda ancha sekinroq amalga oshadi. Sinaptik bo'shliq elektr sinapslaridan taxminan o'n barobar

kengroq bo'lib, markaziy va periferik sinapslarda sinaptik bo'shliqda sinapsten tashqari ipli tolalar mavjuddir. Ushbu tolalar uzunlik bo'yicha yo'naltirilgan bo'lib, ular mediatorlarning tez va yo'naltirilgan difuziyasini ta'minlaydi.

Nerv impulsi aksion orqali presinaptik membranaga yetib borganida, membrananing depolyarizatsiyasi va ion oqimining o'zgarishi yuzaga keladi. Potensialga bog'liq  $\text{Ca}^{2+}$ -kanallarining faollashuvi natijasida  $\text{Ca}^{2+}$  terminalga kirib, oqsillar bilan o'zaro ta'sir qilib, ekzotsitoz jarayonini boshlaydi va mediator sinaptik bo'shliqqa chiqariladi. Sinaptik vezikula terminalga yaqinlashib, uning bilan birlashib, tarkibini sinaptik bo'shliqqa chiqaradi.

Chiqarilgan neyromediatorlar va neyromodulyatorlar, o'z navbatida, postsinaptik neyron membranasidagi retseptorlari bilan bog'lanib, keyingi neyronni hayajonlantiradi yoki tormozlaydi. Ushbu jarayonlar, asosan, ligandga bog'langan ion kanallarining faoliyatiga bog'liqdir. Ligandga bog'langan (xemochuvchan) kanallar, sinaptik kontakt atrofidagi membranada joylashgan bo'lib, ular odatda yopiq holda bo'ladi va mediatorning paydo bo'lishi bilan ochiladi, bu kimyoviy moddaning signali hisoblanadi. Ligandga bog'langan kanallarni uchta asosiy turga ajratish mumkin:  $\text{Na}^{+}$  ionlari,  $\text{K}^{+}$  ionlari va  $\text{Cl}^{-}$  ionlari uchun tanlab o'tkazuvchanlik xususiyatiga ega.

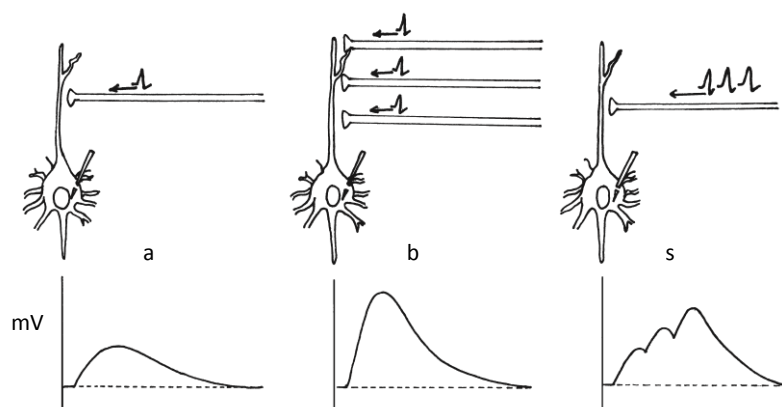


"Rasm 3.11. Kimyoviy sinaps:

1 — sinaptik vezikula; 2 — sinaptik yoriq; 3 — neyromediator

Agar hujayraga  $\text{Na}^+$  ionlari kirib kelsa, bu neyronning depolyarizatsiyasiga sabab bo'ladi, natijada membranadagi potentsial farqi potentsial harakatni boshlash chegarasiga yaqinlashadi (VPSP – hayajonlantiruvchi postsinaptik potentsial). Glutamat va asetilxolin markaziy nerv tizimidagi hayajonlantiruvchi mediatorlar bo'lib, ular VPSPni yuzaga keltiradi. Xemochuvviy  $\text{Cl}^-$  kanallarining ochilishi xlor ionlarining hujayraga kirishiga,  $\text{K}^+$  kanallarining ochilishi esa kaliy ionlarining hujayradan chiqishiga olib keladi. Bu jarayonlarda giperpolarizatsiya yuzaga keladi va potentsial harakatni ishga tushirish uchun odatdagidan kuchliroq stimul talab etiladi. Giperkpolarizatsiya holatida nerv hujayrasi nisbatan pasaygan, tormozlangan holatda bo'ladi. Shuning uchun mediator ta'sirida membranadagi giperkpolarizatsiya TSPP (tormozlovchi postsinaptik

potentsial) deb nomlanadi. Glicin va GABA – markaziy nerv tizimida tormozlovchi mediatorlar bo'lib, ular TSPPni yuzaga keltiradi. VPSP va TSPPning dastlabki bosqichlari qadam-qadam ravishda, ya'ni diskret tarzda, o'sadi. Buning sababi shundaki, mediatorlarning sinaptik yoriqqa chiqarilishi kvantlar (bir vezikula) orqali amalga oshadi. Har bir vezikulada bir necha mingta mediator molekulalari mavjud bo'lib, ularning postsinaptik membranaga ta'siri potentsialni taxminan 0,1 mV ga o'zgartiradi. Yakkalik VPSP ko'pincha potentsial harakatni ishga tushirish uchun yetarli bo'lmaydi, chunki mediator tomonidan keltirilgan hayajonlanish chegarali darajaga yetmaydi. Potentsial harakatni ishga tushirish uchun VPSPlarning yig'indisi (yig'ilishi) zarur. Yig'ishning ikki turi mavjud – vaqtincha va fazaviy.



Rasm 3.12. Yolg'iz VPSP (a). Prostranstviy summatsiya (b), Vaqtli summatsiya (s).

**Mexanizm summaatsiyasi** — bu bir nechta EPSPlarning, turli sinapslarda, bir vaqtda neyron dendritlarida yuzaga kelishi va yig'ilishi jarayoni.

**Vaqt summaatsiyasi** — bu bir xil sinapsda, qisqa vaqt oraliklarida (1 dan 15 ms gacha) yuzaga kelgan bir nechta EPSPlarning ketma-ket yig'ilishi. Mexanizm va vaqt summaatsiyasining ta'sirlari neyronning funksional faoliyatida birlashib, ayrim sinapslar esa tormozlovchi xususiyatlarga ega bo'lib, ular qo'zg'atuvchi ta'sirlarni kamaytiradi yoki mutlaqo yo'q qiladi. Potentsialning paydo bo'lish shartlarini aniqlash uchun aniq postsinaptik potentsiallarning ularga qo'shgan hissasini tahlil qilish zarur. Postsinaptik potentsiallar o'z ta'sirini tezda yo'qotadi, manbasidan va neyron tanasidan masofa ortishi bilan, ayniqsa nozik jarayonlarda.

Shuning uchun sinapsning aksonal to'plamga yoki dendritning birinchi shoxlanish nuqtasiga yaqin joylashuvi uning potentsialning shakllanishiga ta'sirini sezilarli darajada oshiradi. Markaziy asab tizimidagi neyronlarda amalga oshiriladigan asosiy hisoblash operatsiyasi turli sinapslarda yuzaga keladigan EPSP va IPSPlarning yig'ilishi jarayonidir. Shu sababli, markaziy asab tizimi kompleks hisoblash vazifalarini bajarish qobiliyatini sinapslar soni orqali amalga oshiradi. Miyaning rivojlanish jarayonida qo'shimcha sinapslarning paydo bo'lishi uning potentsial imkoniyatlarini sezilarli darajada oshiradi.

### **Divergensiya va konvergensiya neurotransmitter tizimlarida.**

**Divergensiya** — bu mediatorning turli retseptorlarni faollashtirib, bir nechta turdagi postsinaptik reaksiyalarni keltirib chiqarish qobiliyati. Barcha tanilgan mediatorlar bu prinsipga amal qiladi.

**Konvergensiya** — bu mediatorning faqat o'ziga xos retseptorlarini faollashtirib, neyronlarda bir xil fiziologik effektini yuzaga keltirish qobiliyati.

### **Savollar va topshiriqlar**

1. Aksonda reftakterlik davri davomida yuz beradigan o'zgarishlarni batafsil tasvirlab bering.
2. Qo'zg'atuvchi sinapsning funkcionalligi qanday ishlashini tavsiflab bering.
3. Tormozlovchi sinapsning mexanizmini qanday tushuntirish mumkin?
4. Elektrik sinapsning ishlash prinsipini bayon eting.
5. Sinaptik kechikma nima va u qanday omillarga bog'liq?
6. Sinapsning charchoqligi qanday namoyon bo'ladi?
7. Sinaptik yoriqdan ishlatilgan mediatorlarni yo'qotishning asosiy usullari va mexanizmlarini sanab bering.

## **Bo'lim 4. Neyrotransmitter tizimlari.**

### **Neyromediatorlar va modulyatorlar**

**Neyromediatorlar.** Bu past molekulyar strukturalar bo'lib, ular sinaptik pufakchalardan sinaptik bo'shliqqa o'zgarib, postsinaptik membranadagi maxsus retseptorlari bilan bog'lanadi. Neyromediatorning retseptor bilan o'zaro ta'siri, o'z navbatida, ligandga bog'liq kanallarni yoki G-proteinga bog'langan tizimni faollashtiradi.

**Modulyatorlar.** Ko'pincha "neyromediator" tushunchasi "neyromodulyator" tushunchasi bilan birlashtiriladi. Modulyatorlar sinaptik uzatishni amalga oshirmasalar-da, ular sinaptik uzatishni yoki nerv hujayralarining qo'zg'atilishini sezilarli darajada kuchaytirishi mumkin. Neyromediator yoki modulyatorning prekursorlari bo'lgan moddalar, qon yoki miya suyuqligidan neyronlarga o'tilib, maxsus fermentlar ta'sirida kimyoviy o'zgarishlarga uchraydi va shundan so'ng faol transport tizimlari orqali sinaptik vezikulalarga olib boriladi.

Sinaptik vezikulalar neyron tanasida endoplazmatik retikulumdan hamda Golgi apparatining sisternalaridan shakllanadi, keyin esa ular akson orqali nerv uchlariga yetkaziladi. Vezikulalarning shakllanishi, shuningdek, neyronal membrananing terminal qismlariga o'z-o'zidan kirib borish jarayonlari orqali amalga oshadi (retsiklizatsiya va "tushgan" vezikulalarning shakllanishi, ular sisternalar bilan birlashib, keyin esa vezikulalar ajralib chiqadi). Yirik elektron zich vezikulalar neyron tanasida endoplazmatik retikulumdan shakllanayotgan paytida sinaptik uzatish modulyatorlari bilan to'ldiriladi. Kichik vezikulalar esa neyron tanasida shakllanib, akson tokasi orqali nerv uchlariga yetkaziladi.

**Mediatorlar va modulyatorlar.** Hozirgi kunda hayvonlar va insonlarda aniqlangan mediatorlar nisbatan xilma-xil moddalar guruhini tashkil etadi: purinlar (ATF va adenosin), ammino kislotalar, monoaminlar, peptidlar (jadval 4.1).

**Jadval 4.1 Sinaptik uzatishning mediatorlari va modulyatorlarining tasnifi**

| Mediatorlar<br>(aminokislotalar)                                   | Mediatorlar<br>(monoaminlar)                                                                                                                                                                 | Modulyatorlar<br>(peptidlar)                                                                                                                                                                                                                 |
|--------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gamma-aminomazlaviy kislota (GAMK)<br>Glutamat<br>Glisin<br>Taurin | <input type="checkbox"/> Asetilxolin<br><input type="checkbox"/> Dofamin<br><input type="checkbox"/> Noradrenalin<br><input type="checkbox"/> Serotonin<br><input type="checkbox"/> Gistamin | Enkefalinlar, endorfinlar, P- rejim, somatostatin, neyrotensin, ACTH (adrenokortikotropin), angiotensin, oksitotsin, vazopressin, vazoaktiv ishali peptid, somatostatin, tiroliberin, bombesin, xoletsistokininga o'xshash peptid, karnosin. |

Sinaptik uzatishni mediátorlar va modulyatorlarning xususiyatlaridagi farqlar 4.2-jadvalda keltirilgan.

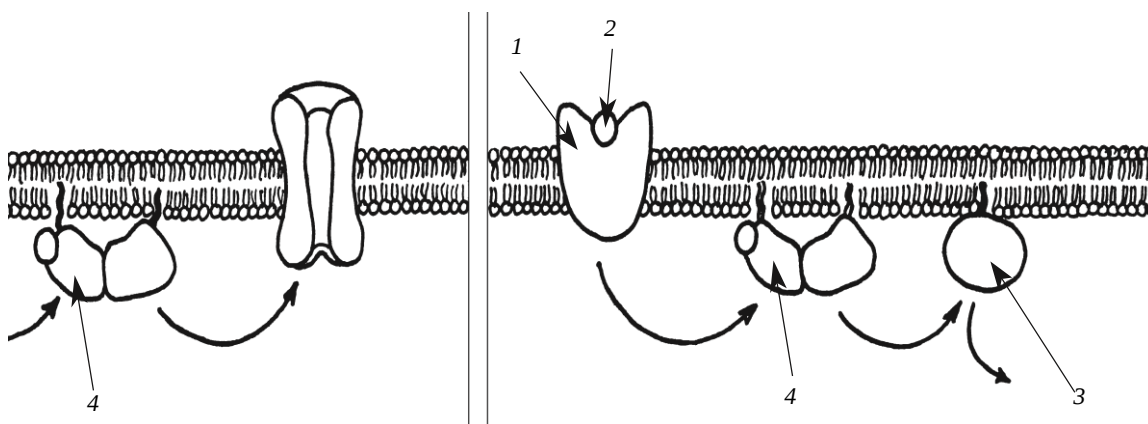
#### 4.2-jadval

**Sinaptik uzatishning mediatorlari va modulyatorlari o'rtasidagi farqlar**

|                           | Mediator                                                                                                                                                   | Modulyator                                            |
|---------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Xarakterli                | Kimyoviy tabiati                                                                                                                                           |                                                       |
|                           | aminlar va aminokislotalar                                                                                                                                 | Neyropeptidlar                                        |
| Neyronda shakllanish joyi | asosan terminallarda                                                                                                                                       | neyron tanasida                                       |
| ta'lim yo'li              | Sintez                                                                                                                                                     | neyron tanasida sintezlangan oqsillardan parchalanish |
| Fermentlar                | neyron tanasida sintezlanadi va aksoplazmatik oqim bilan terminalga kiradi: glutamat dekarboksilaza (gamma-aminokislotalar uchun), tirozin gidroksilazalar | neyron tanasi proteazlari                             |

|                                                    | (katexolaminlar uchun)<br>va boshqalar.                  |                                                                  |
|----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Xarakterli                                         | Mediator                                                 | Modulyator                                                       |
|                                                    | Kimyoviy tabiati                                         |                                                                  |
|                                                    | aminlar va<br>aminokislotalar                            | Neyropeptidlar                                                   |
| pufakchalar                                        | Kichik (diametri<br>taxminan 50 nm),<br>o'lchami bir xil | katta (diametri<br>taxminan 100 nm),<br>o'lchami bir xil<br>emas |
| ekzotsitoz<br>darajasi                             | Yuqori                                                   | Past                                                             |
| sinaptik<br>yoriqdan<br>terminalga<br>teskari oqim | Bu sodir bo'ladi                                         | Yo'q                                                             |

Ko'plab neyropeptidlar nerv hujayralari tomonidan asosiy mediatori sifatida ishlab chiqarilib, vezikulalarda to'planadi va presinaptik tugunlardan ajralib chiqadi. Ushbu jarayonda ular odatda ion kanallarini faollashtirmasdan, balki postsinaptik hujayralarda sekin va murakkab metabolik o'zgarishlarga olib keladi, bu esa "nerv tizimi faoliyatining modulyatorlari" degan tushunchani anglatadi.



Ras.4.1. Metabotrop retseptorlarining ishlash sxemasi:

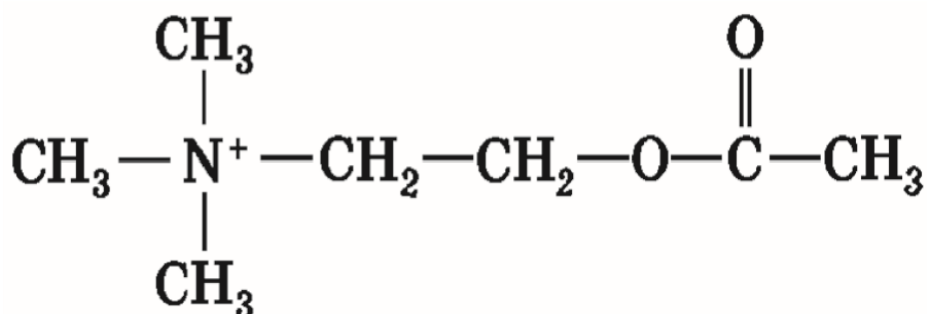
1 — retseptor; 2 — mediator; 3 — ferment; 4 — G-oqsili.

## Metabotropik retseptorlar faoliyatining jarayoni uchta asosiy bosqichni o'z ichiga oladi:

1. Mediator metabotropik retseptor bilan aloqaga kirishadi, bu retseptor esa postsinaptik membranada joylashgan bo'ladi;
2. Metabotropik retseptor G-oqsilini faollashtiradi, natijada G-oqsili membrananing ichki yuzasida harakatlanishni boshlaydi;
3. Faollashgan G-oqsili "effektor oqsillarini" (masalan, molekula sintezini amalga oshiradigan fermentlar) ishga tushiradi, bu esa ikkilamchi vositachini hosil qiladi. Ushbu vositachilar membrananing xususiyatlarini (xususan, ion kanallarini) o'zgartirish jarayonini boshlashi yoki hujayra metabolizmi ustidan ta'sir o'tkazishi mumkin.

### 4.2. Asetilxolin

**Asetilxolin** — birinchi marta kashf qilingan neurotransmitter. Asetilxolinning ta'sirlarini o'rganish jarayonida Otto Levi 1921-yilda kimyoviy sinaps g'oyasini ilgari surdi. Asetilxolin ikki molekuladan tashkil topgan — azotga boy xolin va ukas kislota qoldig'idan (4.2-rasm) iborat. Xolin — organizmda oziq-ovqat bilan yetarlicha miqdorda olinadigan va ajralmas vitamin sifatida muhim ahamiyatga ega bo'lgan birikma. Uning yetishmasligi faqat sun'iy sharoitlarda, ya'ni xolinning tashqaridan olinishi cheklangan hollarda kuzatiladi.



rasm 4.2. Asetilxolinning kimyoviy formulasi

Asetilxolinning sintezi presinaptik tugunlarda xolinaetsiltransferaza fermenti yordamida amalga oshiriladi. Zarurat bo'lganda, u bo'sh vezikulalarga o'tkazilib, ularning ichida sekreziyaga tayyor holda saqlanadi. Asetilxolin nerv-mushak sinapslarida, periferik vegetativ nerv tizimining ba'zi qismlarida va markaziy nerv tizimining ayrim sohalarida faol ishtirok etadi.

**V.A. Dubinin o'zining** "Odam organizmida tartibga soluvchi tizimlar" asarida, asetilxolin motonevronlarning mediator vazifasini bajarishini ta'kidlaydi, ularning hujayra tanasi orqa miyadagi kulrang moddada va bosh miya nervlarining motor yadrolarida joylashgan. Ularning aksonlari skelet mushaklariga yo'naladi va tarmoqlanib, nerv-mushak sinapslarini hosil qiladi. Har bir akson yuzlab mushak tolalari bilan bog'lanishi mumkin, ammo har bir mushak tolasini faqat bitta sinaps boshqaradi.

Nerv-mushak sinapslarining o'lchami markaziy nerv tizimidagi sinapslardan o'nlab marta kattaroq bo'lib, motonevron aksonidan kelgan yakka-pikli potentsial farqi (p.d.) katta miqdordagi asetilxolinning chiqarilishiga olib keladi. Buning natijasida, postsinaptik membranada yuzaga kelgan depolyarizatsiya shunchalik kuchli bo'ladiki, bu har doim mushak hujayrasining yangi potentsial farqini (p.d.) yaratishga olib keladi. Bu esa  $Ca^{2+}$  ionlarining Eps kanallaridan chiqishini, motor oqsillarni faollashtirishni va mushaklarning qisqarishini boshlaydi.

Vegetativ nerv tizimining periferik bo'g'inida ikki neyron mavjud: birinchi (pregangliyonar) neyronning tanasi markaziy nerv tizimida joylashgan va uning aksoni vegetativ gangliyoniga borib, u erda ikkinchi (postgangliyonar) neyron bilan bog'lanadi. Ikkinchi neyronning tanasi gangliyada joylashib, uning aksoni ichki organlarning tekis mushaklari yoki bez hujayralarini innervatsiyalaydi.

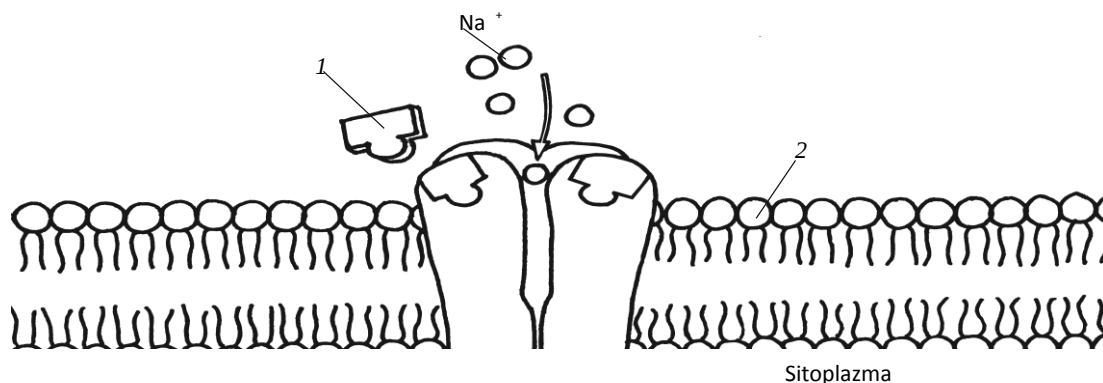
Asetilxolin mediator sifatida barcha preganglionar hujayralarda ishlab chiqarilib, shuningdek, vegetativ nerv tizimining parasimpatik qismining postganglionar hujayralarida ham mavjud. Ba'zi postganglionar simpatik tolalar

(potli bezlar faoliyatini rag'batlantiruvchi va qon tomirlarini kengaytiruvchi) ham asetilxolin ajratadi. V. A. Dubinin ta'kidlaganidek, markaziy nerv tizimida asetilxolin ponsning retikulyar yadrolarining ayrim neyronlarida, shuningdek, bazal gangliylarining lentiform tanasidagi interneyronlarda va boshqa mahalliy hududlarda sintez qilinadi. Ushbu mediatorning hushyorlik holatini boshqarishdagi, xotira tizimlari va motor faoliyatlaridagi roli batafsil tahlil qilinmoqda. Ba'zi motor buzilishlari holatida asetilxolin antagonistlarining klinik samaradorligi isbotlangan [7, s. 136].

Asetilxolin turli joylashuv va funktsionallikka ega bo'lgan postsinaptik retseptorlarga ta'sir etadi: 1) Asetilxolinga qo'shimcha ravishda tabiat alkaloidi bo'lgan nikotin (nikotin retseptorlari) orqali ham stimulyatsiya yuzaga keladi;

2) Asetilxolin va qo'ziqorin toksini bo'lgan muskarin (muskarin retseptorlari) orqali ham faollashadi.

**Nikotin retseptorlari (ionotropik retseptorlar) (rasm 4.3).** Ushbu retseptorlarning ion kanali ularning strukturaviy tarkibiga kiradi va asetilxolin birikkan zahoti ochilib, kanalda barcha musbat zaryadlangan ionlarning oqimi amalga oshadi. Biroq, odatiy sharoitda (potensial farqi mavjud bo'lgan holatda) nikotin retseptorlari orqali asosan  $\text{Na}^+$  ionlari kirib, membranada depolyarizatsiya jarayonini yuzaga keltiradi va natijada neyronning qo'zg'alishini amalga oshiradi.



4.3-rasm. Ionotropik nikotinik retseptorlari:

1 - atsetilxolin; 2 - postsinaptik membrana

Nikotin reseptorlari skelet mushaklarining kesma-sarqiya tolalaridagi sinapslarda (nerv-musak sinapslari), vegetativ gangliylar sinapslarida hamda markaziy nerv tizimining ayrim bo'limlarida joylashadi. Eng yuqori sezgirlikka ega bo'lganlar vegetativ gangliylar bo'lib, shu sababli birinchi marta sigara chekkanda odam qon bosimining o'zgarishi, ko'ngil aynishi, bosh aylanishi kabi alomatlarni sezishi mumkin. Vaqt o'tgan sari, organizm nikotinga moslashadi va vegetativ gangliylar uning ta'siriga adaptatsiyalashadi; natijada, asosan, simpatik ta'sir saqlanib qoladi, shunda nikotin stimulyator sifatida ishlay boshlaydi. Shuningdek, markaziy nerv tizimida (miyaning) acetilxolin ta'sirini ham kuzatish mumkin. Nikotinning katta dozalarini (50 mg va undan yuqori) qabul qilish yurak urishining tezlashishi, titroq va nafas olishning to'xtashi kabi jiddiy holatlarni yuzaga keltiradi.

Sigara chekish jarayonida nikotin yengil narkotik modda-stimulyator sifatida ta'sir ko'rsatadi, bu nafaqat odatlanishning rivojlanishiga, balki doimiy bog'lanishning shakllanishiga ham sabab bo'ladi. V. A. Dubinin narkotik bog'liqlikni quyidagicha tavsiflaydi: bu holatda organizm tashqaridan kirgan moddani o'z metabolizmiga qo'shib, uning doimiy qabul qilinishini kutadi. Agar bu modda to'xtatilsa, miya tizimlarida buzilishlar yuzaga keladi va bu, o'z navbatida, og'ir ahvol, depressiya (abstinensiya sindromi yoki bekor qilish sindromi) bilan namoyon bo'ladi. Narkotikga bog'langan inson uchun, modda faqatgina uyg'onish va eforiya holatini keltirib chiqarish uchun emas, balki nisbatan normal hayot faoliyatini tiklash uchun zarur bo'lib qoladi.

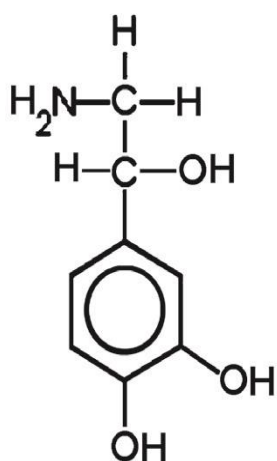
Muskaring reseptorlari metabolotropik xarakterga ega bo'lib, ular G-oqlari bilan bog'lanadi. Asetilxolinning ushbu reseptorlarga bog'lanishi, ikkilamchi vositachilarning sintezini faollashtiradi. Agar muskaring reseptorlari turtki olgan bo'lsa, bir qancha turli xil fiziologik reaksiyalar yuzaga keladi: yurakda  $K^+$  ionlari uchun o'tkazuvchanlikning ortishi (bu yurak urishini sekinlashtiradi); silliq mushaklarda esa  $K^+$  va  $Na^+$  ionlari uchun o'tkazuvchanlikning o'zgarishi (bunga bog'liq ravishda gipero- yoki depolyarizatsiya holatlari kuzatilishi mumkin); markaziy nerv tizimida esa  $K^+$  ionlari uchun membrananing o'tkazuvchanligi

kamayadi (bu depolarizatsiyaga olib kelib, qo'zg'atuvchi ta'sir ko'rsatadi). Muskaring reseptorlari mavjud bo'lgan sinapslar korteksning va bazal gangliylarning tormozlovchi va qo'zg'atuvchi neyronlarida joylashgan bo'lishi mumkin.

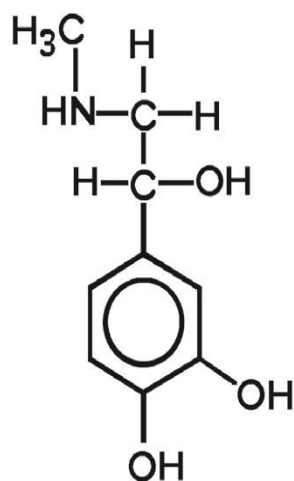
Asetilxolinning inaktivatsiyasi acetilxolinesteraza fermenti yordamida amalga oshadi, bu mediator xolin va ukset kislotasi qoldiqlariga ajratadi. Keyinchalik xolin presinaptik tugunga singib, yana acetilxolin sinteziga qo'shilishi mumkin.

### 4.3. Noradrenalin

**Noradrenalin** — bu mediator, simpatik nerv tizimi, stress holatlari va miyaning turli funktsiyalari bilan chambarchas bog'liq bo'lgan biologik faol modda. Ushbu mediator va uning retseptorlari organizmning bir qator fiziologik jarayonlarini boshqarishda markaziy rol o'ynaydi: yurakning ishlashi, bronxlarning kengayishi, tomirlarning tonusini tartibga solish va boshqa ko'plab jarayonlar. Ushbu jarayonlar adrenalin retseptorlarining agonistlari va antagonistlari orqali modulyatsiya qilinadi. 1901-yilda nadpochtiklardan ajratilgan adrenalin moddasining kuchli tomir toraytiruvchi va bronxlarni kengaytiruvchi ta'siri hamda ichki organlar faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatish xususiyatlari o'rganildi. Keyinchalik, adrenalin sintez qilinib, tibbiyot amaliyotida keng qo'llanila boshlandi.



**Noradrenalin**



**Adrenalin**

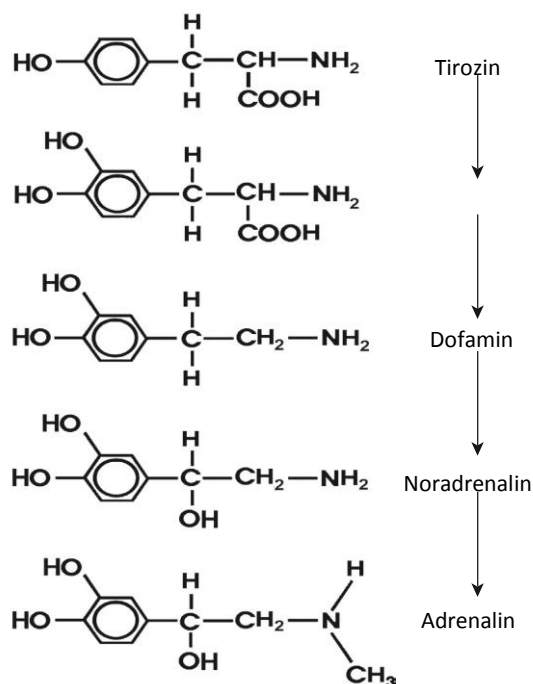
rasm. 4.4. Noradrenalin va adrenalinning kimyoviy formulasi.

1906-yilda va undan keyin ingliz olimlarining jamoasi, Genri Deyl rahbarligida, adrenalin asosida turli moddalarning ko‘plab hosilalarini yaratdilar, ular ba’zan adrenalinning ta’siridan yanada kuchliroq, ba’zan esa yanada aniqroq va maqsadga yo‘naltirilgan bo‘lgan (masalan, faqat bronxlarni yoki faqat yurakni ta’sir qilish).

Otto Levi kimyoviy sinapsning ishlash mexanizmini ochib, asetilxolinning parasimpatik asab tizimida rol o‘ynashini ko‘rsatganida, bu avval adrenalinning simpatik tizimda ishtirok etishi haqidagi xulosaga olib kelgan edi. Ammo keyinchalik bu tizimda boshqa bir molekula – noradrenalin ishtirok etayotgani aniqlandi.

Noradrenalin tirozin aminokislotasidan kimyoviy reaksiyalar zanjiri orqali hosil bo‘ladi (4.5-rasm). Tirozin odam organizmiga oziq-ovqat orqali kiradi. Tirozinning kunlik iste’mol qilish normasi 3–4 g atrofida bo‘ladi. Periferik tizimda noradrenalin ko‘plab postganglionik simpatik sinapslarning asosiy mediatoridir. Ichki organlarga ta’sir qilgan holda, u asetilxolinning ta’siri bilan raqobatlashadi. Markaziy asab tizimida esa noradrenalin, ko‘k nuqta (pons) va oraliq yadro (o‘rta miyaning) neyronlari tomonidan ishlab chiqariladi. Ushbu kichik yadrolarning aksonlari bosh va umurtqa miya tuzilmalarida keng tarqalgan. Noradrenalin monamin bo‘lib, uning sintezi asab uchlarida amalga oshadi.

Noradrenalinli neyronning aksoni shoxlanib, bu shoxlar bo'yicha kengayishlar – varikozlar shakllanadi. Ular presinaptik uchlarining funksiyasini bajaradi.



rasm. 4.5. norepinefrin sintezi yo'li.

Noradrenalin sinaptik bo'shliq orqali chiqarilib, post-sinaptik retseptorlarga ta'sir ko'rsatadi. Ushbu retseptorlar turli xususiyatlarga ega bo'lib, ikki asosiy guruhga bo'linadi: alfa-adrenoreseptorlar (alfa-1 va alfa-2) hamda beta-adrenoreseptorlar (beta-1 va beta-2). Bu retseptorlar metabolotropik xususiyatga ega bo'lib, ular tezkor ionotrop kanallarni o'z ichiga olmaydi, ya'ni nikotinic retseptorlarga xos xususiyatlarga ega emas. Ular ikkilamchi vositachilar orqali faollashadi.

Beta-1 retseptorlari yurakdagi silliq mushaklarda joylashib, yurak urishining tezlashishi va kuchayishini keltirib chiqaradi, shu orqali yurak faoliyati va qon bosimi nazorat qilinadi. Beta-2 retseptorlari esa bronxlarning silliq mushak hujayralarida joylashgan bo'lib, ularning bo'shashishiga sabab bo'ladi, bu bronxlarning kengayishiga va nafas olishning yaxshilanishiga olib keladi. Alfa-1 retseptorlari esa silliq mushak hujayralari, tomir devorlari va oshqozon-ichak tizimi sfinkterlarida joylashgan bo'lib, ular tomirlarning qisqarishini va ko'z qorachig'ining

kengayishini keltirib chiqaradi. Alfa-2 retseptorlari presinaptik tugunlarda topilib, kaltsiy kanallarini tormozlab, noradrenalin va boshqa mediatorlarning ekzotsitozini kamaytiradi.

Noradrenalin organizmda ijobiy emotsiyalarni uyg'otadi. Bu shuni anglatadiki, uning agonistlari potensial ravishda narkotik moddalarga aylanishi mumkin. Noradrenalin neyronlari markaziy nerv tizimida mavjud bo'lib, ularning ko'plari maxsus mintaqalarda, masalan, ko'k nuqta va o'rta miya yadro sohalarida joylashgan. Ularning aksonlari markaziy nerv tizimi bo'ylab tarqaladi va bu hududlarda alfa va beta-adrenoreseptorlar mavjud.

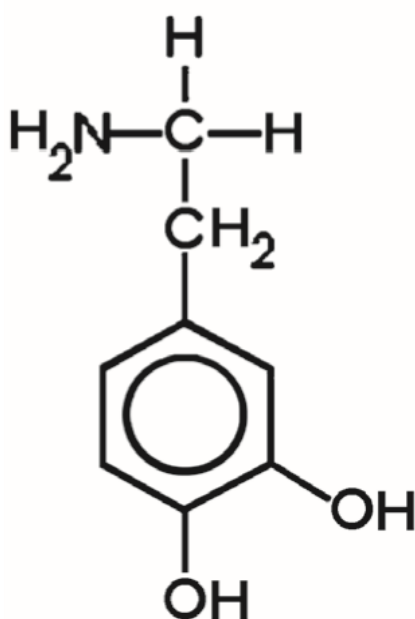
V.A. Dubinin tomonidan ta'kidlanishicha, noradrenergik tizimning asosiy funksiyalari quyidagicha ajratilgan:

1. Bosh miya faolligini regulatsiya qilish (asosan uyqu markazlarining inhibitsiyasi orqali);
2. Sensorli oqimlarning inhibatsiyasi, og'riqsizlantiruvchi (analjezik) ta'sirining namoyon bo'lishi, bu stress holatlarida aniq ko'rinadi;
3. Harakat faolligini boshqarish: noradrenergik proektsiyalar motor markazlaridagi tormozlovchi internevronlarni inhibe qilib, harakat faoliyatini oshirishi mumkin;
4. Biologik ehtiyojlar va motivatsiyalarning boshqarilishi (bezovtalikni kamaytirish va agressivlikni kuchaytirish);
5. Hissiy holatlarning va emotsional javoblarning shakllanishi: stressli sharoitlarda xavf va aqliy hamda jismoniy yuklanishlar, shu jumladan "qimor" va "xatarni his qilishdan zavq olish" kabi emotsiyalarni rivojlantirishi mumkin. Miya tuzilishi va shaxsiy xususiyatlarga qarab, bu emotsiyalarning ahamiyati o'zgarishi mumkin, ba'zi holatlarda ular juda yuqori bo'lishi mumkin;
6. O'rganish jarayonlarida ishtirok etish (ma'lumotlarni eslab qolish), bu jarayonlar katta miya po'stlog'i va miya polusheklari zonasida amalga

oshiriladi. Noradrenergik proektsiyalar faolligi miya mukofotlash va jazolash markazlari tomonidan boshqariladi, bu esa sinapslarning uzoq muddatli o'zgarishlariga olib keladi.

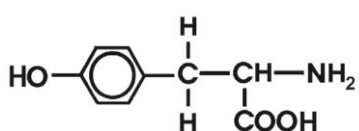
Noradrenergik tizimning funktsiyalari shuni ko'rsatadiki, noradrenalin to'g'ridan-to'g'ri nerv signallarini o'tkazishdan ko'ra, markaziy nerv tizimida axborot oqimlarini modullashtirish va umumiy holatni boshqarish orqali uning faoliyatini boshqaradi. Noradrenergik tizimning ortiqcha yoki yetarlicha faolligi bilan bog'liq natijalarni tasavvur qilish oson: ortiqcha faollik giperaaktivlik va psixotik holatlarni keltirib chiqarishi mumkin, kam faollik esa apatiya, depressiya va xotira buzilishlariga olib keladi. Birinchi holatda neyroleptik dori-darmonlar zarur bo'lsa, ikkinchi holatda esa antidepressantlar kerak bo'lishi mumkin.[ 7. 140 b.]

#### 4.4. Dofamin

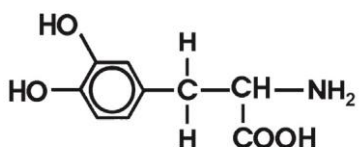


rasm. 4.6. Dofaminning kimyoviy formulasi.

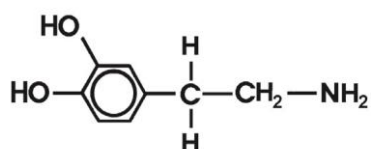
Dofamin (rasm 4.6) kimyoviy tarkibi jihatidan monoaminlar sinfiga kiradi — ular aminokislotalardan (ovqat tarkibidan olingan) hosil bo'lib, CO<sub>2</sub> dan ayriladi (dekarboksillanish jarayoni). Shu sababli, noradrenalin, dofamin, serotonin va gistamin bir-biriga o'xshash biokimyoviy xususiyatlarga ega bo'lib, ayniqsa, ular bir xil sintez va inaktivatsiya jarayonlari orqali metabolizatsiya qilinadi (rasm 4.7).



Tirozin gidroksilaza fermenti tomonidan tirozin L-dopaga aylanadi



L-dopa dopamin ishlab chiqaradi (dekarboksillanish orqali)



dopamin norepinefringa aylanadi va hokazo.

rasm. 4.7. dopamin sintezi yo'li.

### **Dofamin fazasidagi neyronlardagi reaksiyalar quyidagi tuzilmalar orqali amalga oshadi:**

- 1) qora modda (aksonlar bazal gangliyalarga yo'naladi);
- 2) o'rta miya qoplamasi (aksonlar katta yarim sharlarga boradi);
- 3) gipotalamus yadrolari (qisqa aksonlar, lokal ta'sirlar va neyroendokrin jarayonlar).

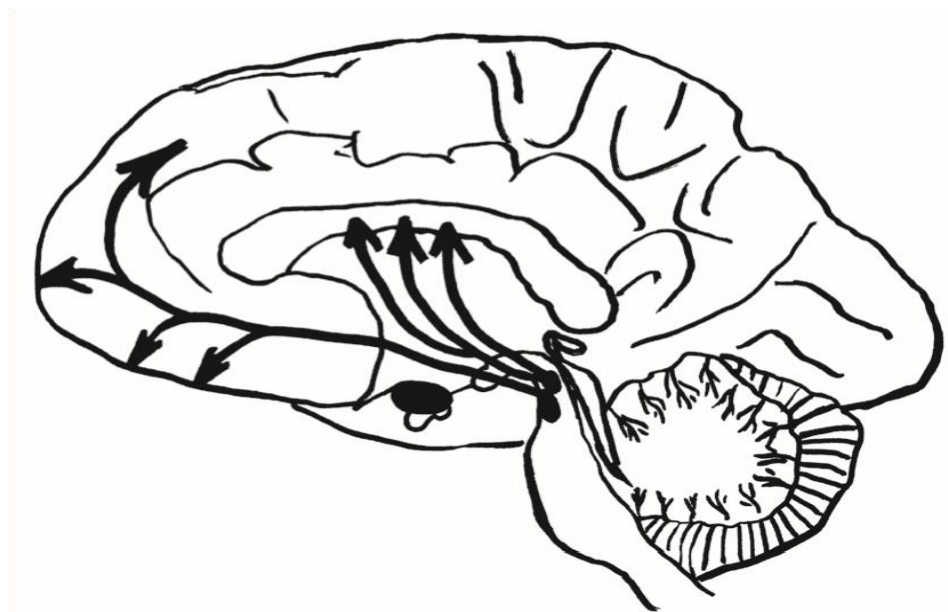
Qora moddadan keluvchi neyronlar o'z aksonlarini miya tuzilmalariga yo'naltirib, ularda korpus striatum va kaudat yadrosidagi hujayralar bilan sinaps hosil qiladi. Bu jarayon motor faoliyatining umumiy darajasini, harakatlarga oid ijobiy emotsiyalarni (masalan, raqs, jismoniy mashqlar) belgilaydi. Qora moddada degenerativ o'zgarishlar yuzaga kelganda, parkinsonizm kasalligi rivojlanadi. Ushbu kasallikning asosiy simptomlari — harakatlarni boshlashda qiyinchilik (akiniziya), mushak tonusining patologik tarzda kuchayishi (rigidlik), barmoqlar va boshning titrashi (tremor).

O'rta miya qoplamasida dopamin faoliyati kuzatiladi. Uning aksonlari katta yarim sharlardagi qobiq tuzilmalariga borib, sensorli axborotni qayta ishlash tezligi, fikrlash jarayonlari, yangi bilimlarni olish, ijodkorlik va hazilga oid ijobiy emotsiyalarni boshqaradi (mezokortikal tizim). Gipotalamusda dopamin prolaktin gormonining sekretiyyasini tormozlaydi. Gipotalamus, oraliq miyaning pastki qismi,

ongsizlik va avtonom jarayonlar markazi bo'lib, barcha endokrin tizimni boshqarishda muhim ahamiyatga ega. U biologik ehtiyojlar (ochlik, chanqoq va h.k.) va emotsiyalarni boshqaruvchi markaz sifatida faoliyat ko'rsatadi. Bu erda dopamin, gipotalamusdagi neyronlar tomonidan ishlab chiqarilib, ijobiy hamda salbiy emotsiyalarni modullaydi.

Endokrin tizimga kelsak, dopaminning eng taniqli ta'siri prolaktin sekretsiasining tormozlanishidir. Prolaktin, asosan, laktatsiyani boshqaruvchi gormon bo'lib, ota-ona motivatsiyasini ham tartibga soladi. Gipotalamusdagi dopamin ortiqcha stimulyatsiyani cheklab, prolaktin sekretsiasini nazoratga oladi. O'rta miya qoplamasidan chiqqan neyronlar aksonlari qobiq, hid olish qobig'i (qadimgi miya), gipokampus, assotsiativ frontal qobiq, premotor, motor, vizual qobiq kabi tuzilmalar bilan aloqada bo'lib, ayrim aksonlar amigdala yadrolari bilan ham o'zaro bog'lanadi (rasm 4.8).

Umuman olganda, bu paragraf murakkab neyroendokrin jarayonlar va dopaminning turli tizimlarda qanday ta'sir qilishini ko'rsatib beradi, shu bilan birga uning organizmdagi ijobiy va salbiy his-tuyg'ularni boshqarishdagi rolini yoritadi.



rasm. 4.8. miyada dopamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning tarqalishi diagrammasi.

Ushbu tizimning mavjudligi strukturaviy jihatdan dopaminning nafaqat miya uygʻonish darajasini, balki yuqori darajadagi markazlarning sensorik idrok, harakatlarni boshqarish, xotira va hissiyotlar bilan bogʻliq tonusini saqlashdagi ishtirokini tasdiqlash imkonini beradi. Gipotalamusdagi dopaminergik neyronlar qisqa aksonlarga ega boʻlib, uch xil turdagi proyeksiyalarni tashkil etadi: subthalamik yadrolar, neyroendokrin hududlar va gipotalamusning ehtiyoj-motivatsion markazlari.

Birinchi holatda, lokomotiv faollikning umumiy intensivligini boshqarish haqida soʻz boradi (ya'ni, makon boʻylab harakatlanishga oid ritmik harakatlar). Subthalamik yadrolar aynan lokomotiv harakatlarning boshlanishi, tezlashishi va yurishdan yugurishga oʻtishini boshqaradi. Ikkinchi turdagi proyeksiyalar esa gipotalamusning neyroendokrin yadrolari va gipofizga taʼsir koʻrsatadi. Masalan, dopaminning prolaktin gormoni sekretsiyasiga tormozlovchi taʼsiri misol boʻla oladi. Uchinchi turdagi proyeksiyalar dopaminning biologik jihatdan muhim ehtiyojlarni, ya'ni oziq-ovqat, jinsiy va himoya ehtiyojlarini tormozlash bilan bogʻliqdir. Shuningdek, ijobiy hissiy tajribalar ham yuzaga kelishi mumkin (bu gipotalamusdagi ijobiy mustahkamlash markaziga taʼsir qiladi). Shunday qilib, dopaminergik tizimning eng muhim vazifasi motorli funktsiyalarni boshqarishdan iborat. Boshqaruv korteksda (assotsiativ va motorli) va bazal gangliylar, subthalamus darajalarida amalga oshiriladi. Uzun boʻyi miya miyaning ba'zi tugʻma motorli reaksiyalarini, masalan, qusish refleksi ham ushbu mediator tizimi boshqaradi. Dopaminergik sinapslar faollashganida yuzaga keladigan hissiyotlar koʻpincha harakatlar bilan bogʻliq boʻladi: raqs qilish va murakkab sport harakatlarini bajarishdan olingan zavq, egiluvchanlik va yengillik hissi, shuningdek, charchoqlikni bartaraf etishdan kelib chiqadigan quvonch.

#### 4.5. Serotonin

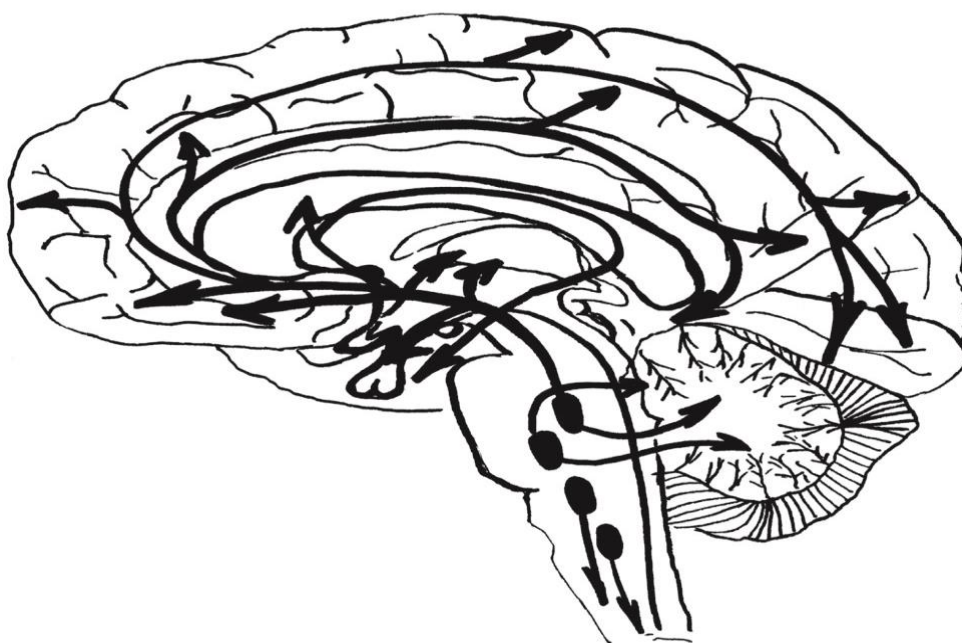
**Serotonin** — keng tarqalgan modda boʻlib, koʻpincha "baxt gormoni" deb nomlanadi, ammo bu ikki jihatdan notoʻgʻri: miyada u gormon sifatida emas, balki

neyromediator sifatida faoliyat yuritadi, shuningdek, serotonin salbiy his-tuyg'ularni boshqaruvchi markazlarni pasaytiradi, ammo ijobiy hislar yuzaga kelishini ta'minlamaydi.

**Serotonin** — psixoemotsional jarayonlarni boshqaruvchi ikkinchi muhim neyromediator hisoblanadi. Dofamin va serotonin, odatda, psixologik holatlarning buzilishi, kayfiyatning o'zgarishi va depressiya holatlarida asosiy o'rin tutadigan moddalar sifatida tanilgan. Bundan tashqari, ular miyaning boshqa bir qator asosiy funksiyalarini ham boshqaradi: harakatlar, uyqu, og'riq sezgirligi va h.k. Serotonin monoaminlar guruhiga kiradi, ya'ni bu guruhdagi moddalar oziq-ovqatda mavjud aminokislotalar asosida ishlab chiqiladi va dekarboksilatsiya orqali monoaminlar hosil qiladi. Unga noradrenalin, dopamin va distamin ham kiradi. Serotoninning sintetik jarayoni aniq va sodda: boshlang'ich moddasi triptofan, bu esa bizning organizmimizda sintetiklanmaydigan zarur aminokislota bo'lib, uni faqat oziq-ovqatdan olish mumkin. Triptofan avvalo gidroksillanadi, bu jarayon natijasida molekulada -OH guruhi paydo bo'ladi, keyin esa dekarboksilatsiya jarayoni amalga oshadi. Uglerod dioksidi chiqariladi va natijada serotonin hosil bo'ladi. Kimyoviy o'zgarishlar jarayonida triptofan 5-gidroksitriptofanga aylanadi. Ushbu modda kashf etilganida, uning aniq kimyoviy formulasi ma'lum emas edi, shuning uchun uni serotonin deb nomlashgan. Serotonin nafaqat to'qimalarda gormon sifatida, balki markaziy nerv tizimida mediatory sifatida ham faoliyat yuritadi. U ko'plab xilma-xil hujayralar tomonidan turli organlarda ishlab chiqarilib, organizmning keng qamrovli fiziologik jarayonlarini boshqarishda ishtirok etadi. "Serotonin" so'zining tarkibida "tonus" so'zi bor — bu, demak, serotonin mushaklarning tonusini oshiradi[7 b. 153], ayniqsa, tekis mushak hujayralarining tonusini. Tekis mushaklar esa organizmimizda deyarli barcha joylarda mavjud: tomir devorlari, oshqozon-ichak tizimi devorlari, siydik yo'llari, bronxlar va bachadonning muskul to'qimalarida. Shuningdek, serotonin ushbu tuzilmalar ustidan ta'sir o'tkazishi mumkin. Shunday qilib, serotonin markaziy nerv tizimida ham muhim mediator hisoblanadi. Uning

sintezi asosan o'rtacha miya, ko'prik va uzun miya bo'ylab joylashgan Shv yadrolaridagi neyronlar tomonidan amalga oshiriladi.

Serotonin neyronlari miya markaziy qismida kichik, ammo nihoyat darajada nozik neyronlar to'plami tarzida joylashgan (rasm 4.9). Neyronlar soni kam bo'lishiga qaramay, ularning aksonlari butun markaziy nerv tizimi bo'ylab keng tarqalgan. Bu aksonlar varikozli tipga ega bo'lib, aksonlar bo'ylab kengayishlar mavjud bo'lib, ular presinaptik tugun sifatida funktsional rol o'ynaydi. Shunday qilib, bitta serotonin neyroni butun markaziy nerv tizimida bir qancha nerv hujayralariga ta'sir o'tkazishga qodir.



rasm: 4.9. Serotonin ishlab chiqaradigan neyronlarning miyada tarqalish sxemasi.

Serotonin sinapsi. Triptofan serotonin molekulasiga aylanadi, bu jarayon natijasida serotonin vezikulalarda yig'iladi va keyin sinaptik bo'shliqqa chiqariladi. Keyingi bosqichda serotonin post-sinaptik retseptorlarga ta'sir ko'rsatadi. Serotonin retseptorlari turli xil bo'lib, ulardan ba'zilari eksitator, ba'zilari inhibitor, ba'zilari ionotropik, ba'zilari esa metabotropik ta'sir ko'rsatadi. Bundan tashqari, presinaptik retseptorlar ham mavjud bo'lib, ular norepinefrin va dopamin bilan o'xshash tarzda neyromediator chiqarilishini tormozlash orqali negativ orqa aloqa mexanizmini

tashkil etadi. Bu jarayon serotoninning sinaptik bo'shliqdagi miqdorini tartibga solib, uning yuksalishini cheklaydi. Yana bir muhim element — serotoninni presinaptik qismga qaytarish jarayonini amalga oshiradigan nasos mexanizmi. Shundan so'ng, serotonin ikki yo'nalish bo'yicha harakat qilishi mumkin: u yana vezikulaga qaytariladi yoki ortiqcha miqdori monoaminoksidaza (MAO) fermenti orqali degradatsiyaga uchraydi, bu ferment monoaminlarni yo'q qiladi.

Serotoninning biologik roli. Serotonin o'zining gormonal faoliyati bilan ajralib turadi. Eng yaxshi ma'lum bo'lgan ta'siri qon tomirlarining tonusini boshqarishdir. Serotonin tomirlarni toraytiradi, chunki u tekis mushak tolalarining kontraktsiyasini kuchaytiradi. Serotoninning asosiy manbai trombositlar hisoblanadi. Trombositlar — qizil suyak iligidan kelib chiqqan bo'lak hujayralardir. Qizil suyak iligi hujayralari yetilganda, ular eritrositlar va leykotsitlar hosil qilishlari mumkin, yoki trombositlarga aylanib, ularning fragmentlari shakllanadi. Bu trombositlar qon aylanishida 10–14 kun davomida faol bo'lib, so'ngra yo'qoladi. Ularning asosiy vazifasi qon tomirlarining shikastlanishiga javoban tromboz jarayonini boshlashdir.

Serotonin trombozda ishtirok etadi, bu jarayonda trombositlardan chiqarilib, shikastlangan tomirlarni tiklash va ularning yaxlitligini tiklashga yordam beradi. Tomirdagi perforatsiyalarni yopishning ikki asosiy mexanizmi mavjud. Birinchi mexanizmدا trombositlar o'zlari faoliyat ko'rsatadi: shikastlangan tomir devoriga tegishli bo'lsa, ular faollashib, ameboid shaklga o'tib, soxta oyoqlar yordamida harakatlanadi va tomir devori bilan birlashib, boshqa trombositlarni jalb qiladi. Agar perforatsiya kichik bo'lsa, trombositlar uni mustaqil ravishda yopishi mumkin — buni "oq tromb" deb atashadi. Faollashgan trombositlar serotonin chiqarib, tomirlarni toraytiradi va perforatsiyaning yopilishini osonlashtiradi. Agar perforatsiya katta bo'lsa, trombositlarning o'zi yetarli bo'lmaydi va fibrin tarmog'ining hosil bo'lishini rag'batlantiradi. Bu maxsus strukturalangan oqsillar tarmog'i tomirdagi perforatsiyani o'rashda ishtirok etadi, va u qat'iylashgan sari, trombositlar ham shu tarmoqqa yopishib, qon oqishini to'xtatadi.

Trombositlar qisqa muddat davomida — taxminan ikki hafta yashaydi. Ular ichida mavjud bo'lgan serotonin qon plazmasiga o'girilib, doimiy bazaviy serotonin darajasini ta'minlaydi. Ba'zi hollarda, trombositlar noaniq sabablarga ko'ra ortiqcha tezlikda parchalanadi, natijada qon tomirlarida ko'plab serotonin hosil bo'ladi va bu, o'z navbatida, tomirlarning spazmiga olib keladi. Ayniqsa, miya tomirlariga nisbatan sezgir bo'lishi mumkin. Trombositlar parchalangandan so'ng bir necha soat davomida yangi trombositlar shakllanmaydi (chunki ular mavjud emas).

Serotoninning cho'qqi darajasidan keyin, uning darajasi pasayishi tomirlarning bo'shashishiga olib keladi, bu esa miyaga zararli ta'sir ko'rsatadi. Tomirlarning kengayishi qon oqimining to'planishiga va venoz oqimning pasayishiga sabab bo'ladi, natijada og'riq paydo bo'ladi, bu esa migren sifatida namoyon bo'ladi. Bunday to'lqinli trombosit parchalanishi erkaklarning 5 foizida va ayollarning 15 foizida kuzatiladi. Migrenni aspirin, analgin kabi oddiy analgeziklar bilan davolash imkoniyati yo'qdir [11 b, 216].

Serotoninning bir qator muhim funksiyalari Schwann yadrolari bilan bog'liqdir. Agar uzun bo'yli miya yatay ravishda kesilsa, Schwann yadrolarining juda kichik bir hududi ko'rinib turadi, bu hudud orqa miyada uzayib, uning aksinlari butun tanamiz bo'ylab tarqalib, barcha fiziologik jarayonlarga ta'sir ko'rsatadi. Avvalo, Schwann yadrolari uyqu holatini boshlashda ishtirok etadi. Boshqacha aytganda, Schwann yadrolari o'rta miya markaziy kulrang moddasining nazorati ostida faoliyat yuritadi – bu esa uyquni boshqaruvchi asosiy markazdir. Kulrang modda esa o'z navbatida bir necha signalni qayta ishlaydigan "protessor" sifatida faoliyat ko'rsatadi, uyquga o'tish zarurligini bildirish orqali bu signal Schwann yadrolariga uzatiladi, va serotonin sekretiysasi orqali turli axborot kanallari sekinlashadi, GAMK tizimi esa faollashadi. Ikkinchi uyqu to'lqini GAMK orqali talamusda ta'sir qilib, sensorli signalning katta miyaning po'stlog'iga uzatilishini to'xtatadi va ongni pasaytiradi. Ikkinchi asosiy ta'sir Schwann yadrolarining fon og'riq sezgirlikini tartibga solishidir. Fonk og'riq sezgirligi insonning og'riqni qanday qabul qilishiga bog'liqdir. Agar Schwann yadrolari faol va serotonin miqdori

yuqori bo'lsa, og'riq sezgilari kamroq ahamiyatga ega bo'ladi. Biroq, serotonin yetarli darajada ishlab chiqilmasa va Schwann yadrolari yetarlicha faol bo'lmasa, og'riq sezgirligi oshadi. Uchinchi jihat, serotonin sinapslarining katta miya po'stlog'ida zaif va noaniq signalni bloklashidir. Insonning neyron tarmog'i shunday tuzilgandiki, asosiy axborot oqimlaridan tashqari, turli noaniq signallar ham mavjud bo'lib, ular ko'pincha sezilarli darajada zaif bo'ladi. Agar bunday signallar ko'p bo'lsa, ular asosiy axborot oqimlarining samarali qabul qilinishini to'sib qo'yadi. Shuning uchun serotoninning vazifasi – katta miya po'stlog'ida qo'shimcha va keraksiz axborot oqimlarining ta'sirini pasaytirishdir. To'rtinchi asosiy funktsiya serotoninning antidepressant ta'siriga asoslanadi: serotonin salbiy his-tuyg'ular markazlarining faoliyatini susaytiradi, bu markazlar asosan gipotalamusning orqa qismlarida va ba'zan badam shaklidagi tanada joylashgan. Ushbu tuzilma, asosan, asosiy gangliylar guruhiga kiradi. Serotonin salbiy his-tuyg'ular markazlarining faolligini to'xtatadi. Chunki inson miyasi normada, ijobiy va salbiy his-tuyg'ular markazlari o'rtasidagi muvozanatni saqlaydi, va bu jarayon serotonin tomonidan boshqariladi. Salbiy his-tuyg'ularning kamayishi natijasida, ijobiy his-tuyg'ular kuchayadi. Shu sababli, biz serotoninning antidepressant ta'sirini muhokama qilamiz. Depressiya odatda sinaps darajasidagi serotonin, noradrenalin va dopamin bilan bog'liq muammolar tufayli yuzaga keladi, va bu, o'z navbatida, psixo-emotsional holatga salbiy ta'sir qiladi. Depressiya hozirda jiddiy tibbiy muammo bo'lib, har yigirma kishidan biri bu kasallikka duch keladi, har o'ninchi kishi esa hayotining bir bosqichida depressiya bilan kurashadi. Depressiya tufayli ba'zi odamlar nogiron bo'lishi mumkin. Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (JSST) baholariga ko'ra, depressiya onkologik kasalliklarni nogironlikka olib kelish bo'yicha orqada qolishi mumkin, faqat kardiovaskulyar kasalliklar bundan oldinroq o'rin oladi. Depressiyaning yuzaga kelishiga keksalik va ayrim jismoniy kasalliklar sabab bo'lishi mumkin.

Depressiya holatida ijobiy va salbiy hissiyotlar markazlari o'rtasidagi muvozanat buzilib, biriga ortiqcha yuklanish, boshqasiga esa yetishmaslik holati

yuzaga keladi. Bunday sharoitda, yoki ijobiy hissiyotlar juda oz bo'ladi, yoki salbiy hissiyotlar haddan tashqari ko'payadi. Depressiyaga har qanday inson duch kelishi mumkin. Sitvatsion depressiya hozirgi vaziyat yoki qiyinchiliklarga bog'liq bo'lib, shaxsning vaqtinchalik kayfiyatini belgilaydi. Bundan tashqari, depressiya, miyaning biokimyoviy o'zgarishlari bilan bog'liq bir holat sifatida ham namoyon bo'lishi mumkin. Bu holatda, inson doimo depressiv holatga yaqin bo'lib, ba'zida unga to'liq cho'kadi. Endogen depressiya yoki birlamchi depressiya eng jiddiy va chuqur shakl hisoblanadi. Ikkinchi depressiya, ya'ni hayotiy vaziyatlar bilan bog'liq depressiya (sitvatsion yoki reaktiv) esa, hayot o'zgarishi bilan o'z-o'zidan o'tishi mumkin.

**Depressiyaning eng xavfli tomonlaridan biri** — suiqasd. Insonning xursand bo'lmasligi va uning atrofdagilarga salbiy energiya tarqatishi — bu hali eng yengil holatdir. Ammo yanada jiddiyroq muammo — o'z joniga qasd qilish fikrining paydo bo'lishidir. Statistikalari shuni ko'rsatadiki, suiqasd holatlarining yarmi depressiya bilan bog'liq. Depressiyaning davolash uchun ko'plab usullari mavjud — psixoterapiyadan tortib, dori vositalarigacha.

Bugungi kunda yengil antidepressantlarga talab ortib bormoqda. Bizning mamlakatimizda psixiatrlar bilan maslahatlashish odatiy hol emas, ammo ba'zi rivojlangan davlatlarda, masalan AQShda, bu muammo uchun shifokor bilan maslahatlashish tabiiy bir jarayon sifatida qaraladi. U yerda, hatto eng kichik psixik og'ishlar bo'lsa ham, odamlar shifokor tavsiyasi asosida yengil antidepressantlarni qabul qilishni boshlaydilar. Bu masalada yagona fikr mavjud emas. Bosh og'rig'iga duch kelgan odam uchun bu og'riqni yengillashtirish muhimdir, chunki og'riq neyronlar faoliyatini buzib, yanada kuchayishiga olib kelishi mumkin. Natijada, og'riqni pasaytirish uchun dori vositalaridan foydalanish zarur bo'ladi. Depressiya bilan ham shunday: agar odam salbiy hissiyotlar to'planganini sezsa, miyaga yordam berish muhim emasmi?

Antidepressantlar bilan bog'liq asosiy muammolardan biri, ularni giyohvandlar tomonidan euforiya olish maqsadida ishlatishidir. Ammo antidepressantlar bunday maqsadlar uchun unchalik samarali emas. Euforiya ta'sirini olish uchun dozani sezilarli darajada oshirish talab etiladi, natijada miyadagi serotonin miqdori haddan tashqari ko'payib, serotonin sindromi rivojlanadi. Bu holat, qon tomirlarining spazmga tushishi va kutilgan euforiya o'rniga, jiddiy bosh og'rig'ining yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Ba'zi antidepressantlar esa narkotik ta'sir ko'rsatishi mumkin. Masalan, serotoning qaytarib olishni bloklovchi tianepin (tijorat nomi Koapsil) kabi dori vositalari ba'zi hollarda giyohvandlar tomonidan euforiya olish maqsadida in'ektsiya qilib ishlatiladi.

Bundan tashqari, antidepressantlarni qo'llashga aloqador yana bir jiddiy muammo mavjud: agar bemor chuqur depressiya holatida bo'lsa, dastlabki antidepressant qabul qilishlari uni intihorga undashi mumkin. Antidepressantlar, shuningdek, narkotik moddalarning ta'sirini kuchaytiradi, bu esa giyohvandlar orasida qiziqish uyg'otadi. Antidepressantlarning bekor qilinishiga oid sindromi mavjud bo'lib, davolash kursini yakunlaganidan so'ng, undan asta-sekinlik bilan chiqish zarur. Albatta, antidepressantlar turli xil va har bir bemor uchun eng mosini tanlash lozim, chunki ularning aksariyati yon ta'sirlar, shu jumladan, vegetativ tizimga ta'sir ko'rsatishi, asabiylikni kuchaytirishi mumkin. Bundan tashqari, antidepressantlar alkohol bilan mutlaqo mos kelmaydi.

Shu bilan birga, "o'z joniga qasd qilish" bo'yicha miya haqida keng ma'lumotlar mavjud. O'z joniga qasd qilgan odamlarning miyasida "noto'g'ri" nima? Bu masala yanada murakkab. Hozirgi kunda bu holatlar hali to'liq o'rganilmoqda. Yaqinda, besh yoki yetti yil avval, miya serotoniyni pastligi intihorga olib kelishi mumkinligi haqida gipoteza ilgari surilgan edi. Biroq, bugungi kunda yangi tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, bu masala faqat serotoniyni mavjudligi yoki yo'qligi bilan bog'liq emas, balki serotoniyni birinchi va ikkinchi turdagi reseptorlari orasidagi balansning buzilishi bilan bog'liqdir (birinchi tur – tormozlash, ikkinchi tur – qo'zg'alish). Ma'lum bo'lishicha, agar odamda

serotoniyning ikkinchi turidagi reseptorlarga nisbatan ortiqcha faoliyat kuzatilsa, bu odamning impulsiv xulq-atvorini kuchaytiradi va intihor ko'pincha impuls sifatida sodir bo'ladi. Intihorga oid fikrlar odamda muntazam bo'lishi mumkin, ammo uni amalga oshirish uchun ma'lum bir tashqi yoki ichki turtki zarur, ya'ni impuls kerak. Bu esa, demak, xulq-atvor reaksiyalarini boshqaruvchi miyaning muayyan qismlarining (masalan, oldingi korteks va gipokamp) to'liq ishga tushmasligi va ular ichidagi ortiqcha qo'zg'alish bilan bog'liqdir. Shu sababli, serotoniyning ikkinchi turdagi reseptorlari haddan tashqari ko'p bo'lishi bu holatni yuzaga keltiradi. Bundan tashqari, intihor xulq-atvoriga ta'sir qiluvchi boshqa faktorlar ham mavjud, masalan, miya neyropastikligining kamayishi va nervlar o'sish omillarining yetishmovchiligi. Boshqa bir omil esa bosh miya stressga, ayniqsa kortizolga, stressning asosiy gormoni bo'lgan moddaga nisbatan ortiqcha sezgirlikni ko'rsatishi mumkin. Afsuski, Rossiya o'z joniga qasd qilish holatlari bo'yicha yuqori ko'rsatkichlarga ega bo'lib, statistikaga ko'ra, bu ko'rsatkichlar boshqa mamlakatlarga nisbatan juda yuqori. Yaponiyada ham shunga o'xshash vaziyat, ayniqsa, yosh erkaklar o'rtasida o'z joniga qasd qilish holatlari keng tarqalgan (2012-yilgi ma'lumotlar). Bizda esa, har yili yo'l-transport hodisalari tufayli vafot etganlardan ko'ra, o'z joniga qasd qilish sababli vafot etganlar soni ancha yuqori bo'lib, taxminan 15 000 nafar odamni tashkil etadi.

**Serotonin – “baxt gormoni”.** Ammo, avval aytib o'tilganidek, serotonin aslida gormon emas, balki neyromediator bo'lib, u odamda baxtni his qilishdan ko'ra, salbiy his-tuyg'ularni kamaytirishga xizmat qiladi. Serotonin darajasini qanday oshirish mumkin? Eng oddiy va samarali usul bu triptofan, ya'ni serotoniyning prekursorini ko'proq iste'mol qilishdir. Albatta, bu faqat soddalashtirilgan yondashuv bo'lib, triptofan biologik jihatdan faol modda bo'lib, ko'plab oziq-ovqatlar tarkibiga kiradi. O'rtacha inson kuniga 1 g triptofan iste'mol qiladi. Triptofan manbalari orasida eng boylari sut mahsulotlari, loviya, go'sht va baliqdir. Bug'doy va makkajo'xori oqsillarida esa triptofan deyarli mavjud emas. Aksincha, yer yong'og'i va soya triptofan miqdori jihatidan juda boy hisoblanadi.

Shunday qilib, serotonin darajasini oshirish uchun triptofanni to'g'ri va zarur miqdorda iste'mol qilish lozim. Tavsiya etilgan maksimal doza esa kuniga 1–3 gni tashkil qiladi. Triptofan reklamalarda ko'pincha antidepressantlar bilan birga tavsiya qilinadi, ammo uning samarasi ancha past, chunki triptofan ba'zi foydali xususiyatlari bilan bo'g'liq savollarni keltirib chiqaradi, chunki u biologik faol qo'shimcha sifatida qaraladi. Shunga qaramay, triptofanni qabul qilish zararli emas va ba'zan uning foydalari sezilarli darajada bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, triptofan antidepressantlarning ta'sirini kuchaytiradi.

Kimyo mutaxassislari antidepressant preparatlarini ishlab chiqish ustida izlanishlar olib bormoqdalar [6, b. 153]. Ushbu dori-darmonlar dastlab tajribaviy hayvonlar ustida sinovdan o'tkaziladi. Antidepressant ta'sirini aniqlash uchun bir qancha an'anaviy testlar mavjud, masalan, majburiy suzish testi. Sichqonni suvga solib, uning harakatini kuzatishadi. Depressiyaga moyil bo'lmagan hayvon faol tarzda harakat qilib, suzishdan chiqishga harakat qiladi, aksincha, depressiv holatda bo'lgan sichqon esa suvda passiv tarzda yotib, faqat dumi bilan harakat qiladi. Biz, kuzatuvchilar, faol va passiv suzishning nisbati asosida hayvonning depressiv holatini baholaymiz. Bunday tajriba uchun sichqonlarni oldindan depressiyaga solish mumkin: ularni bir nechta bir hujayraga joylashtirib, yaxshi oziqlantirmaslik, tun bo'yi yorug'likni o'chirmaslik, musiqa ovozini kuchaytirish va ularning yoniga mushukni qo'yish. Ikkinchi bir metodika — glyukoza afzalligi testi. Bu usulda sichqonni 10 daqiqa davomida ikki idishdan biri — oddiy suv va shirin suyuqlik bilan to'ldirilgan idishga joylashtiradilar. Sog'lom sichqon odatda shirin suyuqlikni afzal ko'radi, depressiv sichqon esa shirin suyuqlikni ichishdan qochadi, umuman ichmasligi yoki ikkala idishni teng ichishi mumkin. Agar antidepressant samarali bo'lsa, depressiv sichqon yanada faol bo'lib, shirin suyuqlikka intiladi.

Monoaminoksidaza faolligining haddan tashqari kuchayishi noradrenalin, dopamin va serotoning yetishmovchiligi haqida ma'lumot beradi, bu esa depressiya rivojlanishining belgilari sifatida talqin qilinadi. Agar monoaminoksidaza faolligi yetarli darajada past bo'lsa, ortiqcha agressivlik yuzaga keladi. Bu holatda

impulsivlik keskin oshib, shaxs kichik stress sharoitida ham kuchli agressiya ko'rsatishi mumkin, natijada atrofdagilarga jiddiy zarar yetkazishi yoki o'z hayotini izdan chiqarishi ehtimoli ortadi.

**Serotoninning uchinchi ta'siri** — “shovqinni kamaytirish”. Katta miya yarimsharalari po'stlog'i bo'ylab axsonlar axborot signalini uzatishda ishtirok etadi. Agar bu tizimni kompyuter sifatida tasavvur qilsak, axborot kanallardan to'liq o'tadi. Ammo miya jonli bo'lgani uchun, signal doimiy ravishda tarqalib boradi. Bu holatda, avvalo, glutamat uzatmasi haqida gapirish zarur, chunki glutamat — asosiy qo'zg'atuvchi mediator sifatida bu kanallarning shakllanishiga sabab bo'ladi. Signalning tarqalishi esa neyron tarmog'ining nuqsoni emas, balki uning afzalligi hisoblanadi. Ushbu fenomen yordamida ilgari mavjud bo'lmagan yangi axborot kanallarini yaratish imkoniyati tug'iladi. Agar signalning tarqalishi haddan tashqari kuchli bo'lsa, ma'lumotlar yo'qolib ketishi mumkin. Shuning uchun, bu tarqalishni serotonin boshqarib, kanalning yon qo'shimcha yo'nalishlarini sekinlashtiradi, shunda miya “shovqin” qilmaydi. Natijada, serotoninning bu ta'siri miyada nerv jarayonlarining yanada aniqroq va samarali amalga oshishiga yordam beradi. Dopamin fonida axborot tezroq qayta ishlanadi, serotonin fonida esa bu jarayon aniqroq va to'liq amalga oshadi. Shu tarzda, dopamin va serotonin axborot uzatish jarayonida bir-birini mukammal tarzda to'ldiradi.

Serotonin o'zining o'zini to'xtatish jarayonini cheklaydi. Agar biz ikkinchi turdagi serotonin reseptorlari uchun tanlab faoliyat ko'rsatuvchi agonistlarni, masalan LSDni olsak, biz bu tizimni tubdan o'zgartirishi mumkinmiz: biz shu yon kanallarni kuchli tarzda kuchaytirib, miyadagi shovqinni ancha yorqinroq ko'rsatishimiz mumkin, juda ko'p noodatiy psixik ta'sirlar, jumladan gallyutsinatsiyalar paydo bo'ladi. Ma'lumki, LSD-25 (dietilamid liizergin kislota) Albert Xofman tomonidan kashf qilingan, u Shveytsariyaning "Santes" kompaniyasida ishlagan. Ikkinchi Jahon urushi paytida u Shveytsariyada tog'li hududda bo'lib, sporich toksinlaridan turli dorilar tayyorlardi. 1938 yilda LSDni sintez qilgan, 1943 yilda esa modda tasodifan uning qo'lga tushib, terisi orqali

singib ketgan va bu gallyutsinatsiyaga olib kelgan. Bir necha kun o'tgach, u kichik bir dozani o'ziga qasddan qabul qilib, uyiga velosipedda borishni boshlagan. Birinchi gallyutsinatsiya: unga velosipedda Alp tog'laridan uchayotganini ko'rish kabi tuyulgan. Bu hodisa 1943 yil 19-aprelda ro'y berdi va shundan buyon butun dunyo narkomanlari bu kunni Velosiped kuni (Bicycle Day) deb nishonlaydilar. Xofman o'zining LSD va boshqa psixoaktiv moddalar, masalan psilotsibin bilan bog'liq hayotining katta qismini bag'ishlab, "LSD — mening qiyin bolam" nomli kitobini yozdi va 100 yoshdan ortiq umr ko'rdi. LSD dastlab psixoterapevtik protseduralar uchun dori sifatida ishlatilishi mo'ljallangan edi, chunki u juda kuchli tarzda nafaqat sensor tizimlari, balki emotsiyalar va xotira bilan bog'liq nerv jarayonlarini qo'zg'atadi.

#### **4.6. Glutamin kislotasi (glutamat)**

Tarixan, birinchi bo'lib aniqlangan mediatorlar asetilxolin va monoaminlar bo'lgan. Bu, ularning periferik nerv tizimida keng tarqalganligi bilan izohlanadi (xususan asetilxolin va noradrenalin uchun). Biroq, ular markaziy nerv tizimida eng ko'p uchraydigan mediatorlar emas:

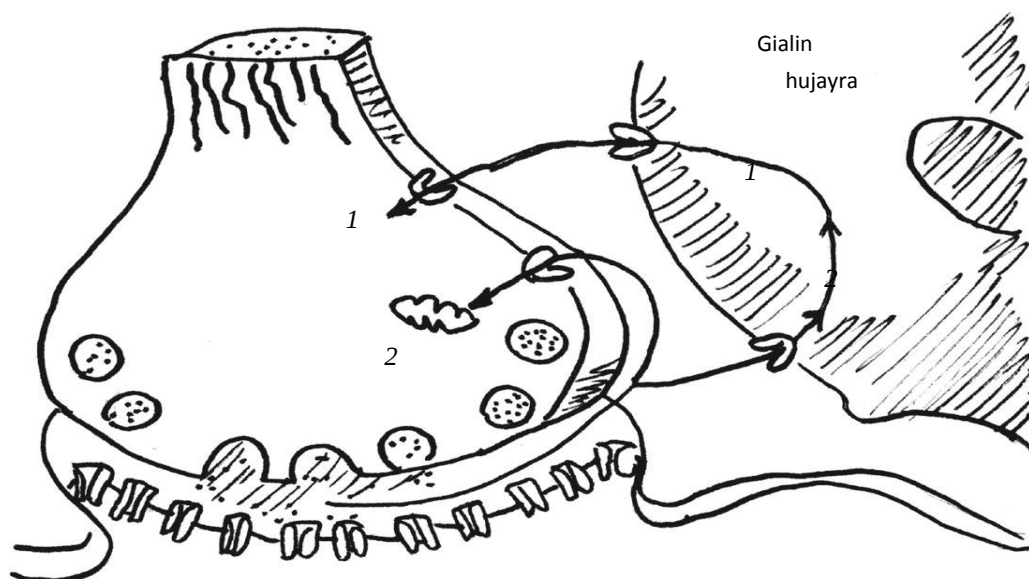
- glutamin kislotasi — taxminan 40 % neyronlar;
- GAMK — taxminan 40 % neyronlar;
- asetilxolin — taxminan 5 % neyronlar;
- noradrenalin — 1 % dan kam;
- dofamin va serotonin — 1–2 %;
- histamin, glisin, adenosin, peptidlar va boshqa mediatorlar — 10–13 %.

Juda yuqori foiz (taxminan 80 %) bosh miya va orqa miya hujayralari mediator sifatida aminokislotalarni (uyg'otuvchi aminokislotalar) ishlatadi, bu

aminokislotalar sezgilar, harakatlar va boshqa signallarni neyron tarmoqlari bo'ylab tezkor ravishda yetkazib beradi. Shunday qilib, aminokislotalar tezkor axborot uzatishni ta'minlaydi, monoaminlar va asetilxolin esa umumiy motivatsion va emosional muhitni shakllantiradi, shuningdek, uyg'onish darajasini boshqaradi. Bundan tashqari, miyaning faoliyatini boshqarishning "sekin"roq mexanizmlari mavjud bo'lib, ular neuropeptidlar va gormonlar orqali markaziy nerv tizimiga ta'sir qiladi. Monoaminlarning sinteziga nisbatan aminokislotalar mediatorlarini ishlab chiqarish hujayra uchun oddiyroq jarayon bo'lib, ularning kimyoviy tuzilishi ham soddaroqdir. Ushbu guruh mediatorlari sinaptik ta'sirlarning aniqroq xususiyatlari bilan ajralib turadi: ma'lum bir modda yoki uyg'otuvchi (glutamin va asparagin kislotalari) yoki tormozlovchi (glisin va gamma-aminomasal kislotalari — GAMK) xususiyatlarga ega bo'ladi. Aminokislotalar agonistlari va antagonistlari markaziy nerv tizimida asetilxolin va monoaminlarning [7, b. 162] agonistlari va antagonistlaridan ko'ra aniqroq va prognozlash mumkin bo'lgan ta'sirlarni yuzaga keltiradi. Biroq, glutamat yoki GAMK tizimlariga ta'sir qilish, ko'pincha, butun markaziy nerv tizimida kengroq va chigal o'zgarishlarga olib keladi, bu esa o'z navbatida qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi.

Markaziy nerv tizimining asosiy uyg'otuvchi mediatorlari glutamin kislotalari hisoblanadi. Nerv to'qimasidagi glutamin kislotalari va uning prekursorlari bo'lgan glutamin o'rtasidagi o'zaro transformatsiyalar 4.10-rasmda aks etgan. Oziq-ovqatda mavjud bo'lgan aminokislotalar — eng keng tarqalgan bo'lib, oziq-ovqatdagi va tanamizdagi oqsillarda mavjud, kuniga 5-10 gramm iste'mol qilinadi. Suvli eritma ionlashgan shaklda bo'lib, manfiy zaryadlangan glutamat qoldig'ida mavjuddir.

Sintez uchun alfa-ketoglutarat kislotalari (g'lukozaning Krebs tsiklida oksidlanishining o'rta mahsuloti, mitoxondriyalarda katta miqdorda hosil bo'ladigan modda) hamda oziq-ovqat orqali olinadigan har qanday aminokislotalar amin guruhini va aminotransferazlar guruhiga mansub fermentlarni talab qiladi.

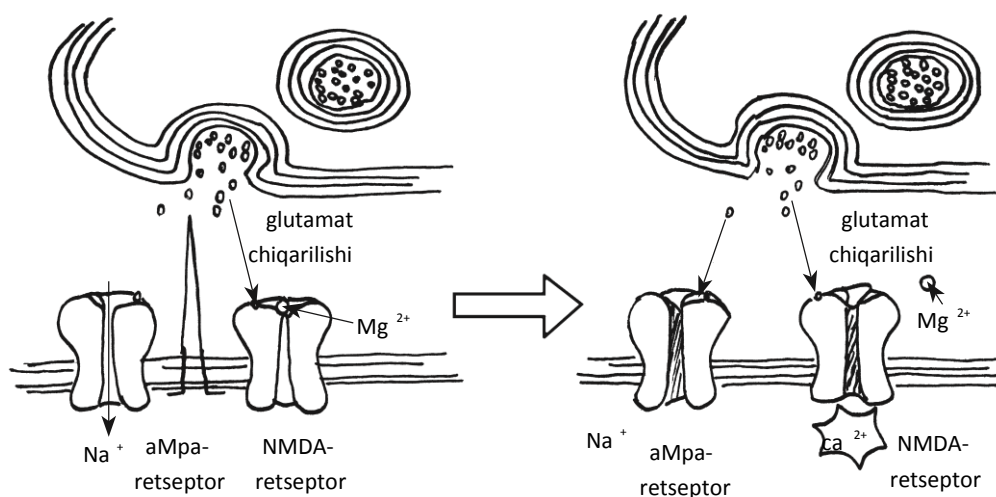


rasm: 4.10. glutamik kislota va uning oldingi glutamin sintez qilish sxemasi:

1-glutamin; 2-glutamat;

Glutamat sintezlangach, u vezikulalarga saqlanadi va aksiyon potentsiali kelganda sinaptik yoriqqa chiqariladi, bu esa retseptorlarga ta'sir qilib, EPSP (ekspozitsion postsinaptik potentsial)ni keltirib chiqaradi. Glutamatni bevosita miya ichiga (shu jumladan, miya bo'shliq hududlariga) yuborish, markaziy nerv tizimining qo'zg'alishini hamda titroq holatini yuzaga keltiradi. Glutamat, post-sinaptik membranadagi retseptorlarga ta'sir qilishdan tashqari, ta'mni qabul qiluvchi hujayralarga ham ta'sir ko'rsatadi — bu tilning ta'm retseptorlari (oqsil ta'mi). Shuningdek, maxsus hujayralar mavjud bo'lib, ular shirin, achchiq, kislotali, sho'r va glutamat kabi moddalarni qabul qiladi. Ularning membranalarida tegishli moddalarga mos keladigan retseptor oqsillari joylashgan. Bu retseptorlarning faollashuvi  $\text{Ca}^{2+}$  ionlarining hujayraga kirib kelishiga, glutamatning (mediator sifatida) ajralishiga va ta'm nerv tolalarida (VII va IX nervlar) aksiyon potentsiali yuzaga kelishiga olib keladi. Bugungi kunda glutamatning uchta ionotropik retseptori va kamida beshta metabotropik retseptori aniqlangan. Ularning barchasi EPSPni yuzaga keltiruvchi mexanizmni ishga soladi.

Metabotropik retseptorlar (mGluR1, mGluR2 va boshqalar) cAMP va boshqa bir qator ikkilamchi vositachilar orqali ta'sir qiladi. Ionotropik retseptorlar esa, ularning agonistlariga qarab nomlanadi (rasm 4.11): NMDA-reseptorlari (agonisti N-metil-D-aspartat), AMPA-reseptorlari (agonisti amino-gidroksi-metil-izoksazol-propionovaya kislotasi). Har bir retseptor turi EPSPning shakllanish tezligi va  $\text{Na}^+$  ionlaridan tashqari  $\text{Ca}^{2+}$  ionlarini o'tkazish xususiyatlari bilan farq qiladi.  $\text{Ca}^{2+}$  esa ikkilamchi vositachi sifatida ta'sir ko'rsatib, yaqin atrofdagi post-sinaptik membranani va butun post-sinaptik hujayrani modifikatsiyalashi mumkin.



rasm: 4.11. AMPA va NMDA retseptorlarining ishlash sxemasi.

NMDA-reseptorining ion kanali  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  ionlariga o'tish imkoniyatini yaratadi, bu esa uni nikotinik retseptor bilan bir xil funksional xususiyatlarga ega qilishini ko'rsatadi. Dam olish potentsiali holatida ushbu kanaldan natriy va kaltsiy ionlarining o'tishi mumkin, ammo bu oqimlar  $\text{Mg}^{2+}$  ionlari tomonidan bloklanadi, bu holat odatda sinaps faoliyatining bir muddatdan keyin yuzaga keladi. Neyron membranasini taxminan  $-40$  mV darajasiga depolyarizatsiya qilish bilan magniy ionlari kanaldan chiqarilib, retseptor faollashadi. Bu jarayon asosan boshqa glutamatga bog'liq (He-NMDA) retseptorlarining ishga tushishi bilan yuzaga keladi. "Magniy bloklari"ni qayta tiklash jarayoni ko'p vaqt, hatto bir necha soat davom etishi mumkin, va shu davr

mobaynida sinapsda yuqori darajada faollik saqlanib qoladi. NMDA-reseptor kanallarining blokirovka qilinishi (masalan, ketamin, dizotsilpin va boshqalar yordamida) ion oqimlarini to'xtatadi, lekin ba'zi holatlarda blokada mustahkam tarzda o'rnatilib, preparat kanalning ichki yuzasiga mustahkam bog'lanadi; boshqa holatlarda esa blokada potentsialga bog'liq tarzda harakat qilib, preparat molekulalari  $Mg^{2+}$  ionlari kabi kanalni depolyarizatsiya qilganda kanaldan chiqib ketadi.

Oxirgi usul klinik qo'llanishda eng istiqbolli deb hisoblanadi. NMDA-reseptori orqali  $Na^{+}$  va  $Ca^{2+}$  ionlarining hujayraga kirishi nafaqat eksitator postsinaptik potentsialni (EPSP) keltirib chiqaradi, balki post-sinaps hujayrasining sitoplazmasida ko'plab metabolik jarayonlarni faollashtiradi, chunki kaltsiy ionlari turli ichki fermentlarning faoliyatini, jumladan ikkilamchi vositachilarning sintezini boshqaradi. Agar bu mexanizm haddan tashqari faollashsa, xavf tug'ilishi mumkin: agar kanallar uzoq vaqt davomida ochiq qolsa, hujayraga juda ko'p  $Ca^{2+}$  kiradi va ichki fermentlarning ortiqcha faollashuvini keltirib chiqaradi. Bu esa metabolik jarayonlarning tezlashishiga, neyronning shikastlanishiga va hatto o'lishiga olib kelishi mumkin. Bunday ta'sir glutamatning neyrotoksik ta'siri deb ataladi va bu holat nerv tizimining haddan tashqari rag'batlanishi, ayniqsa, kaltsiy ionlarining ichki transporti va bog'lanishidagi tug'ma buzilishlarga ega bo'lgan individlarda jiddiy xavf tug'diradi.

Kamdan-kam hollarda, ovqat orqali qabul qilingan glutamatning neyrotoksik ta'siri kuzatilishi mumkin. Glutamat qon va asab to'qimalari o'rtasidagi to'siqni qiyinlik bilan o'tsa-da, ba'zi joylarda, masalan, gipotalamusda va to'rtinchi bo'shliq pastki qismida (rombovid yama) markaziy asab tizimiga kirishi mumkin. Bundan tashqari, glutamat oziq-ovqat sanoatida keng qo'llaniladi, ta'm beruvchi qo'shimcha sifatida (go'sht ta'mini beruvchi) va ko'plab oziq-ovqat konsentratlarida mavjud. Shuningdek, ba'zi Sharqiy ziravorlar, masalan, dengiz karamidan tayyorlangan ziravorlar glutamatga boy bo'ladi. Yapon taomlarining bir nechta taomini iste'mol qilgan odam bir vaqtning o'zida 10–30 gramm glutamatni

organizmiga olishi mumkin. Natijada bu organizmda uzun bo'yin miya markazlarining faollashuviga, qon bosimining ortishiga va yurak urishining tezlashishiga olib keladi.

Bu holat salomatlikka jiddiy xavf tug'diradi, chunki yurak xurujiga yoki infarktgacha olib kelishi mumkin. Og'ir holatda, neyronlar kaltsiy bilan haddan tashqari to'yinganidan so'ng mahalliy nobud bo'lishi sodir bo'ladi. Bunday neyrodegeneratsion jarayonlar mikrostroke shaklida rivojlanadi.

Glutamat markaziy nerv tizimida keng tarqalgan asosiy mediator hisoblanadi va uning agonistlari hamda antagonistlarining ta'siri miya tizimlarining turli qatlamlarini qamrab oladi, ya'ni ular juda keng tarqalgan va umumlashtirilgan ta'sirga ega. Agonistlarni tatbiq etish natijasida miya faoliyatining sezilarli darajada kuchayishi yuzaga keladi, bu esa ba'zan mushtlashishlarga olib kelishi mumkin. Ayniqsa, kaion kislotasi – Yapon dengizidagi alga yosunidan olingan toksin, katta dozada glutamatnergik neyronlarning degeneratsiyasini keltirib chiqaradi.

Glutamin kislotasining antagonistlari normal sharoitda miya faoliyatini to'xtatuvchi ta'sir ko'rsatadi va markaziy nerv tizimidagi patologik faollikni selektiv ravishda kamaytirishi mumkin. Ushbu guruhdagi preparatlar epilepsiya, parkinsonizm, og'riq sindromlari, uyqusizlik, tashvish, ba'zi depressiya turlari, jarohatlar va hatto Alzheimer kasalligi kabi holatlarda samarali hisoblanadi. Biroq, glutamat retseptorlari antagonistlarining raqobatdosh preparatlari hali klinik amaliyotda qo'llanilmagan, chunki ularning ta'siri juda keng qamrovli va turli tizimlarga ta'sir ko'rsatadi. Eng istiqbolli yo'nalish ion kanallarini blokirovka qiluvchi preparatlar bo'lib, ular kanal bilan juda mustahkam bog'lanmasdan ta'sir qiladi (masalan, amantadin, budipin, memantin).

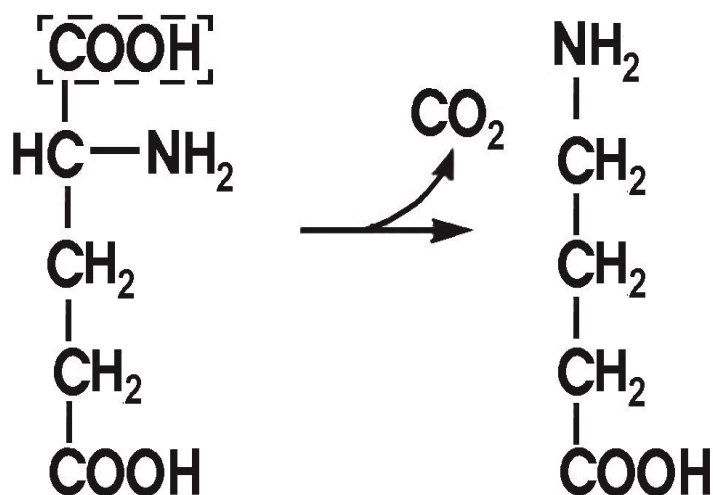
**Ketamin (sinonim – kalipsol)** klinikada kuchli og'riqni yengillashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi va tez narkozni ta'minlaydi. Ketaminning yon ta'siri – gallyutsinatsiyalarning paydo bo'lishidir. Fenitsiklidin bu guruhdagi

ikkinchi dori bo'lib, u avval og'riqni yengillashtirish uchun ishlatilgan, ammo keyinchalik narkotik sifatida qo'llanila boshlagan. Fenitsiklidinning ta'siri o'ziga xos: kichik dozalarida u eyforiya va karilikni yuzaga keltiradi, nutq va harakatlar muvofiqligini buzadi. Doza oshganda ko'rishning xiralashishi yuzaga keladi, ammo vizual gallyutsinatsiyalar (LSDdan farqli o'laroq) kam uchraydi, aksincha, sezgi va ta'sirlar bo'yicha buzilishlar ko'proq kuzatiladi. Narkotikning ta'siri odatda bir necha soat davom etadi, lekin katta dozada – bir necha kun yoki haftalar davom etishi mumkin. "Yomon sayohatlar" ehtimoli juda yuqori – 50-80%. Ko'pincha g'azablanish va depressiya kabi ruhiy holatlar rivojlanadi, bu esa tibbiy aralashuvni talab qiladi.

Glutamin kislotasining inaktivatsiyasi asosan astrotsitlar (gliyal hujayralar) tomonidan amalga oshiriladi, keyinchalik u glutamin, asparagin kislota va GABA ga aylantiriladi. Asparagin kislota (aspartat) ham markaziy nerv tizimida kirituvchi vositachining funksiyasini bajaradi. Kimyoviy tarkibi jihatidan u glutamin kislotasiga juda yaqin bo'lib, xuddi shu retseptorlarga ta'sir qiladi.

#### **4.7. Gamma-aminomayiz kislota.**

Gamma-aminomayiz kislota (GaMK) (4.12-rasm) — oziq-ovqat tarkibiga kirmaydigan, oqsillar tarkibida ishtirok etmaydigan, organizmda to'liq sintezlanadigan aminosiklotadir; GaMK, glutamin kislota singari, hujayra ichidagi moddalar almashinuvi jarayonlarida (glukoza fermentativ parchalanishi) muhim ahamiyatga ega. Uning faqat ozgina qismlari mediator sifatida faoliyat ko'rsatadi. Ushbu jarayonda, GaMK glutamin kislotasidan bevosita presinaptik tugunlarda shakllanadi, so'ngra u vezikulalarga transportlanib, sinaptik bo'shliqqa chiqariladi.



rasm: 4.12. glutamat GAMK sintezi sxemasi.

Markaziy nerv tizimida GAMK (gamma-aminomoyi kislotasi) glutamat kislotasi bilan teng darajada tarqalgan bo‘lib, u asosan kichik neyronlar tomonidan signal uzatish jarayonini tormozlashda mediatori sifatida ishlaydi. Tormozlanish mexanizmlari, asosan, GAMK-ergik hujayralarning faoliyati orqali amalga oshiriladi. Shuningdek, ba'zi markaziy nerv tizimi hududlarida GAMK-ni mediatori sifatida ishlatadigan yirik neyronlar ham mavjud: Purkinje hujayralari (miya xaltasi) va qorong'u to'plamdagi hujayralar, bu hujayralar bosh miya harakat markazlarida muhim rol o'ynaydi. GAMK sinaps oraliqdan ajralib, tegishli GAMK-a va GAMK-b retseptorlariga ta'sir qiladi. Birinchi turdagi retseptor post-sinaptik, ionotropik sifatida tasniflanib, post-sinaptik membranada joylashgan  $\text{Cl}^-$  kanallarini ochib, besh protein subyunitidan tashkil topadi. Ikkinchi turdagi retseptor esa, ham post-ham presinaptik, metabotropik bo'lib,  $\text{K}^+$  kanallari bilan bog'lanadi va mediatorlarning ekzotsitozini inhibe qiladi.

**GAMK-a** retseptorlari ancha chuqur o'rganilgan bo'lib, uning agonistlari (eng ko'p barbituratlar va benzodiazepinlar) klinikada muhim ahamiyatga ega. GAMK-a retseptorlari antagonistlari bo'lgan bikukulin va pikrotoksin juda kuchli zaharlardir, ular kramp keltirib chiqaradi. Bunda bikukulin (dimyanxo'roqlar oilasiga mansub o'simliklar toksini) raqobatlashuvchi antagonist sifatida GAMK retseptoriga bog'lanish joyini bloklaydi. Pikrotoksin esa raqobatlashmaydigan

antagonist bo'lib, Cl<sup>-</sup> kanalining ishlashini to'xtatadi. GAMK-a retseptorining tuzilishi murakkab bo'lib, mediatorni bog'laydigan faol markazdan tashqari, boshqa moddalar bilan bog'lanish joylari ham mavjud. Eng mashhur bog'lanish joylari orasida barbituratlar va benzodiazepinlar mavjud bo'lib, ular Cl<sup>-</sup> kanallarining ochilish vaqtini uzaytirib, GAMK'ga nisbatan agonistik ta'sirlar hosil qiladi. Bu esa, benzodiazepinlar va barbituratlarning klinikada tinchlantiruvchi (sedativ), tranqvilyator, epilepsiyaga qarshi, uyquga yordam beruvchi va narkoz vositalari sifatida keng qo'llanilishiga imkon yaratadi. Ko'pincha bitta dori vositasi turli dozalar bilan bu ta'sirlarni keltirib chiqaradi.

Barbituratlar XIX asrning oxirlarida kashf etilgan va ular barbitur kislotasidan hosil qilingan birikmalardir, bu birikmalar tsiklik struktura va ichida oltita atomli halqa bilan ajralib turadi. Ularning nomlarida odatda -al suffiksi qo'llaniladi. Barbituratlar miyaning barcha bo'limlariga ta'sir qilib, umumiy siqilish jarayonini yuzaga keltiradi. Shuning uchun ular narkoz uchun (geksenal), shuningdek, og'ir epilepsiya shakllari uchun (fenobarbital, benzonal) keng qo'llaniladi. Barbituratlar-uquvchilar (barbital, nembital) hozirda kamroq qo'llaniladi, chunki ularning ta'siri tabiiy uyqudan farq qiladi (paradoksal bosqichning kamayganligi). Bunday uyqudan so'ng zaiflik, reaksiyalar tezligini pasayishi va harakatlar koordinatsiyasining buzilishi kuzatilishi mumkin[7, b. 168]. Barbituratlarni uzoq muddat ishlatish qaramlikni keltirib chiqaradi, bu esa bekor qilish sindromi, insomniya, xavotirlik va og'ir hollarda, aldanish va kramp shaklida namoyon bo'ladi. Barbituratlarni alkogol bilan birgalikda qo'llash ularning ta'sirini kuchaytiradi, bu esa ortiqcha dozaga olib kelishi mumkin va nafas olishning to'xtashiga sabab bo'ladi.

Epileptik markaz doimiy ravishda rag'batlantirilgan hudud bo'lib, miyaning umumiy tormozlanishidan ko'ra, epileptik markazdagi neyronlarning faolligini selektiv ravishda pasaytirish optimal yechim hisoblanadi. Epileptik faollikning sabablari har xil bo'lishi mumkin: bosh miyaning jarohatlari, qon ketishlari, bosh miyada bosimning ortishi yoki tormozlovchi interneuronlarning

lokal o'limi va rivojlanishining buzilishi. Epileptik markazdan qochgan nerv faolligi miya bo'ylab tarqalib, tutqanoqni yuzaga keltiradi. Katta va kichik tutqanoqlar farqlanadi. Katta tutqanoqda ongni yo'qotish, yiqilish va tonik kramp (butun mushaklarning kuchlanishi, nafas olishning to'xtashi, tana egilishi, tilni chaynash, 20–30 soniya davom etadi) kuzatiladi. Tonic kramp klonik (ritmik bosh va oyoqlarning tebranishi, 1-2 daqiqa davom etadi) bilan almashtiriladi. Kramp to'xtagandan so'ng, ongni tiklash jarayoni tezda amalga oshmaydi.

Kichik tutqanoqliklar paytida ongning qisqa muddatli (bir necha soniya davom etadigan) yo'qolishi sodir bo'ladi. Ushbu holatda odam oldingi pozitsiyasini (o'tirgan, turib turgan yoki yurgan holatni) saqlab qolishi mumkin, ammo ko'p hollarda nima sodir bo'lganini anglamaydi. Atrofdagilar bunday tutqunlikni bemorning suhbatdan ajralib qolishi, qo'lidan buyumning tushishi yoki yuzining "qarib qolishi" orqali sezishlari mumkin. Elektroensefalogrammada bu davrda xos "spayk-to'lqin" ko'rinadi, bu yuqori amplitudali tez va sekin to'lqinlarning o'zaro almashinishidir. Epilepsiyaning og'ir oqibatlariga "epileptik og'ishlar" deb ataluvchi holatlar ham kiradi — bu ongning qorong'ilashishi, ko'rish va eshitish halusinatsiyalari va xayolotlarning namoyon bo'lishi bilan bog'liq. Harakat faolligi saqlanib qoladi, ammo ruhiy tajribalar ta'sirida bemor agressiv harakatlarga yo'l qo'yishi mumkin. Ko'plab bemorlarda kayfiyatning o'zgarishlari (disforiya) sodir bo'ladi — bu holatlarda asabiylashish, g'azab, tanqidchilik yoki aksincha, ruhiy tetiklik va xushchaqchaq holatlar kuzatiladi. Sumrak holatlari va disforiya epileptik tutqunlikning muqobil ifodalari sifatida qaralib, ular to'plangan patologik qizg'inlikni "boshqarish" uchun imkon yaratadi.

Epilepsiyaning yengil shakllarida psixik o'zgarishlar deyarli sezilmaydi, tutqunliklar esa kamdan-kam uchraydi (yilda bir martadan ko'p emas). Og'ir shakllarda esa kuniga 5-10 marta kuchli tutqunliklar kuzatilishi mumkin. Ayniqsa og'ir holatlarda kasallikni farmakologik dori-darmonlar yordamida yengillashtirib bo'lmaydi, shuning uchun oxirgi choralar sifatida epileptik faollik markazini jarrohlik yo'li bilan olib tashlash zarurati tug'iladi (hatto yarimsharni butunlay olib

tashlashgacha). Yaqinda, epilepsiya bilan ogʻrigan bemorlarning holatini yengillashtirishda GAMK agonistlari (benzodiazepinlar) va glutamat kislotasining antagonistlari (lamotrijin)ni birgalikda qoʻllash samarali deb hisoblanmoqda. Bu usul asab tizimi holatini ikki jihatdan tuzatadi: bir tomondan toʻxtatuvchi jarayonlarni kuchaytiradi, boshqa tomondan esa ragʻbatlantiruvchi jarayonlarni zaiflashtiradi. Bunday yondashuv yon taʼsirlarni minimallashtirishga yordam beradi, bu esa yengil shakldagi epilepsiya bilan ogʻrigan bemorlarning ish faoliyatini saqlashda juda muhimdir.

#### **4.8. Gistamin, Asparagin kislotasi, Glitsin, Purinlar.**

**Gistamin** — monoaminlar oilasiga mansub yana bir birikmadir. Ushbu moddadan organizmda oziq-ovqat aminosidi boʻlgan gistidin ajralib chiqadi. Gistaminni mediator sifatida ishlatadigan neyronlar markaziy nerv tizimining kichik bir hududida — orqa gipotalamusda joylashgan, lekin ularning nerv tolalari butun tizim boʻylab keng tarqalgan. Gistaminning taʼsiri natijasida uygʻonish jarayoni osonlashadi, harakat va jinsiy faoliyatni ragʻbatlantiradi, ogʻriq sezuvchanligi kamayadi va ovqatlanishga boʻlgan xulqiy munosabat susayadi. Klinikada gistamin antagonisti sifatida koʻpincha antihistamin preparatlar (dimehidrol, fenkarol, diazolin, tavegil, suprastin va boshqalar) ishlatiladi. Ularning qabul qilinishi nerv tizimining faolligini susaytirishi, uyquchanlik va sedatsiya taʼsirini keltirib chiqarishi mumkin [10, b. 162]. Asparagin kislotasi (oziq-ovqatda uchraydigan, oʻzgartiriladigan aminosid) glutamin kislotasiga oʻxshash boʻlib, xuddi shu retseptorlarga taʼsir qiladi. Bu mediator nisbatan kam uchraydi. Misol uchun, orqa miyaning hayajonlantiruvchi interneuronlarida asparagin kislotasi koʻp miqdorda boʻlib, turli reflekslar va reaksiya turlarini boshqarishda muhim rol oʻynaydi. Asparagin kislotasi pastki oliva deb ataladigan oʻziga xos yadrolarda yuqori konsentratsiyaga ega boʻlib, bu yadrolar miya jigariga yoʻnaltirilgan oʻrmalovchi tolalar uchun mediator sifatida xizmat qiladi. Bu tolalar korteksga kirgach, Purkinje hujayralarida sinapslar hosil qilib, ularning faoliyatini

modulyatsiya qiladi. Ushbu sinapslarning faoliyati ikkilamchi vositachilar tizimi orqali metabolik o'zgarishlarga olib kelib, bir necha soat davomida parallel tolalar va Purkinje hujayralarining dendritlari orasidagi sinapslar samaradorligini pasaytiradi. Bu hodisa uzoq muddatli depressiya (LTD) deb ataladi va motorli o'rgatish jarayonlarida muhim ahamiyatga ega. Pastki oliva shikastlanganida yangi harakat ko'nikmalarini o'zlashtirish jarayoni sezilarli darajada qiyinlashadi.

**Glitsin** — o'zgartiriladigan oziq-ovqat aminosidi bo'lib, u asosan inhibitiv mediator sifatida ishlaydi, lekin GABK (gamma-aminobutir kislotasi)ga nisbatan kamroq uchraydi. Glitsinergik neyronlarning asosiy funktsiyasi — motonevronlarning kollaterallaridan kelgan impulslarga javoban, o'z aksinlari orqali motonevronlarni tiqib, ularning haddan tashqari hayajonlanishining oldini olishdir. Glitsin o'z mediator faoliyatini orqa miyaning ventral bo'lagida joylashgan qora modda, shuningdek, til va uchinchi nervlarning motor yadrolarida amalga oshiradi [7, s. 175].

Bir qancha glitsinergik neyronlar o'rtacha miya va uzun miya retikulyar yadrolarida ham mavjud. Glitsin retseptorlari faqat bir turda bo'lib, u ionotropik xususiyatga ega. Uning kanallarini maxsus blokirovka qiluvchi modda — strixnin, tropik chilibukhi daraxtining alkaloidi hisoblanadi. Katta dozalarda bu moddalar motonevronlarni haddan tashqari rag'batlantirib, kuchli fitralar va nafas olishning yomonlashishiga olib keladi. Kam dozalar (0,01 g gacha) esa tez charchoq, gipotoniya, mushak atoniyasini va falaj holatlarini davolashda tonusni oshiruvchi vosita sifatida qo'llaniladi. Shuningdek, uchta keng o'rganilgan ionotropik oqsil-retseptorlari — glitsin, nikotinin va GAMK — o'xshash birinchi tuzilishga ega ekanligi, ularning evolyutsion jihatdan o'xshashligini va mos keluvchi genlarining yaqinligini ko'rsatadi. Toza glitsin, bosh miya poyasidagi neyronlar faoliyatini tinchlantiruvchi (sedativ) preparat sifatida, xususan, infarkt xavfini kamaytirishda samarali vosita bo'lib xizmat qiladi. Glitsin, shuningdek, abstsitensiya sindromining alomatlarini, ya'ni depressiya, asabiylashish, uyqusizlik va kichik titrashlar kabi

motor buzilishlarini kamaytiradi, bu esa uni surunkali alkogolizm bilan kasallangan bemorlarni davolashda qo'llash imkonini beradi.

**Purinlar (asosan adenosin)**, shuningdek, AMF, ADf va ATF — maxsus purin retseptorlariga ta'sir etuvchi agonistlardir. Bu retseptorlar turli turlarga bo'linib, A1-retseptorlari alohida ahamiyatga ega. Ular metabotropik bo'lib, asosan presinaptik joylashuvga ega va adenilatsiklazani inhibe qiladi, bu esa mediatorlar chiqarilishini kamaytiradi. Purin tizimining biologik roli, miya faoliyatining uzoq va intensiv yuklanishi jarayonida paydo bo'ladigan AMF bilan bog'liq bo'lib, AMF (ATF parchalanishining mahsuloti) sinapslarning faoliyatini sekinlashtiradi, markaziy asab tizimini ekstremal holatlardan himoya qilish vazifasini bajaradi. A1-retseptorlarining blokatorlari ko'plab mediator tizimlarini va butun miya faoliyatini faollashtiradi. Bunday ta'sir mexanizmiga ega bo'lgan moddalar orasida kofein, teofillin va teobromin mavjud. Ular qahva, choy, kakao, shokolad va kolali yong'oqlarda (shuningdek "kola" ichimliklarida) mavjud. Kofein farmakologik jihatdan psixomotor stimulatorslar sinfiga kiradi va aksariyat kishilarda aqliy va jismoniy ish qobiliyatini oshiradi, charchoqni bartaraf etadi, uyquni kamaytiradi va yurak faoliyatini kuchaytiradi. Doimiy kofein iste'moli purin retseptorlarining miqdorini oshiradi, shuningdek kofeindan voz kechish adenilatsiklazing faoliyatini sezilarli darajada susaytirib, depressiya va uyquchanlikni keltirib chiqarishi mumkin. Kofein, analgetiklar bilan birgalikda, askofen va tsitramon kabi preparatlar tarkibida mavjud.

#### 4.9. Peptidlar.

**Peptidlar** — ikki yoki undan ortiq aminokislotalardan tashkil topgan bir qator moddalardan iborat oiladir. Ularning birinchi aniqlangan vakili P moddasidir (Inglizcha "powder" — kukun), bu modda orqa miya kukunidan olingan. Ushbu peptid 11 aminokislota qoldig'idan tashkil topgan. Uning qon tomirlariga juda kichik miqdorda kiritilishi qon tomirlarini kengaytirib, ichaklarda spazmni yuzaga keltiradi

(reseptorlar silliq mushak hujayralarida joylashgan). P moddasini orqa miya gangliyalari neyronlari ishlab chiqaradi, bu neyronlar og'riq sezgirligini qabul qilish bilan bog'liqdir. Ushbu modda orqa miya orqa qismidagi presinaptik tugunlarda va teridagi sezgir nerv uchlarida ham mavjud. Orqa miya orqa tugunlarida P moddasining glutamat kislotasi bilan birgalikda haqiqiy mediator sifatida ishlashi, signalni qora moddaga uzatishi ko'rsatilgan. Terida esa u gormonlarga o'xshash faoliyatni bajaradi va yallig'lanish jarayonlarini keltirib chiqaradi. P moddasini ba'zi interneuronlar ham ishlab chiqaradi, bu holatda esa u presinaptik uchlarda boshqa mediatorlar (masalan, GAMK) bilan birga mavjud. Eng ko'p o'rganilgan peptid mediatorlari opioid peptidlaridir. Ushbu peptidlar nomini opiumdan olgan bo'lib, opium — *Papaver somniferum* makasidan ajratilgan modda, og'riqni kamaytirish va eforik ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega. Opium ta'siri ostida dozaning ortishi bilan og'riqni kamaytirish, tinchlanish va uyqu holatiga kirish kuzatiladi. 1803-yilda opiumning asosiy faol moddasi ajratilib, morfin deb nomlandi. Morfinning og'riqsizlantiruvchi ta'siri orqa miya orqa tugunlarida amalga oshiriladi, eforik ta'sirlar esa gipotalamus orqali, bu markazda ijobiy hissiyotlar joylashgan. Uyqu holati esa markaziy asab tizimi strukturalarining umumiy tiqilishi bilan bog'liqdir. Morfinning juda yuqori dozasi nafas olishni to'xtatishi mumkin.

1970-yillarda morfinning reseptorlari — opioid reseptorlari aniqlangan. Bir necha yil davomida ularga yopishuvchi endogen mediatorlarni izlash jarayoni olib borildi. Nihoyat, ular peptid tabiatidagi moddalarga (opioid peptidlari) mos kelishini ko'rsatdi. Hozirda ular tuzilishga ko'ra, endomorfinlar (4 aminokislota), enkephalinlar (5 aminokislota), endorfinlar (10 va undan ko'p aminokislota), dinorfinlar (8 va undan ko'p aminokislota) sifatida ajratiladi. Barcha opioid peptidlari ikki umumiy xususiyatga ega: ular tirozindan boshlanadi va tirozinga yaqin joyda (bir yoki ikki aminokislota orqali) fenilalanin joylashgan.

Holat murakkablashdi, chunki opioid peptidlari kamida uch xil reseptorga ta'sir qilishlari aniqlangan ( $\mu$ ,  $\delta$  va  $\kappa$ ), shu bilan birga morfin faqat birinchi reseptorga agonist sifatida ta'sir qiladi. Endomorfinlar  $\mu$ -reseptorlarga,

enkephalinlar delta-reseptorlarga, dinorfinlar esa kappa-reseptorlarga eng tanlab ta'sir qiladi. Bu reseptorlarning birlamchi tuzilishi 50-70% gacha o'xshash bo'lib, ularning barchasi (albatta, har xil darajada) og'riqsizlantiruvchi, eforik va tiqilish ta'sirlariga ega. Peptid mediatorlarning (shu jumladan, opioidlar) sintezi boshqa mediatorlarga nisbatan ancha murakkabroq jarayon. Bu jarayonda ribosomalar avval oqsil-predshestvennikni qurib, maxsus fermentlar yordamida zarur qismlarni ajratib chiqaradi. Shunda birgina oqsil bir nechta mediator-peptidni o'z ichiga olishi mumkin.

Opioidlarning markaziy asab tizimidagi asosiy ta'sir mexanizmi — presinaptik darajadagi mediatorlar ajralishini tiqish. Buni orqa miya orqa qismidagi og'riq sezgichlarining misolida ko'rib chiqamiz. Enkephalinlar presinaptik reseptorlarga bog'lanib, asosiy sinapsning faoliyatini ikki yo'l bilan susaytirishi mumkin. Birinchidan, ular adenilatsiklaza faolligini pasaytiradi va cAMP ishlab chiqarishni kamaytiradi; ikkinchidan, fosfolipaza orqali ta'sir ko'rsatib, kationli kanallarning ochilishini qo'llab-quvvatlaydi; natijada,  $Ca^{2+}$ -kanallarining faoliyati kamayadi, chunki bu faollik cAMP miqdori va membranadagi potentsialga bog'liq. Kiruvchi kaltsiy miqdori kamayib, bu esa glutamat va P moddasining vezikulalarini chiqarishni pasaytiradi va og'riqning uzatilishini susaytiradi.

Opioidlar shu mexanizm orqali boshqa mediatorlar — monoaminlar va aminokislotalarning ajralishini ham tiqishlari mumkin. Shva yadrolarida ular GABAergik uzatishni susaytirib, serotoniy neyronlarining faoliyatini oshiradi, shu bilan birga enkephalinlar ta'sirida bu neyronlar faollashadi va og'riqning orqa miya orqali uzatilishini susaytiradi. Morfin va unga o'xshash birikmalar opioid reseptorlari agonistlaridir. Ushbu moddalar juda kuchli presinaptik tiqilish ta'sirini ko'rsatib, og'riqsizlantirishni ta'minlashi mumkin. Ammo ularning analjezik ta'siri vaqtinchadir, chunki og'riqni uzatish uchun mas'ul neyron tezda qo'shimcha adenilatsiklaza ishlab chiqarishni "o'zlashtiradi". Bu morfinga odatlanish mexanizmi bo'lib, ta'sirga erishish uchun har safar ko'proq doza kerak bo'ladi. Har safar adenilatsiklaza faolligi oshib boradi, bu esa analjeziya uchun talab qilinadigan

dozaning ko'payishiga olib keladi, ya'ni odatlanish jarayoni boshlanadi. Morfinga qaramlikni to'xtatishga urinishda presinaptik uchdagi cAMP miqdori normadan ancha yuqori bo'lishi mumkin. Bu esa og'riq va boshqa signal uzatishlarning kuchayishiga sabab bo'ladi. Shunday qilib, qaramlik rivojlanishi haqida gapirish mumkin, bu esa cheklov sindromi (chuqur depressiya, og'riqlar) bilan namoyon bo'ladi. Ushbu sindromni yengillashtirish uchun morfini qayta kiritish zarur, bu esa doiraviy holatni yuzaga keltiradi. Muhimi, opioidlar uchun qaramlik juda tez rivojlanadi — 3-5 marta qo'llanilgandan keyin (dopaminergik va GAMK ergik tizimlarda esa o'nlab yoki yuzlab qo'llanishlardan so'ng).

Morfinga qaramlik XIX asrda uning kasalxonalarda og'riqni yengillashtirish uchun qo'llanilishi vaqtida aniqlangan. Bu esa og'riqni yengillashtiruvchi, ammo odatlanishga olib kelmaydigan morfin analoglarini ishlab chiqish zaruratini yuzaga keltirdi. Natijada asr oxirida heroin (morfindan 10 baravar kuchli) sintez qilindi. Ammo bir necha yildan so'ng, heroinning odatlanish tezligi yanada yuqori ekanligi aniqlanib, 1920-yillarda u taqiqlanib, narkotik moddalarga aylantirildi.

Shunga qaramay, klinikada opioidi eng kuchli analgetiklar bo'lib qolmoqda va ular eng og'ir og'riqlarni (jarohatlar, yomon xulqli o'smalar) eng yaxshi yengillashtiradigan vosita hisoblanadi. Shu bilan birga, morfin bilan birga kodein ham ishlatiladi – bu yana bir opioid bo'lib, u makda mavjud. Uning analgetik va eforik ta'siri kamroq bo'lib, pentalgina va sedalgin dorilarining tarkibiga kiradi. Bundan tashqari, kodein yutal markazining faoliyatini tanlab to'xtatadi va yutalga qarshi dori sifatida qo'llaniladi.

Shuningdek, morfinning ko'plab sintetik analoglari ishlab chiqilgan. Ularning ba'zilari (metadon) faollik jihatidan prototipga teng, ba'zilari (pentazotsin, kamroq odatlanish hosil qiladi) zaifroq yoki ba'zilari (fentanil, anesteziya uchun ishlatiladi) kuchliroqdir. Barcha bu moddalar narkotik analgetiklar guruhiga kiradi. Ularni no-narkotik analgetiklar bilan aralashtirish kerak emas, chunki ular markaziy

nerv tizimiga ta'sir qilmaydi, balki og'riq qabul qiluvchi retseptorlarga (analgin, asetilsalisil kislotasi - aspirin) ta'sir qiladi.

Klinikada opioid retseptorlari antagonistlari bo'lgan nalokson ham qo'llaniladi. Uni narkotik analgetiklarning ortiqcha dozada olinishi yoki morfin va geroinni ortiqcha qabul qilgan hollarda qo'llaniladi. Nalokson shuningdek, narkomaniyani diagnostika qilishda ham ishlatiladi. Uni kiritish (agar opioidga qaramlik mavjud bo'lsa) abstinensiya sindromining alomatlarini keltirib chiqaradi. R va enkephalinslar hamda endorfinlar - bu faqat nerv tizimi faoliyatini tartibga soluvchi neuropeptidlarning ayrim vakillaridir.

Ushbu sinfdagi vositalarning xilma-xilligi nihoyatda katta. Unga yuzlab birikmalar kiradi, ular o'nlab oilalarni tashkil etadi. Hozirgi vaqtda barchasi uchun markaziy nerv tizimida maxsus retseptorlar topilmagan va ularning barchasi nerv to'qimasida sezilarli miqdorda mavjud emas. Chunki ko'plab neuropeptidlar periferik organlarda maxsus funksiyalarni bajaruvchi peptid gormonlarining va gormon-bosqichli oqsillarining fraksiyalaridir.

Bunday holatlarda ularning miya ichida paydo bo'lishi gormonlarning qon yoki limfada parchalanish natijasida bo'lishi mumkin. Ko'plab neuropeptidlar nerv hujayralari tomonidan asosiy mediatorlarga qo'shimcha ravishda ishlab chiqariladi va veskulalarda to'planib, presinaptik tugunlardan chiqariladi. Bu holatda ular odatda ion kanalini ochish emas, balki post-sinaptik hujayrada sekin metabolik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi (bu "nerv tizimi faoliyatini modulyatsiya qilish" degan atamani anglatadi).

Bundan tashqari, mavjud neuropeptidlar jinsiy xulq-atvorni, ovqatlanish motivatsiyasini, termoregulyatsiyani tanlab boshqaradi. Umuman olganda, ushbu guruh birikmalari murakkab ierarxik tizimni tashkil etadi, unda ba'zi neuropeptidlar boshqalarning chiqarilishini faollashtiradi yoki bostiradi. So'nggilar esa neyronlarning metabolizmi va "klassik" mediator tizimlarining faoliyatiga ta'sir

ko'rsatishi mumkin. Shu bilan birga, ma'lum bir neuropeptidning ta'sir doirasi ko'pincha juda tor bo'lib, masalan, faqat biron bir biologik jihatdan muhim ehtiyoj yoki ma'lum bir xotira turi bilan bog'liq bo'ladi.

### **Savollar va topshiriqlar**

1. Markaziy nerv tizimining asosiy keltiruvchi neyromediatorlarini sanab o'ting.
2. Markaziy nerv tizimining asosiy inhibitiv neyromediatorlarini sanab o'ting.
3. Markaziy nerv tizimidagi peptidli mediatorsizlarini sanab o'ting.
4. Mediatorlar nima degan ma'noni anglatadi? Ularning tasnifini taqdim eting.

## **“Neyrofiziologiya” mavzusi bo’yicha tayyorlangan**

### **Glossary**

|                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1. Opora skeleti –</b>                   | Opora bu lotincha (tirgovich, tirgak, suyanch, ) skelet (lotincha skeletos – qurib qolgan)- odam va hayvonlar organizmida tayanch va himoya funksiyasini bajaradigan to’qimalar majmui. (15 bet)                                                                                       |
| <b>2. Golji metodi-<br/>(Kamillo Golji)</b> | bu organoid bo’lib hujayrada oqsillar va lipidlarni o’zgartirish, saralash, va qadoqlash vazifasini bajaradi. (15 bet)                                                                                                                                                                 |
| <b>3. Protoplazmatik-</b>                   | Bu – hujayraning ichki tirik moddasi bo’lib, sitoplazma va yadrodan iborat. Protoplazma hujayradagi barcha hayotiy jarayonlar sodir bo’ladigan asosiy moddadir. (15-bet)                                                                                                               |
| <b>4. Neyron metabolik trofika -</b>        | Bu ibora neyronlarning metabolik va trofik (ovqatlanish yoki o’sishni rag’batlantiruvchi) funksiyalariga taaluqli bo’lib, bu neyrobiologiya yoki biologiya kontekstida ishlatiladi, ayniqsa neyronlar o’z funksiyasi va strukturasini metabolik jarayonlar orqali saqlashadi. (31-bet) |
| <b>5 gematoensefalik barer-</b>             | Bu atama – tibbiyotda miya uchun zararli bo’lishi mumkin bo’lgan moddalarni qon tomirlaridan himoya qiladigan va zarur bo’lgan oziq moddalarni o’tkazishga imkon beradigan o’tkazuvchanlik to’sig’idir. U                                                                              |

|                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|--------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                            | miyadagi muhitni saqlashda muhim ro'l o'ynaydi. (37-bet)                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <b>6 Neyrolemmositlar-</b>                 | Bu – Schwann hujayralari periferik nerv tizimidagi glial hujayralarning bir turidir. Ular ner tolalarining atrofida miyelin parda hosil qilish uchun mas'uldir, bu nerv impulslarining samarali uzatilishiga yordam beradi. (39-bet)                                                                                                          |
| <b>7 GABA-(Gamma-Aminobutirik Kislota)</b> | GABA miyadagi asosiy inhibitor (to'xtatuvchi) neurotransmitter bo'lib, bu neyronlarning ortiqcha faolligini kamaytiradi. U neyron faoliyatini tinchlantirishda ishtirok etadi va GABA faoliyatini kuchaytiradigan dori-darmonlar ko'pincha sedativlar, tashvish bartaraf qiluvchi vositalar va kontrvulsantlar sifatida ishlatiladi. (52-bet) |

|                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>8 Difuziya -</b>                        | <p>Tibbiyotda difuziya — bu molekulalar yoki zarrachalar yuqori konsentratsiyadan pastki konsentratsiyaga qarab harakatlanadigan jarayonni anglatadi. Ushbu harakat passiv ravishda amalga oshadi va energiya talab qilmaydi. Difuziya turli biologik jarayonlarda muhim rol o'ynaydi, masalan, kislorod va karbonat angidridning hujayralarga kirishi va chiqishi, shuningdek, qon va to'qimalar o'rtasida ozuqa moddalarini va chiqindi mahsulotlarini almashish.(54-bet)</p>                                                     |
| <b>9 Tetrodoksин-</b>                      | <p>Tetrodotoksin — bu ba'zi baliq turlarida, masalan, pufferfish (pufakli baliq)da uchraydigan kuchli neyrotoksindir. Tibbiyotda u nervlardagi natriy kanallarini blokirovka qilish orqali paralichga olib kelishi bilan tanilgan. U juda zaharli hisoblanadi va og'ir alomatlar, jumladan, behushlik, paralich va noto'g'ri ishlov berilgan taqdirda o'limga olib kelishi mumkin. Zaharli bo'lgani bilan, tetrodotoksin og'riqni boshqarish va neyrologik tadqiqotlar kabi potentsial tibbiy foydalanishlar uchun o'rganilgan.</p> |
| <b>10 Paysmekер neyronlari-(pacemaker)</b> | <p>Tibbiyotda pacemaker neyronlari — bu ritmik elektr signallarini hosil qiladigan maxsus nerv hujayralaridir, ular ba'zi biologik ritmlarni,</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |

|                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                         | <p>masalan, yurak va miya ritmlarini tartibga solishda yordam beradi. Bu neyronlar nerv faoliyatining ritmini boshqarishda muhim rol o'ynaydi va nafas olish, yurak urishi ritmini tartibga solish va boshqa ritmik jarayonlarda ishtirok etadi.</p>                                                                                                             |
| <b>11 LSD</b>                           | <p>LSD (lysergic acid diethylamide) – bu psixodelik ta'sir ko'rsatuvchi modda bo'lib, u odatda ruhiy holatni o'zgartiruvchi va hissiy tajribalarni o'zgartiruvchi sifatleri bilan tanilgan. LSD 1938-yilda shveysariyalik kimyogar Albert Hofmann tomonidan sinovdan o'tkazilgan va 1943-yilda tasodifan o'zining psixologik ta'sirini kashf etgan. (93bet).</p> |
| <b>12 Schmidt–Lantermann chiziqlari</b> | <p>Schmidt–Lantermann chiziqlari – bu myelinli nerv tolalaridagi yadro, sitoplazma va boshqa molekulalarning tuzilmasi bilan bog'liq bo'lgan o'ziga xos nuqtalardir. Ushbu chiziqlar asosan markaziy nerv tizimi (mushaklar va asablar) bo'ylab tarqalgan. Bu tuzilmalar mikroskopik tekshirishda ko'rinishi mumkin.( 43 bet).</p>                               |

## **Bibliografik manbalar**

1. Vartanyan I. A., Egorov V. Y. Neyrofiziologiya: o'quv qo'llanmasi. SPb: NOU "Ixtisoslashgan pedagogika va psixologiya instituti", 2014. 64 b.
2. Gayvoronskiy I. V., Nichiporuk G. I., Gayvoronskiy A. I. Markaziy nerv tizimi va sezgi organlarining anatomiya: bakalavrlar uchun o'quv qo'llanmasi. M.: Yuridik nashriyot, 2015. 293 b.
3. Nikolls J., Martin A., Vallas B., Fuks P. "Neyronlardan miyaga". M.: Editorial Urss, 2003. 672 b.
4. Agadjanian N. A., Smirnov V. M. Normal fiziologiya: tibbiyot oliy o'quv yurtlari uchun o'quv qo'llanmasi. M.: Med. axborot agentligi, 2007. 519 b.
5. Batuev A. S. Yuqori nerv faolligi va sezgi tizimlarining fiziologiyasi: universitetlar uchun o'quv qo'llanmasi. 3-nashr, to'g'irlangan va qo'shimcha. SPb: Piter, 2008. 317 b.
6. Blyum F., Leyzerson A., Xofstedter L. A. "Miya, aqil, xulq". M.: Mir, 1988. 248 b.
7. Dubynin V. A., Kamenskiy A. A., Sapin M. R., Sivoglozov V. I. Tashqi tizimlarni tartibga solish: o'quv qo'llanmasi. M.: Drofa, 2003. 368 b.
8. Shulgovskiy V. V. Neyrofiziologiya asoslari: universitetlar uchun o'quv qo'llanmasi. M.: Aspekt Press, 2000. 277 b.
9. Kuraev T. A., Aleynikova T. V., Dumbay V. N., Feldman G. L. Markaziy nerv tizimining fiziologiyasi: universitetlar uchun o'quv qo'llanmasi. 2-nashr, to'g'irlangan va qo'shimcha. Rostov n/D: Feniks, 2000. 384 b.
10. Smirnov V. M., Yakovlev V. N. Markaziy nerv tizimining fiziologiyasi: o'quv qo'llanmasi. M.: Akademiya, 2002. 352 b.
11. Uryvaev Yu. V., Doncov R. G. Markaziy nerv tizimining fiziologiyasi. Tizimli integratsiyaning boshlanishi. M.: Aspekt Press, 2007. 160 b.

## **Tavsiya etilgan adabiyotlar ro'yxati**

### **Asosiy:**

- Vartanyan I. A. Neyrofiziologiya va yuqori nerv faoliyati asoslari / I. A. Vartanyan. — SPb., 2003.
- Vartanyan I. A. Neyrofiziologiya: o'quv qo'llanmasi / I. A. Vartanyan, V. Y. Egorov. — SPb.: NOU "Ixtisoslashgan pedagogika va psixologiya instituti", 2014.
- Vartanyan I. A. Neyrofiziologiya, sezgi tizimlari va yuqori nerv faoliyati bo'yicha mustaqil ishlar uchun metodik ko'rsatmalar / I. A. Vartanyan. — SPb.: ISpP, 2009.
- Vartanyan I. A. Psixofiziologiya va yuqori nerv faoliyati: so'zlik-anasozlash. — SPb.: ISpP, 2006. — [Elektron resurs]. URL: <http://www.iprbookshop.ru/29993.html>. — EBS "IPRbooks" (murojaat qilingan sana: 19.11.2018).
- Egorov V. Y. Anatomiya bo'yicha mustaqil ishlar uchun metodik ko'rsatmalar: 2-qism. 2-qism / V. Y. Egorov. — SPb.: ISpP, 2012.
- Xomutov A. E. Markaziy nerv tizimining fiziologiyasi / A. E. Xomutov. — Rostov/nD: Feniks, 2006.
- Shulgovskiy V. V. Neyrofiziologiya asoslari / V. V. Shulgovskiy. — M.: IP RAN, 1998.

### **Qo'shimcha:**

- Abramets I. Depressiya sindromi: neyrokimyo, neyrofiziologiya, farmakologiya / I. Abramets, D. Evdokimov, A. Talanalenko. — Palmarium Academic Publishing, 2014.
- Agadjanian N. A. Normal fiziologiya: tibbiyot oliy o'quv yurtlari uchun o'quv qo'llanmasi / N. A. Agadjanian, V. M. Smirnov. — M.: Med. axborot agentligi, 2007.

- Blyum F. Miya, aqil, xulq / F. Blyum, A. Leyzerson, L. Xofstedter. — M.: Mir, 1988.
- Dubynin V. A. Tashqi tizimlarni tartibga solish: o'quv qo'llanmasi / V. A. Dubynin, A. A. Kamenskiy, M. R. Sapin, V. I. Sivoglozov. — M.: Drofa, 2003.
- Dykhan L. B. Markaziy nerv tizimi anatomiysiga kirish: o'quv qo'llanmasi / Dykhan L. B.; Yuzh. federatsiya. un-t. — Taganrog: Yuzh. federatsiya. un-t nashriyoti, 2016.