

**О.Т.АЛЯВИЯ, Ш.Қ.ҚОДИРОВ, А.Н.ҚОДИРОВ, Ш.Х.ХАМРОҚУЛОВ,
Э.Х.ХАЛИЛОВ**

НОРМАЛ ФИЗИОЛОГИЯ

Ташкент. 2007

Нормал физиология курсига кириш.

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

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

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

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

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

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

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

Эволюцион физиология – функцияларни тур ва индивидда ривожланиш қонуниятларини ўрганади.

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

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

Физиологиянинг бошқа фанлар билан алоқаси. Физиология ўз тадқиқотларида физика ва кимё қонунларига таянади ва уларнинг текшириш усулларида унумли фойдаланади. Организмдаги барча фаолият модда ва

энергия алмашинуви, яъни кимёвий ва физикавий жараёнларининг амалга ошиши бунга сабаб бўлади. Бу икки йўналиш ёрдамида жуда кўп маълумотлар тўпланди, организмда физик ва кимёвий жараёнлар ўтишининг ўзига хос қонуниятлари аниқланди, бу жараёнларни ўрганиш учун махсус техникавий усуллар ишлаб чиқилди ва натижада мустақил *биологик физик* ва *биокимё* фанлари вужудга келди.

Физиологиядаги биофизик йўналишининг муҳим тармоқларидан бири-электрофизиология синалиб, бу соҳада ҳайвонлар организмда нерв, мускул ва тўқималари қўзғалганда рўй берувчи электр ҳодисаларини ўрганади.

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

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

Физиология барча тиббиёт фанларига узвий боғлиқ. Соғлом организмда рўй берувчи физиологик жараёнлар билиб олингандагина турли касалликларда организмдаги функцияларнинг бузилганлигини тушуниш, касалликларни даволашнинг тўғри йўллари

белгилаш ва бу касалликлардан сакланиш мумкин. Масалан, қон гурухларининг кашф қилиниши, қон қуйиш каби тиббиёт учун муҳим тадбирларга физиология фани асос бўлди.

Тиббиёт ҳам ўз навбатида физиологияга ғоят кўп имкониятларни яратиб берди. Одамнинг турли касалликларини ўрганиш кўпчилик нормал физиологик жараёнлар механизмини тушунишга ва баъзи аъзолар функциясини аниқлашга ёрдам беради. Тиббиёт амалиёти физиологик эксперимент олдида янги вазифалар қўяди ва шу билан бирга янги физиологик далилларнинг бой манбаи бўла олади.

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

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

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

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

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

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

Организмдаги бирор аъзонинг функцияси ёки аҳамиятини билиш учун физиологлар шу аъзони ёки унинг бирор қисмини олиб ташлашади (*олиб ташлаш*, ёки *экстирпация усули*) ёки организмнинг янги жойига кўчириб ўтказишади (*кучириб ўтказиш*, ёки *трансплантация усули*) ва бу муолажадан сўнг қандай оқибатлар бўлишини кузатишади. Аъзо фаолияти нерв тизими таъсирига боғлиқ эканлигини билиш учун шу аъзога борадиган нерв толалари қирқилади (*денервация усули*). Аъзоларнинг қон томир тизими билан алоқасини узиш учун турли қон томирлар боғлаб ташланади (*лигатура солиш усули*) ёки бир томирнинг марказий қисми иккинчи томирнинг периферик қисмига уланади (*томирлар аностомози усули*). . Гавданинг ичкарисидида жойлашган ва шунинг учун бевосита кузатиб бўлмайдиган баъзи аъзолар фаолиятини ўрганиш учун *фистула қўйиш усули* қўлланилади. Юрак, қон томирлари, без йўлларида ўтказиладиган бир қатор текширишларда уларга ингичка найчалар – катетерлар суқилади, аъзолар фаолиятини ёзиб олиш учун бу катетерлар турли махсус асбобларга уланади ёки муайян моддалар шу катетерлар орқали юборилади (*катетеризация усули*) . Аъзолар фаолиятини сунъий қўзғатиш учун физиологлар электр, механик, кимёвий ёки бошқа бирор йўл билан таъсир кўрсатишади.

Юқорида айтиб ўтилган усуллар ўткир ва сурункали тажрибаларда тадбиқ этилади. *Ўткир тажрибалар* (ёки *вивисекция*) ҳайвонга наркоз бериб ёки уни бошқа усулда ҳаракатсиз қилиб, аъзоларнинг фаолияти ўрганилади. *Сурункали тажрибаларда*

физиологлар ҳайвонни ҳар хил усулда операция қилиб, у тузалгандан сўнг текшира бошлашади. Бундай ҳайвонда ойлаб ва йиллаб тажриба ўтказиш мумкин.

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

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

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

Тиббиёт фанининг асосчиларидан бири Гиппократ (эрамиздан 460-377й аввал) организм тизим ва функцияларини бир бутун сифатида тушуниш керак, деган фикрга асос солган. Худди шундай нуқтаи назарни қадимги Рим анатоми Гален (эрамиздан 201-131йил аввал) ҳам таъкидлаган. Қадимги Хитой, Ҳиндистон, Яқин Шарқ ва Европа врачлари орасида узоқ вақт давомида гуморал назария ва фаразлар устун турган.

Ташқи муҳитни даврий ўзгариши ва замон омилларининг аҳамияти катта эканлигини Аристотел (эрамиздан 384-322й аввал) кўрсатиб ўтган. Абу Али Ибн Сино (980-1037й) „Тиб қонунлари“ асарида одам организмнинг фаолиятига ташқи муҳит кучли таъсир кўрсатишига катта аҳамият берган. Фақат фаслларнинг алмашилишигина эмас, балки куннинг тунга уланиши ҳам организмда ўзгариш келтириб чиқаришлигини таъкидлаган. Ибн Сино бош мия ва ички аъзолар фаолияти ҳақида тасаввурга эга бўлган. Унинг нафас олиш механикаси, ўпканинг нафас олиб, нафас чиқаришда сушт иштирок этиши тўғрисидаги, нафас олганда ўпканинг кенгайиши кўкрак қафасининг кенгайишига боғлиқ, деган фикрлари ҳозирги замон тушунчаларидан фарқ қилмайди.

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

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

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

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

А.П.Валтер (1817-1889й) 1842 йили нерв тизимини организмнинг «ички» жараёнларига таъсирини аниқлади. Худди шу йили В.А.Басов (1812-1879й) меъдага фастула қўйиш усулини кашф қилди ва сурункали тажриба ўтказишга асос солди.

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

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

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

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

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

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

Ўзбекистонда физиология фанининг ривожланиши 1926 йилда Тошкентда ташкил қилинган Туркистон университети билан боғлиқ. Ўзбекистонда илк физиологик тадқиқотларга Туркистон университетининг профессорлари Э.Ф.Поляков ва И.П.Михайловскийлар раҳбарлик қилишдилар. Кейинчалик Туркистон (Ўрта Осиё) университетининг профессорлари А.И.Израил ва А.С.Шаталиналар ҳамда Тошкент тиббиёт институти «Нормал физиология» кафедрасига мудирлик қилган профессор Н.В.Даниловлар раҳбарлик қилдилар. Уларнинг раҳбарлигида республикада бир неча олимлар етишиб чиқдилар. Ўзбекистон фанлар Академияси Академиги, профессор А.Ю.Юнусов, Республикада хизмат кўрсатган фан арбоблари, профессор А.Х.Хошимов ва профессор А.С.Содиқовлар шулар жумласидандир.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Қўзғалувчан тўқималарнинг умумий физиологияси

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

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

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

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

Галвани тажрибаларини А.Волта 1792 йилда такрорлади ва Галвани тасвирлаган ҳодиса «ҳайвон электри» эмаслигини, Галвани тажрибаси бақанинг орқа миясида эмас, балки турли металллар-мис ва руҳдан ҳосил бўлган занжир ток манбаи эканлигини кўрсатиб берди. Волтанинг эътирозларига жавобан, Галвани энди металллардан фойдаланмай тажриба қилди. Бақанинг орқа оёқ териси шилиб олинса, сўнгра қуймиш нервининг илдизлари орқа миядан чиққан жойга яқин шу нерв қирқилса ва сон бўйлаб болдиргача ажратилса, болдирнинг очилган мускулларига ўша нерв ташланса, бу мускуллар қисқаришини кўрсатиб берди (*Галванининг иккинчи тажрибаси*). Э.Дюбуа-Реймон бу тажрибани «нerv-мускул физиологиясининг чин асосий тажрибаси» деб атади.

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

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

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

Хужайра мембранасининг тузилиши ва асосий хоссалари. Замонавий тасаввурларга кўра, биологик мембрана – барча тирик хужайраларнинг ташқи қаватини ҳосил қилади. Мембрананинг ўзига хос белгиси, бу уларнинг доимо ёпиқ майдонни ҳосил қилиб туришидир. Мембрананинг бундай микроскопик тузилиши муҳим функцияларни амалга оширишда катта аҳамиятга эга.

1.Тўсиқ (барер) функцияси–мембрана бу механизм ёрдамида концентрацион градиентларни юзага чиқаради ва ўз навбатида эркин диффузияланишга тўсқинлик қилади. Бундай шароитда мембрана электрогенез механизмларида иштирок этади. Буларга тинчлик потенциалини ҳосил бўлиш механизми, ҳаракат потенциалининг генерацияси, биоэлектрик импульсларининг бир хил ва ҳар хил табиатли қўзғалувчан тузилмаларда тарқалиш механизмлари киради.

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

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

4. Нейромедиаторларнинг синаптик охирларига ажралиши..

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

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

Муҳим ион каналлари ва қўзғалувчан мембраналарда ион оқимлари

Канал типи	Функцияси	Ток	Канал блокатори
------------	-----------	-----	-----------------

Калийли (тинчликда)	Тинчлик потенциалини ҳосил қилади	J_{K^+} (оқим)	ТЭА
Натрийли	Ҳаракат потенциалини ҳосил қилади	J_{Na}	ТТХ
Кальцийли	Секин потенциалларни ҳосил қилади.	$J_{Ca^{2+}}$	Д-600, верапамил.
Калийли секин (тўғриланувчи)	Реполаризацияни таъминлайди	J_{K^+} (ушлаб қолиниши)	ТЭА
Кальций фаоллаштирувчи калийли	Ca^{2+} ионлари оқими ҳисобига Реполаризациянинг чегараланганлиги	$J_{K^+ Ca^{2+}}$	ТЭА

Изох: ТЭА-тетраэтиламмоний; ТТХ-тетрадоксин

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

Ҳозирги вақтда ҳар хил ионлар учун турли кўринишдаги каналлар мавжудлиги исботланган. Уларнинг айримларига ўта хусусий, айримлари эса асосий иондан ташқари, бошқа ионларни ҳам ўтказиши мумкин. Ион каналлари мембрананинг икки муҳим хоссасини таъминлайди: булар селективлик ва ўтказувчанликдир.

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

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

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

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

Бундан ташқари, калций каналлари фаолияти ҳам катта қизиқиш уйғотади. Одатда, кўпгина ҳолатларда мембрана ичига кирувчи калций оқими етарли катталикка эга бўлмаганлиги сабабли, ҳужайра мембранасида деполяризацияни чакира олмайди. Кўпгина ҳолатларда ҳужайра ичига тушган калций, «мессенжер» ёки иккиламчи ташувчи вазифасини бажаради. Натрий ионларининг ҳужайра ичига кириши натижасида келиб чиққан ҳужайра мембранасининг деполяризацияси калций каналларини фаоллаштиради. Калций каналларининг инактивацияси бир мунча мураккаб жараёндир. Бир томондан, ҳужайра ичида эркин калций концентрациясининг ортиши калций каналларининг

инактивациясига олиб келади. Иккинчи томонидан эса, хужайра цитоплазмаси оксиллари калцийни ўзига бириктирадилар, бу ўз навбатида калций оқимини узоқ муддат бир хил катталиқда ушлаб туришига имкон беради. Бу вақтда натрий оқими бутунлай секинлашади. Юрак хужайралари фаолиятида калций каналларининг аҳамияти жуда муҳимдир.

Тинчлик потенциали. Тинчлик ҳолатида хужайранинг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан манфий потенциалга эга. Тинч ҳолатда бўлган нерв хужайраси мембрана потенциали тахминан $70-95\text{ мВ}$ га тенгдир. Хочкин ва Хаксли назарияларига мувофиқ, мембрана потенциалининг катталиги бир неча омилларга боғлиқ: ҳар хил ионлар учун хужайра мембранасининг селектив ўтказувчанлиги, хужайра цитоплазмаси ва сиртида ионлар концентрацияси ҳар хил бўлишига, (ионлар ассимметрияси), ионлар фаол транспортини ишлаш принципи ва х.к. Лекин бу омиллар бир-бири билан узвий боғлиқдир. Бу потенциаллар фарқи *тинчлик потенциали* ёки *мембрана потенциали* деб аталади. Тинчлик потенциалини фақат микроэлектродлар ёрдамида аниқлаш мумкин, бу электродлар хужайра ичидаги потенциалларни сезишга мўлжалланган. Микроэлектрод-шиша найчадан чўзиб ясалган ингичка капилляр, яъни кичик томизгичдан иборат. Кичик томизгич учининг диаметри тахминан $0,5\text{ мк}$. Кичик томизгичга туз эритмаси (3 М КСл) тўлдирилади, эритмага эса металл электрод ботирилади ва ўзгармас токнинг кучайтиргичи осциллограф билан бирлаштирилади. Микроэлектрод хужайрани қопловчи мембранасини тешиб ўтиши биланок, осциллограф нури бошлангич ҳолатдан дарҳол пастга бурилиб, янги сатҳда қарор топади ва хужайранинг юзаси билан протоплазмаси ўртасида потенциаллар ўзгаришини кўрсатади. Хужайра мембранасига микроэлектрод шикаст етказилмасдан киритилса, хужайра бир неча соатгача фаолият кўрсата олади.

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

Нерв ва мускул хужайраларининг сиртидаги суюқликка нисбатан протоплазмасида калий ионлари 20-50 баробар кўпроқ, натрий ионлари 8-10 баробар камроқ ва хлор ионлари эса 50 баробар камдир. Бу ҳолатнинг сабаби шундаки, хужайра мембранаси кўзгалмаган пайтида калий ионларини яхши ўтказади ва аксинча натрий ионларини ёмон ўтказади. Бу натрий ва калий изотоплари ёрдамида ўтказилган тажрибада исботланган.

Мембрана потенциалининг келиб чиқиш механизмини Бернштейн-Хочкин назарияси бўйича қуйидаги модел-тажрибада кўриб чиқамиз. Сунъий ярим ўтказувчан мембрана билан ажратилган идишнинг ўнг ярмига концентранган K_2SO_4 эритмаси тўлдирилади, чап ярмига эса камроқ концентрацияли калий сульфат эритмаси солинади. Идишнинг ажратиб турган мембрана тешиклари мусбат зарядли K^+ ионларини бемалол ўтказади лекин манфий зарядли SO_4^{--} ионларини ўтказмайди. Концентрация градиенти (тафовут) борлиги сабабли K^+ ионлари мембрана орқали идишнинг ўнг ярмидан чап ярмига диффузланиб бемалол ўта бошлайди. Бунга қарама-қарши ўлароқ, мембрана орқали ўта олмаган манфий зарядли ионлар, яъни SO_4^{--} ионлар мембранасининг ўнг юзасида тўплана бошлайди. Улар манфий заряди билан K^+ ионларини электростатик йўл билан ушлаб туради. Бунинг натижасида мембрана қутбланади; унинг икки юзаси ўртасидаги потенциаллар фарқи юзага чиқади.

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

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

E_K - мувозанатлашган потенциали

R-газ доимийлиги

T-абсолют ҳарорат

Z-ион валентлиги

F-Фарадей доимийлиги

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

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

Тинчлик потенциалининг келиб чиқишида K^+ ионлари билан бирга Na^+ ионлари ҳам иштирок этади. Хужайра сиртидаги суюқликда Na^+ ионлари концентрацияси ортиқроқ бўлиб, ундан протоплазмага диффузияланиб ўтади. Тинчлик ҳолатида мембрана натрий ионларини жуда кам ўтказганлигидан Na^+ ионларининг диффузияси жуда ҳам қийинлашган бўлади. Шунга қарамай, Na^+ ионлари мембрана орқали протоплазма ичида диффузияланар экан, мусбат зарядларни олиб киради, натижада K^+ ионларининг хужайрадан диффузияланиб чиқиши туфайли вужудга келадиган тинчлик потенциалининг миқдори бир мунча камаяди. Аксари нерв хужайралари ва толаларидаги тинчлик потенциали 90 мВ бўлиш ўрнига 60-70 мВ бўлиши ҳам шу ҳолат билан изоҳланади. Тинчлик потенциалини фақат K^+ ионлари вужудга келтирганида эди, бу миқдор 90 мВ бўлиши керак эди.

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

Мембрана тинч турган вақтда фақатгина калийни яхши ўтказибгина қолмай, балки мускул толаларида хлор ионларини ҳам яхши ўтказади. Хлор ионларини яхши ўтказадиган хужайраларда мембрана потенциалининг юзага чиқишида иккала ион (хлор ва калий) бирдай иштирок этади.

Хужайра ичида натрий ионларининг паст концентрациясини, калий ионларини эса юқори концентрациясини ушлаб турувчи муҳим механизм – бу натрий-калий насосидир. (2-расм). Маълумки, хужайра мембранасида ташувчи тизим мавжуд бўлиб, улар хужайра цитоплазмасида Na^+ ионларининг учтасини хужайра сиртига олиб чиқса, хужайра сиртида жойлашган K^+ ионларининг иккитасини бириктириб, хужайра цитоплазмасига олиб

киради. Ташувчиларни энергия билан АТФ таъминлайди. Натрий-калий насосининг бундай фаолияти куйидаги натижаларга олиб келади:

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

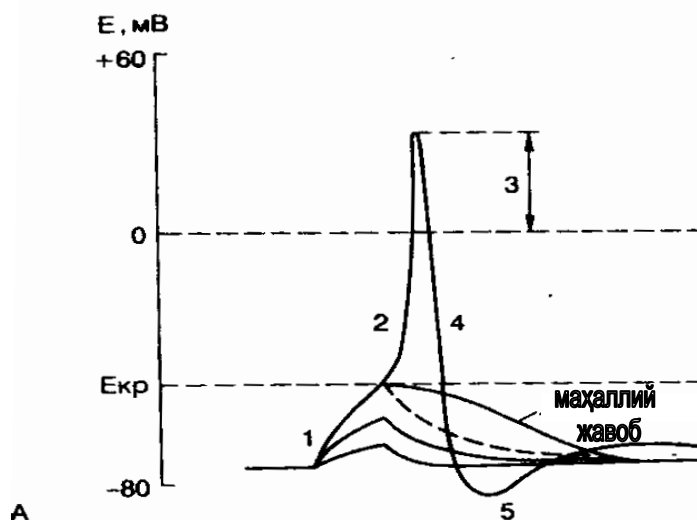
Ҳаракат потенциали. Нерв ва мускул толасининг бир қисмига етарлича кучли таъсирловчи восита (Масалан, электр токи) билан таъсир этилса, шу қисмда қўзғалиш вужудга келади, унинг энг муҳим кўринишларидан бири-тинчлик потенциали ўзгариб, ҳаракат потенциали вужудга келишидир. Ҳаракат потенциални икки хил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

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

Ҳаракат потенциалининг эгри чизигида кўтарилиувчи ва тушувчи фазалари тафовут қилинади. Кўтарилиувчи фазада кутбланиш барҳам топганлиги учун бу фаза «деполяризация фазаси» деб аталади. Қўзғалувчан хужайраларда реверсия амплитураси мембрана ҳолатини ҳаракатерлайди, бундан ташқари, у хужайра ичи ва сирти муҳити таркибига ҳам боғлиқ бўлади. Реверсиянинг энг чўққисида ҳаракат потенциали мувозанатлашган натрийли потенциалга яқинлашади, шу сабабли мембрана зарядининг белгиси ўзгаради. Тушувчи фазада мембрананинг кутбланиши тинчлик даражасига қайтади, шунинг учун бу фаза «реполяризация фазаси» деб аталади.

Нерв ва скелет мускул толаларида ҳаракат потенциали 0,3-3 мс давом этади, айти вақтда реполяризация фазаси деполяризация фазасига нисбатан ҳаминша узокроқ бўлади. Нерв ва мускул толаси 10^0 совутилганда, ҳаракат потенциали, айниқса тушувчи фазаси тахминан 3 баробар узокроқ давом этади.

- 1- маҳаллий жавоб
 - 2- тез деполяризация
 - 3- реверсия
 - 4- реполяризация
 - 5- манфий изли потенциал
 - 6- мусбат изли потенциал
- 3-расм. Якка хужайрада



ҳаракат потенциали ва
унинг фазалари.

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

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

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

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

Юқорида кўриб ўтганимиздек, ҳаракат потенциали катталигининг ортиб бориши ва мембрананинг заряд белгисининг ўзгариши, хужайра ичига натрий кириши билан боғлиқлигини, биринчи бўлиб 1952 йилда А.Хочкин, Б.Катц ва А.Хакслилар ўзларининг ҳаракат потенциали келиб чиқишининг натрий назариясида кўрсатиб бердилар. Хужайра таъсирланганда мембрана Na^+ ионлари учун ўтказувчанлиги K^+ ионларига нисбатан тахминан 20 баробар ортади. Шу сабабли ташқи эритмадан протоплазмага ўтадиган мусбат зарядли Na^+ ионларининг оқими ташқарига чиқаётган K^+ ионлари оқими нисбатан анча ортиб кетади. Бунинг натижасида, мембрана қайта зарядланади: ташқи юзаси ички юзасига нисбатан манфий зарядли бўлиб қолади. Ҳозир айтилган ионлар ҳаракатидаги ўзгаришлар ҳаракат потенциалининг эгри чизиғида кўтарилувчи тармоқ

шаклида қайд қилинади (деполяризация). Мембрананинг Na^+ ионларига ўтказувчанлиги жуда қисқа вақт давом этади. Шундан кейин, ҳужайра тикланиш жараёни рўй беради, натижада мембрана Na^+ ионларини яна ёмон ўтказа бошлайди, аксинча K^+ ионларини яхшироқ ўтказа бошлайди.

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

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

Молюска калмарнинг гигант нерв толалари устида сунъий туз эритмалари билан перфузия қилинган тажрибалар ҳаракат потенциали келиб чиқиши натрий назарияси тўғрилигини батамом тасдиқлади. Аксоплазма калий ионларига бой эритма билан алмаштирилганда, тола мембранаси тинчлик потенциалини нормал сақлаш билан чегараланиб қолмай, нормал амплитудали юз минглаб ҳаракат потенциаларини ҳам узок вақт вужудга келтириб туриши аниқланди.

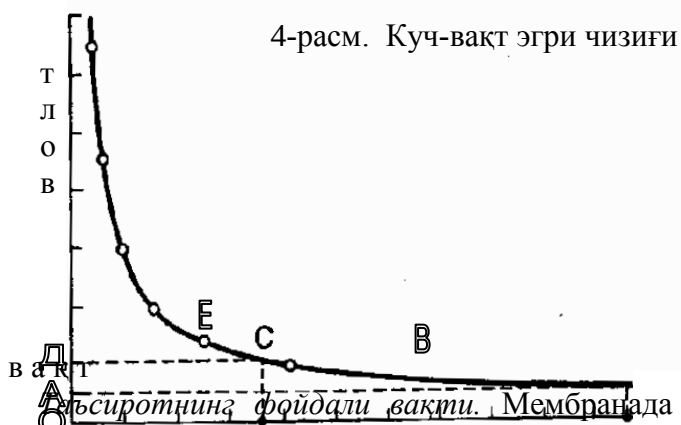
Ҳужайра ичидаги эритмада K^+ ионлари қисман Na^+ ионлари билан алмаштирилса ва ҳужайра ичи ва сирти ўртасида Na^+ ионларининг концентрациялари фарқи шу тариқа камайтирилса, ҳаракат потенциали камаяди. Агар ҳужайра ичидаги K^+ ионлари бутунлай Na^+ ионлари билан алмаштирилса, тола ҳаракат потенциали ҳосил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

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

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

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

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



тўқимага электр токи таъсир этиб турадиган минимал вақт токнинг кучига тескари пропорционалдир. Агар абсцисса ўқига электр стимулнинг таъсир этиш учун кетган минимал вақт миллисекундлар ҳисобида, ордината ўқига эса ток кучи қийматлари қўйилса, куч-вақт эгри чизиғини олинади. Бу эгри чизикни Л.Гоорвег, Г.Вейсс, Л.Лапик сўнгги вақтда Д.Н.Насоновлар турли кўзгалувчан тўқималар усудидаги тажрибаларда ўрганганлар. Кўзғалишни юзага чиқарадиган минимал ток кучини Лапик - *реобаза* деб атади. Бир реобазага тенг ток берилганда, мембранада ҳаракат потенциалини юзага чиқариш учун зарур бўлган минимал вақт *фойдали вақт* деб аталади. Токнинг кучайтирилиши таъсиротнинг минимал вақтини қисқартиришга олиб келади, аммо чегарасиз кучайтириб бўлмайди.

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

Таъсир кучини ортиб бориш тиклиги. Нерв ёки мускул таъсирланишининг бўсаға миқдори стимулнинг қанча вақт таъсир этишигагина эмас, балки стимул кучининг ортиб

бориш тиклигига ҳам боғлиқ. Таъсирот бўсағаси тўғри бурчак шаклидаги ток зарбларидан энг кам миқдорда бўлади, бундай ток зарблари кучининг максимал даражаси тез ортиб бориши билан фарқланади. Тўғри бурчак шаклидаги ток зарблари ўрнига чизик ёки экспоненциал равишда ортиб боровчи стимуллар татбиқ этилса, бўсағалар каттароқ бўлиб чиқади, ток кучи канча секин ортиб борса, бўсағалар шунча кўпроқ ошиб боради.

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

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

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

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

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

Потенциалнинг кутблар яқинидаги бундай ўзгаришлари *электротоник ўзгаришлар* деб аталади. Катод олдидаги ўзгаришлар *катэлектротоник ўзгаришлар*, анод олдидаги ўзгаришларни эса *анэлектротоник ўзгаришлар* деб юритилади. Мембрана потенциалининг кат - ва анэлектротоник ўзгаришлари тўқиманинг унга берилган токка фаол жавоб қайтариши билан боғлиқ эмас, улар соф физик табиатли бўлиб, потенциалнинг суст ўзгаришлари деб аталса, мақсадга мувофиқ бўлади.

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

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

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

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

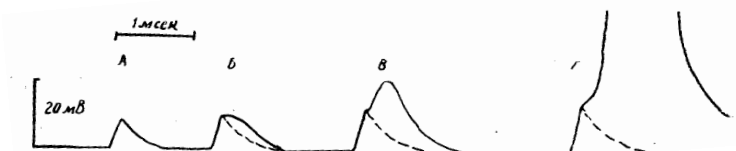
Токнинг шу кучида мембрана деполаризацияси қанча катта тезлик билан тараққий этса, фойдали вақт ўшанча қисқа бўлади ёки аксинча. Шу ток кучида катод остидаги деполаризациянинг тараққий этиш тезлиги, биринчидан, мембрананинг доимий вақти RC (R – мембрананинг қаршилиги ва C – сиғими) иккинчидан, натрий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

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

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

Ток кучи янада ортиб, бўсагага яқинлашган сайин катод остидаги мембрананинг пассив деполаризациясига бўсагадан паст фаол деполаризация *локал жавоб* шаклида кўшилади.

Нерв толасида локал жавоб.



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

А, Б, ва В-бўсагадан паст ток қисқа вақт таъсир этилганда нерв толасида мембрана потенциалининг ўзгаришлари.

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

«Бор ёки йўқ» қонуни. Бу қонуниятни биринчи бўлиб, Г.Боудич бақа юрагини текшириб кашф этган. Кейинчалик бу қонуният бошқа қўзғалувчан тўқималарда ҳам кузатилган. Бу қонунга кўра, таъсирот бўсагадан паст таъсиротлар қўзғалишига сабаб бўлмайди бу «йўқ», қонуни бўсага стимулларига қўзғалиш дарҳол максимал катталиққа етади, бу «бор» қонуни ва таъсирот янада кучайтирилганда ҳам «эффект» ошмайди.

Бу қонунга асосан «йўқ» бўсагадан паст стимулга қўзғалиш бутунлай келиб чиқмаслигини билдиради, деб фараз қилдилар. «Бор» бўсагага эса қўзғалувчан тўқима потенциал имкониятларини батамом тугатганлигинининг ифодаси, деб қаралди.

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

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

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

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

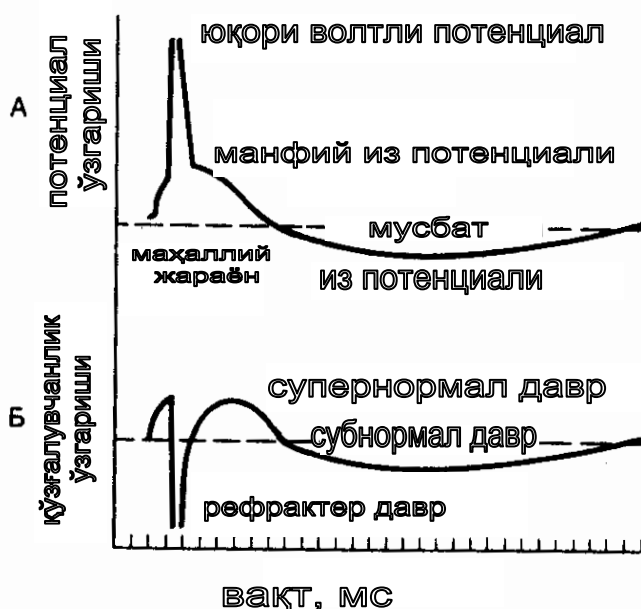
Қўзғалишда тўқима қўзғалувчанлигининг ўзгаришлари. Ҳужайра мембранасида ҳаракат потенциалининг юзага чиқиши қўзғалувчанлик кўп фазага ўзгаришлари билан бирга боради. Бу ўзгаришларни ўрганиш учун иккита қисқа, аммо кучли электр стимул берилади, қўзғалувчан тўқима ҳужайра мембранасига бу стимуллар кетма-кет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

Ҳаракат потенциалининг авжига чиқиш даври *мутлоқ рефрактер* фазага тўғри келади, бу фазада қўзғалувчанлик бутунлай йўқолади. Бу фазада иккинчи таъсир ҳар қанча кучли бўлса ҳам, янги ҳаракат потенциални келтириб чиқара олмайди. Бу фазанинг келиб чиқишига ҳаракат потенциали генерацияси жараёнида натрий тизимининг инактивацияси ва калий ионларининг ўтказувчанлиги ортиши сабаб бўлади. Мутлоқ рефрактер фаза давомийлиги турли қўзғалувчан тўқималарда ҳар хил бўлади (нерв толаларида 0,5 мсек, юрак мускулларида 250-300 мсек)

Ҳужайра мембранаси реполяризацияси натрий иони каналларини реактивацияга учратади, шу билан бирга калий ионларининг ўтказувчанлиги пасаяди. Бу *нисбий рефрактер* фазага мос келади. Бу фазада тўқима қўзғалувчанлиги аста секин ортиб боради. Бу фаза нерв толаларида 5-10 мсек давом этади. Қўзғалувчан тўқима бу фазада

кучли таъсиротга жавоб кайтара олади, аммо ҳаракат потенциалининг амплитудаси кескин камайган бўлади.

Қўзғалувчан тўқималар тадқиқот қилинганда маҳаллий жавоб ҳамда манфий изли потенциали даврида бўсаға ости стимулларга ҳам тўқимада ҳаракат потенциалини генерацияси кузатилади. Бу фаза *супернормал* ёки *экзалтация* фазаси деб аталади. Қўзғалувчан тўқималардаги из деполяризациясини кучайтирадиган, узайтирадиган таъсирлар, масалан, заҳарланиш супернормал фазасини кучайтиради ва узайтиради. Из потенциали йўқ нерв толаларда бу фаза ҳам бўлмайди. Бу фазанинг давомийлиги 30 мсек ни ташқил этади. Қўзғалувчан мембранани изли гиперполяризация даврида *субнормал* фаза бошланади бу ҳолат қўзғалувчанликнинг пасайиши билан намоён бўлади. *Лабиллик*. Қўзғалувчанликни баҳолашда таъсирот бўсағаси фойдали вақт, хронаксиялардан ташқари лабиллик тушунчаси ҳам ишлатилади. Лабиллик ёки функционал чаққонлик тушунчасини биринчи бўлиб фанга Н.Е. Введенский киритган. *Лабиллик* ёки *функционал чаққонлик* деганда Н.Е.Введенский «мазкур аппаратнинг физиологик фаолиятига ҳамроҳ бўладиган элементар реакцияларнинг озми-кўпми тезлиги» ни тушинган.



Ҳаракат потенциали генерацияси вақтида қўзғалувчанликнинг ўзгаришлари.

(Б.И.Ходоров бўйича)

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

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

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

Турли организмларда ва ҳатто бир организмнинг ўзида ҳам ҳаракатланувчи нерв толалари лабиллик жиҳатдан бир-биридан анча фарқ қилади, лекин шундай бўлса ҳам, бу лабиллик ҳамиша тегишли мускул толаларининг лабиллигидан анча юқори бўлади. Қўзғалишни нервдан мускулга ўтказадиган синапс аппаратининг лабиллиги янада камроқ.

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

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

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

Мушак ва асаб толалари физиологияси

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

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

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

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

2. *Тез даврий оксидланувчи турдаги мускул тола.* Бундай толалардан ташкил топган мускуллар тез қисқариш хусусиятига эга бўлади, чарчаш эса узоқ вақт деярли сезилмайди. Бу ҳолат қуйидагича изоҳланади: биринчидан, толаларда митохондриялар кўплиги бўлса, иккинчидан эса оксидланиш фосфорланиш йўли билан кўп миқдорда АТФ нинг ҳосил бўлишидадир. Бундай толаларнинг асосий вазифаси тез ва кучли ҳаракатларни юзага чиқаришдаги иштирокидир.

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

4. *Тоник толалар.* Юқорида кўрсатилган толалардан фарқи шундаки, тоник толаларда ҳаракатлантирувчи аксон жуда кўплаб синаптик алоқаларни ҳосил қилади. Толаларнинг қисқариши секин амалга ошади, чунки миозин АТФ азасининг фаоллиги жуда паст бўлади. Толанинг бўшашиши ҳам ўз навбатида секин амалга ошади. Бу турдаги мускул толаси изометрик тартибда жуда яхши ишлайди. Бу мушак толалари ҳаракат потенциални генерацияламайди ва «бор ёки йўқ» қонунига ҳам бўйсунмайди. Инсонларда бундай турдаги мускул толалари кўзнинг ташқи мускуллари таркибида кўп бўлади.

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

Скелет мускулларининг функциялари ва хоссалари. Инсонларда скелет мускули таянч-ҳаракат аппаратнинг асосий қисмини ташкил қилади ва бунда скелет мускуллари қуйидаги функцияларни бажаради:

1. Инсон гавдасини муайян ҳолатда ушлаб туришини таъминлайди.
2. Тананинг фазодаги ҳаракатида иштирок этади.
3. Гавданинг айрим аъзоларини бир-бирига нисбатан силжишини таъминлайди.
4. Мускуллар энергия манбаи бўлиб хизмат қилади.

Скелет мускулларининг физиологик хоссалари.

1. *Кўзгалувчанлик*-берилган таъсиротларга ион ўтказувчанлиги ва мембрана потенциали ўзгариши билан жавоб бериш хоссасига айтилади. Табиий шароитларда, мотонейрондан синапс ёриғига ажралиб чиқадиган ацетилхолин медиатори таъсирловчи бўлиб ҳисобланади. Лаборатория шароитида кўпинча таъсирловчи сифатида электр токидан фойдаланилади. Электр билан таъсирланганда аввалига нерв толалари кўзғалади ва нерв охирларида ацетилхолин медиатори ажралиб чиқади, бу ҳолда мускулни воситали таъсирлаш кузатилади. Бундан кўриниб турибдики, мускулга нисбатан нерв кўзгалувчандир.

2. *Ўтказувчанлик*-мускул толаси бўйлаб ҳаракат потенциални ўтказишидир.

3. *Қисқарувчанлик*-мускул кўзғалганда, унинг калталаниши ёки таранглианиши тушунилади.

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

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

Мускул ҳужайрасининг қисқартирувчи аппаратининг функционал бирлиги саркомер ҳисобланади. Саркомерлар бир-биридан Z-пластинкалар ёрдамида ажралиб туради. Саркомерлар миофибриллада кетма-кет жойлашган, шунинг учун саркомерларнинг умумий қисқариши миофибриллаларнинг қисқаришига ва мушак

толаларининг умумий қисқаришига олиб келади. Диаметри 1 $\mu\text{м}$ ва диаметри 6-8 нм чамасидаги мускул толасининг миофибриллалари ўрта ҳисобда 2500 протофибриллалардан тузилган. Протофибриллалар эса *актин* (молекуляр оғирлиги 42000) ва *миозин* (молекуляр оғирлиги 500 000) оксилларидан ташкил топади. Миозин иплари актин ипларига қараганда икки баробар йўғондир. Мускул толаси тинч турганда миофибриллалардаги толалар шундай жойлашадики, ингичка узун актин ипларининг учлари йўғонроқ миозин иплари орасидаги ёриқларга кириб туради.

Актин спиралининг бўйланма ариқчасида *тропомиозин* оксили молекуласи жойлашади. Ҳар 40 нм ораликда тропомиозинга бошқа оксил *тропонин* бириккан бўлади. Тропонин ва тропомиозин актин ва миозинларнинг мулоқотида катта аҳамият касб қилади.

Кўндаланг-тарғил мускулдаги миофибриллалар бирин-кетин келган поляризацияланган (ёруғликни турли равишда синдирадиган) дисклардан иборат. Ёруғликни икки марта синдирадиган дисклар оддий микроскопда қорамтир кўринади. Булар *анизотроп* дисклар дейилади. Толанинг бу дискларга ёндош қисмлари ёруғликларни бир юзада синдиради, микроскопда тиниқ кўринади ва *изотроп* дисклар дейилади. Анизотроп дисклар А ҳарфи билан, изотроп дисклар эса I ҳарфи билан белгиланади. Анизотроп диск ўртасида ёруғлик Н ҳарфи билан белгиланган ҳошияни кўради. Электрон микроскопда Н ҳошияси ўртасидан М-чизик ўтганлигини кўради. Бу М-чизикни миозин ипчалари бириктириб турадиган мембрана ҳосил қилади. Изотроп диск ўртасидан қорамтир Z чизик-юпқа мембрана ўтган, миофибриллалар шу мембранага бирикади.

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

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

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

Ҳужайра ичида Ca^{+2} ионларининг ортишига йўналтирилган жараёнлар мажмуаси мускул қисқариш механизмида учинчи босқични ташкил қилади. Ҳужайра ичида Ca^{+2} ионлар концентрациясининг ортиши, тропомиозинни актин иплари юзасида силжишига олиб келади, бу вақтда актин ипларининг фаол маркази озод бўлади ва бу қисм билан миозионнинг кўндаланг кўприкчалари бирлашади. Тропомиозиннинг бундай силжиши

тропонин молекуласининг конформацион ўзгариши билан боғлиқдир. Бундан шу нарса маълум бўлдики, актин ва миозинни ўзаро муносабатида Ca^{+2} ионининг иштироки тропонин ва тропомиозин орқали рўёбга чиқар экан. Мускулнинг қисқариш механизмида калций ионининг аҳамияти экворин оксидан фойдаланиб ўтказилган тажрибаларда исботланган, бу оксил калций иони билан бирикмаси ўзидан нур чиқаради.

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

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

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

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

Шундай қилиб, мушак толасининг қисқариши ва бўшашишига олиб келувчи, кетма-кет рўй берувчи жараёнларни қуйидагича тасвирлаш мумкин: таъсирлаш $\rightarrow$ ҳаракат потенциалининг юзага чиқиши $\rightarrow$ уни хужайра мембранаси бўйлаб ва мускул толасининг ичкарисига ўтказилиши $\rightarrow$ Саркоплазматик ретикулумнинг ён цистерналаридан Ca^{+2} ажралиб чиқиши ва миофибриллалар томон диффузияси $\rightarrow$ актин ва миозин оксил ипларининг бир-бирига «сирпаниб» ҳаракат қилиши $\rightarrow$ калций насосларининг фаоллашуви $\rightarrow$ саркоплазмада эркин Ca^{+2} ионларини концентрациясининг пасайиши $\rightarrow$ миофибриллаларнинг бўшаши.

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

Қисқариш даври ёки тарангликнинг ортиши. Мускул толаларининг эркин қисқариши кузатиласа, бу ҳолда изотоник қисқариш кузатилади. Бунда мускулнинг таранглилиги деярли ўзгармайди, фақат мускул толаларининг узунлиги ўзгаради. Бундай қисқаришга *изотоник* қисқариш дейилади. Агар мускул толаси икки томондан маҳкамланиб унга таъсирот берилса, у ҳолда эркин қисқара олмайди. Бундай қисқаришга *изометрик* қисқариш деб аталади. Агар бу қисқариш турини тўлалигича таҳлил қилсак, қисқариш давомида мускул толасининг узунлиги ҳақиқатдан ҳам ўзгармайди, бироқ, саркомер ўлчами ўзгаради, бу ҳолат актин ва миозин оксил ипларини бир-бирига нисбатан «сирпаниб» киришидан вужудга келади. Бу ҳолатда юзага келган тарангланиш, тола ичида жойлашган эластик элементларга узатилади. Эластик хусусиятни миозин ипларининг кўндаланг кўприкчалари, актин иплари, Z-пластинка, узунасига жойлашган саркоплазматик ретикулум ва мускул толасининг сарколеммаси намоён қилади. Инсон организмида соф ҳолдаги изотоник ёки изометрик қисқаришлар учрамайди.

Тарангликнинг ривожланиши мускул толасининг узунлигини қисқариши билан намоён бўлади. Қисқаришнинг бундай тури – *ауксотоник* қисқариш дейилади.

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

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

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

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

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

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

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

Аммо кейинги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тетанусда суперпозиция ҳодисаларини иккита механик эффектини оддий қўшилиши деб қараб бўлмайди. Кетма-кет келувчи икки таъсирот эффекти якка қисқаришларнинг арифметик йиғиндисига тенг бўлмайди, бу йиғиндидан гоҳ катта, гоҳ кичик бўлишлиги ҳозирда маълум. Бундан шуни англаш қийин эмас, яъни кўзғалишнинг ҳар бир аввалги тўлқинидан кейин мускулнинг янгидан қисқариш хоссаси анча ўзгаради.

Н.Е.Введенский кўзғалиш ва қисқаришнинг ҳар бир тўлқини тўқимада ўта кўзгалувчанлик шаклида из қолдиради, деб тушунтирди. Иккинчи таъсирот мускулнинг кўзгалувчанлиги ошиб турган пайтда келса, иккинчи қисқариш амплитудаси, ритмик таъсиротларда тетаник қисқариш амплитудаси ҳам якка қисқаришдагига нисбатан каттароқ бўлади.

Е.Б.Бабскийнинг фикрича, мускулда тетаник қисқаришга асос бўладиган ўзгаришлар бу мускулда ҳар бир янги қисқаришда аденозин уч фосфат кислотасининг ажралиб чиқишига боғлиқ. Таъсиротнинг навбатдаги тўлқини бошлангунча АТФ тўла парчаланиб улгурмайди. Бу модда оз концентрацияда ҳам мускул кўзгалувчанлиги ва

қисқарувчанлигига катта таъсир кўрсатади, натижада мускулга келаётган навбатдаги ҳар бир импульс аввалгиларига нисбатан каттароқ натижа бера олади.

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

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

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

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

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

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

Скелет мускулларининг тонуси. Мускуллар тинчлик ҳолатида ҳам батамом бўшашмайди, бир қадар тарангликни сақлаб қолади, бундай ҳолат тонус дейилади. Тонуснинг ташқи ифодаси шуки, мускуллар маълум даражада эластик бўлади. Электрофизиологик текширишлар шуни кўрсатадики, скелет мускулларининг тонуси мускулга катта интервал билан кетма-кет келувчи нерв импульсларига боғлиқдир. Ана шу импульслар орқа миyanинг мотонейронларида вужудга келади, бу мотонейронлар фаоллигини эса юқорироқдаги марказлардан, шунингдек, перифериядаги мускулларнинг толаларидаги чўзилиш рецепторларидан, мускул гулавасидан келувчи импульслар ушлаб туради.

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

Мускулнинг чарчаши. Ҳужайра, аъзо ва бутун организм иш қобилиятининг вақтинча камайиши ва дам олишдан кейин эса тикланадиган ҳолат чарчаш дейилади. Озгина юк осилган мускулга узоқ вақт электр стимуллар билан таъсирланса, шу мускул

қисқаришларининг амплитудаси аста-секин нолга етгунича камайиб боради. Бу ҳолатни эгри чизик билан тасвирланса, чарчаш эгри чизиғи олинади. Мускул чарчаганда қисқаришлар амплитудаси ўзгариши билан бир қаторда қисқаришнинг латент даври узаяди, бундан маълумки, қўзғалувчанлик пасаяди.

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

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

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

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

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

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

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

Хилл ва унинг сафдошлари юксак даражада сезувчан асбоблар ёрдамида мускул билан нервнинг тинчлик ҳолатида ҳамда қўзғалган пайтида ҳосил бўлган иссиқликни қайд қилдилар ва ўлчадилар. Хилл иссиқлик ҳосил бўлишининг келиб чиқиши ва иссиқлик ажралиш вақтининг авж олишига қараб иккита даврга бўлди. Биринчи давр иккинчисидан 1000 маротаба қисқа бўлиб, бу даврнинг бошланғич иссиқлик ҳосил бўлиш даври деб атадилар. Бу давр мускул қўзғалгандан тортиб то мускулнинг бўшашишигача давом этади. Бошланғич иссиқлик ҳосил бўлиш даври ўз навбатида бир неча қисмга бўлинади: а) фаоллашиш иссиқлиги; б) қисқариш иссиқлиги; в) бўшашиш иссиқлиги.

Фаоллашиши иссиқлиги- таъсирот берилганидан кейин мускул толалари қисқаргунча ажралиб чиқади. Шу сабабли иссиқликнинг бу қисми мускулни кўзгалмаган ҳолатдан фаол ҳолатга ўтказувчи кимёвий жараёнларнинг иссиқлик эффекти деб қаралади.

Қисқариши иссиқлиги-мускулнинг қисқариш жараёни пайтида ажралиб чиқади. Мускулнинг каттиқ чўзиб, қисқаришига тўсқинлик қилинса бу иссиқлик ажралиб чиқмайди.

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

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

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

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

$$A=F.S$$

Агар мускул юксиз қисқарса (изотоник режимда) у ҳолда механик иш нолга тенг бўлади. Мускул кўтара олмайдиган даражада юк осилса ва у қисқара олмаса, бу ҳолда ҳам механик ишнинг қиймати нолга тенг бўлади. Юкнинг катталиги мускулнинг қисқариш даражаси ва бажарадиган ишининг ўртасида боғланиш бор. Бир қадар ўртача юк берилганда мускул кўпроқ иш бажарганлиги ўтказилган тажрибалардан маълум бўлди.

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

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

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

Одамлар мускул тизими функционал ҳолатини баҳолаш.. Одамларда мускул тизимининг функционал ҳолатини баҳолашда кўпгина усуллардан фойдаланилади.

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

Электрмиографик усуллар. Бу усуллар ёрдамида скелет мускуллар фаолиятини текшириш тиббиёт амалиётида кенг қўлланилмоқда. Тадқиқотчи олдига қуйган максадидан келиб чиқиб, электрмиограммани (ЭМГ) ёзиб олади ёки бўлмаса якка мускул потенциалларини ёзиб олади. Игнаги электродлар ёрдамида ёзиб олинган ЭМГ ёки якка мускулларининг электр фаоллигини аниқлаш, соғлом ва бемор инсонлар ўртасидаги айрим ўзгаришларни таҳлил қилишга ёрдам беради.

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

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

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

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

Силлиқ мускуллар иннервацияси.. Висцерал силлиқ мускуллар икки томонлама иннервация олади: симпатик ва парасимпатик иннервация. Вегетатив толаларнинг биринчиси таъсирланса, силлиқ мускул фаоллиги ортади, иккинчиси таъсирланса- аксинча. Баъзи аъзоларда, масалан, ичакларда адренергик нервлар таъсирланса, уларнинг мускул фаоллиги камаяди, холинергик нервлар таъсирланса, аксинча мускул фаоллиги ортади. Бошқа ҳолатларда масалан, қон томирларда норадреналин мускул тонусини оширса, АХ эса мускул тонусини камайтиради.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

дастлабки ҳолатига қайтади. Бунга қарама-қарши ўлароқ, силлиқ мускул бирон таъсирот туфайли фаол равишда қисқармагунча юк олингандан кейин ҳам чўзилганича қолаверади.

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

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

Бақа ошқозонининг силлиқ мускулига якка таъсир берилганда қисқариши (ўнгда) ва таққослаш учун болдир мускулининг қисқариши (чапда).

Силлиқ мускулнинг қисқариши. Силлиқ мускулга берилган якка таъсирот кучи катта бўлганда силлиқ мускул қисқариши мумкин. Бу мускулнинг якка қисқариш яширин даври скелет мускулниқига қараганда каттароқ бўлади, масалан, қуённинг ичак мускулларида 0,25-1 сониягача етади. Мускулнинг қисқариш даври ҳам узокроқ бўлади, масалан, бақа ошқозонида 1 дақиқагача етади.

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

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

Миозиннинг фосфорланиши ва дефосфорланиши скелет мускулида ҳам рўй беради, лекин бу мускулда миозиннинг АТФ аза фаоллигини намойиш қилиши учун фосфорланиш муҳим эмас. Силлиқ мускулларда миозин фосфорланиш механизми қуйидагича амалга ошади: Ca^{+2} иони калмодулин билан бирикади (калмодулин – Ca^{+2} иони учун рецептор оксили). Ҳосил бўлган комплекс миозин занжиридаги фермент киназани фаоллайди, бу ўз навбатида миозиннинг фосфорланиш жараёнини катализлайди. Кейин актин миозин томон сирпанади. Шунини айтиш керакки, силлиқ мускулнинг қисқаришини ишга туширувчи механизм бу Ca^{+2} ионининг калмодулин билан комплекс ҳосил қилишидир, скелет ва юрак мускулларида эса ишга туширувчи механизм асосида Ca^{2+} ионининг тропонин билан бирикиши ётади.

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

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

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

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

Бундан ташқари, висцерал силлиқ мускуллар учун чўзилиш муҳим физиологик адекват таъсирловчилардан бири ҳисобланади. Мускул чўзилишга жавобан қисқаради, бунинг сабаби шундан иборатки, чўзилиш ҳужайра мембранаси потенциалини камайтиради, ҳаракат потенциали частотасини оширади ва охир-оқибат мускул тонусини оширади. Инсон организмида силлиқ мускулнинг бу хоссаси, ички аъзоларини ҳаракат

фаолиятини бошқарувчи муҳим усулларида бири бўлиб ҳисобланади. Масалан, ошқозон овқат билан тутилиши натижасида, унинг деворлари чўзила бошлайди. Чўзилиш натижасида ошқозон девори тонуси ортади, бунинг натижасида аъзо ҳажми сақланади ва унинг деворлари ошқозонга тушган овқат билан алоқаси яхшиланади.

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

Нейронлар катталиги 6 мкм дан 120 мкм гача бўлади. Инсон миёсида 10^{11} та гача нейронлар бўлади. Битта нейронда 10000 тагача синапслар бўлиши аниқланган. Агар шу элементларни ахборотларни сақловчи ячейкалар деб ҳисобласак, инсоннинг марказий нерв тизими 10^{19} бирликдаги ахборотни сақлаши мумкин, бунинг маъноси шуки, инсоният йиққан барча билимни ўзида сақлаш имкониятига эга, бироқ инсон миёси бу ахборотларнинг барчасини хотирадан чакириб олиш ёки эслаш олиш қобилиятига эга эмас.

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

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

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

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

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

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

Лизосомалар ва уларнинг ферментлари-нейронда айрим моддаларнинг гидролизини таъминлайди.

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

Митохондриялар нейроннинг энергетик эҳтиёжини таъминлайди. Улар жужайра ичи нафасида муҳим аҳамият касб қилади. Нейронлар зўр бериб ишлаганда уларнинг миқдори ортади.

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

Нейрон ядроси-тешикли, икки қаватли мембрана билан ўралган бўлади. Тешиклар орқали нуклеоплазма ва цитоплазмалар ўртасида моддалар алмашинуви рўёбга чиқади. Ядрога генетик материал бўлиб, бу аппарат ҳужайранинг шаклланишини, бошқа ҳужайралар билан алоқасини таъминлайди.

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

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

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

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

Хақиқий униполяр нейронлар учшоҳлик нервнинг мезенцефал ядросида жойлашади. Бу нейронлар чайнов мускулларининг проприорецептив сезувчанлигини таъминлайди.

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

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

Мультиполяр нейронларда бир нечта дендрит ва битта аксон бўлади. Ҳозирги кунда 60 дан ортиқ, мультиполяр нейронлар турлари мавжуд.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Нейронлар функционал жихатдан 3 турга бўлинади: афферент, интернейрон (оралиқ) ва эфферент. Биринчиси-марказий нерв тизимининг юқори тизимларига ахборотни ўтказиб турса, иккинчиси-марказий нерв тизимида нейронлар орасидаги ўзаро муносабатни таъминлайди, учинчиси эса марказий нерв тизими (МНТ)нинг қуйи тизимларига, МНТ дан ташқарида жойлашган нерв тугунларга ва ишчи аъзоларга ахборотларни етказиб туради. Афферент нейронлар функцияси рецепторлар функцияси билан ўзаро боғланган бўлади.

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

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

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

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

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

Нерв толалардан қўзғалишларнинг ўтиш тезлиги

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

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

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

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

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

С кўринишидаги толаларга жуда ингичка миелинсиз нерв толалари киради (2-жадвал). С кўринишидаги толаларнинг кўпчилиги симпатик нерв тизимининг постганглионар толаларига киради. Оғриқ рецепторларидан шунингдек совуқ, иссиқ, босимни сезувчи баъзи рецепторлардан қўзғалишларни ўтказишда қатнашувчи нерв толалари ҳам С типдаги толаларга киради.

Глиал ҳужайралар. Глиал ҳужайралар бу нерв тизимининг ҳужайравий элементлар мажмуаси бўлиб, ҳар хил шаклдаги махсус ҳужайралардан ташкил топган. Улар Р.Вирхов томонидан кашф этилган ва нейроглия деб аталган. Глия «нерв елими» деган маънони англатади. Глиал ҳужайралар нейронлар оралиғидаги бўшлиқни тўлдиради, мия массасининг 40% ини ташкил қилади. Глиал ҳужайралар ўз ўлчамига кўра нейронлардан 3-4 маротаба кичик. Сут эмизувчиларда глиал ҳужайраларни сони 140 млрд га етади. Инсонларда ёш ўтиши билан нерв ҳужайраларнинг сони камайиб, глиал ҳужайраларнинг сони ортиб боради.

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

Астроцитлар ядриси овал шаклга эга бўлиб, ўсимталарга бой ҳужайрадир. Астроцитларнинг катталиги 7-25 мкмга тенг. Улар, асосан, миянинг кулранг моддасида

учрайди. Астроцит ядроси ДНК сақлайди, протоплазмасида эса Голжи комплекси, центрисома ва митохондриялар кўп бўлади. Астроцитлар нейронларнинг таянчи ҳисобланиб, нерв ўзанида репаратив жараёнларни таъминлайди, улар нейронлардаги метаболитик жараёнларда ҳам иштирок этади, ҳамда нерв толаларини изоляциялайди.

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

Олигодендроцитлар-унча кўп бўлмаган ўсимталарга эга бўлган хужайралар бўлиб, астроцитларга нисбатан кичикроқ ўлчамга эга. Олигодендроцитларнинг сони пўстлокнинг юқори қатламидан пастга тушган сари ортиб боради. Пўстлок ости тизимларда пўстлокқа нисбатан олигодендроцитлар кўп бўлади.

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

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

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

Глиал хужайраларнинг фаоллиги турли биологик фаол моддалар таъсирида ўзгаради: серотонин олигодендроцитлардаги «пулсацияни» сусайтурса, норадреналин уни кучайтиради. Глиал хужайранинг бундай «пулсацияси» физиологик генези кам ўрганилган.

Бундан ташқари, глиал хужайралар электролитлар ва медиаторлар алмашинувида катта аҳамиятга эга. Кейинги йилларда глиал хужайралар шартли рефлекслар ҳосил бўлишида, ҳотира механизмларида муҳим аҳамиятга эга, деган фикрлар билдирилмоқда.

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

Миелинли нерв толаси 7-расмда кўрсатилганидек, ўқ цилиндрдан ва шу цилиндрни қопловчи миелинли ҳамда Шван пардаларидан ташкил топган. Ўқ цилиндр мембрана ва аксоплазмага эга. Аксоплазмадан жуда ингичка нейрофибриллалар ўтган, шу нейрофибриллалар орасида эса бир талай митохондриялар ва микросомалар бор. Миелин қават Шван хужайра ўқ цилиндрни кўп марта айланиб ўрашидан ҳосил бўлади. У 80 % липидлардан ва 20 % оқсиллардан ташкил топган. Миелин пардаси ҳар 1-2 мм да узилади. Ўқ цилиндрнинг миелинсиз қисмлари (уларнинг кенглиги 0,1-0,2 мм) Ранве бўғимларида бўлмайди. Уларнинг ўқ цилиндри фақат Шванн пардаси билан қопланган.

Миелинли нерв толаларидан қўзғалишларнинг ўтиши миелинсиз нерв толаларидан фарқ қилади.

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

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

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

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

Қўзғалишнинг нервдан ажратилиб ўтказилиш қонуни. Ҳар қандай периферик нерв ўзани бир талай ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва вегетатив нерв толаларидан иборат. Бу толалар орқали бир вақтнинг ўзида частотаси бўйича фарқ қиладиган турли йўналишдаги импульслар ўтади ва бу толалар бир-биридан жуда узоқда турган бир талай периферик тузилмаларни идора қилади.

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

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

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

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

Тинчлик ҳолатида барча Ранвье бўғимларида мембрананинг ташки юзаси мусбат зарядли бўлади, қўшни Ранвье бўғимлари ўртасида потенциаллар фарқи кузатилмайди. Қўзғалиш пайтида А бўғимла мембранасининг юзаси қўшни Б бўғимла мембранасининг

юзасига нисбатан манфий электр зарядли бўлиб қолади. Шунинг натижасида электр токи вужудга келиб, тола атрофидаги тўқималараро суюқлик, мембрана ва аксоплазма орқали юради ва Б бўғилмани кўзғатиб, мембрананинг қайта зарядланишига сабаб бўлади. А бўғилмада эса кўзғалиш давом этади ва бу бўғилма вақтинча мутлоқ рефрактер ҳолатда бўлади. Шу сабабли Б бўғилма фақат навбатдаги В бўғилмани кўзғалиш ҳолатига келтира олади ва ҳоказо.

Бир Ранье бўғилмадан иккинчи Ранье бўғилмага ҳаракат потенциали «Сакраб» ўтиши учун ҳар бир бўғилмада ҳаракат потенциалининг амплитудаси қўшни бўғилмани кўзғатиш учун зарур минимал миқдордан 5-6 баробар ортиқ бўлиши шарт. Ҳаракат потенциали амплитудасининг бўсағага бундай муносабати ҳаракат потенциалининг ишончли ўтказилиш омили деб аталади. Буни Тасаки кўрсатиб берганлиги учун Тасаки омили деб ҳам аталади.

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

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

Нерв соатлаб кўзғалиб турганда ҳам ундаги ресинтез жараёнлари кўзғалиш пайтидагига нисбатан кам энергия сарфини қолай олади. Нерв толаси кўзғалган пайтида энергия сарфи асосан натрий-калий каналлар ишига сарфланади, айниқса Ранье бўғилмаларида кўп энергия сарфланади.

Синапслар физиологияси. Синапс – нерв толасидан ва унинг томонидан иннервацияланувчи хужайра-мускул, нерв ёки без хужайраларига кўзғалишнинг ўтишини таъминловчи мустақил тузилма-алоқага айтилади.

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

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

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

Синапсларнинг синфланиши.

1. Жойлашган ўрнига кўра: нерв-мушак, нейронейронал синапсларга бўлинади, охиргиси ўз навбатида аксосоматик, аксоаксонал, аксодендритик, дендросоматик синапсларга бўлинади.
2. Таъсир этиш табиатига кўра: кўзғатувчи ва тормозловчи синапсларга бўлинади.

3. Сигнални узатиш услубига кўра: электрик, кимёвий, аралаш синапслар тафовутланади.

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

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

Кимёвий синапслар. Кимёвий синапсларда пресинаптик мембрана, аксон йўналиши бўйича кенгайган бўлади. Пресинаптик мембранада агрануляр ва грануляр пуфакчалар бўлиб, уларда медиаторлар сақланади. Майда грануляр пуфакчаларда норадреналин, йирик грануляр пуфакчаларда бошқа катехоламинлар сақланади. Агрануляр пуфакчаларда ацетилхолин сақланади. Глутамин ва аспарагин кислотаси ҳам медиатор вазифасини бажариши мумкин.

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

Кўзғалишнинг 0,5 мс давомида тўхталиб ўтиши ва постсинаптик потенциалнинг юзага чиқиши кимёвий синапсларга хосдир. Постсинаптик мембрана кўзғалганда, у ерда деполяризация кузатилади, тормозланганида эса унинг гиперполяризацияси юзага чиқади, бунинг натижасида тормозловчи постсинаптик потенциал (ТПСП) вужудга келади.

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

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

Кимёвий синапслар кўзғалишни бир томонлама ўтказди, бу ҳодиса қуйидагича изоҳланади. Нерв охиридан чиққан медиатор мускул толасининг, без хужайрасининг ёки нерв хужайрасининг постсинаптик мембранасини кўзғатади. Мускул толасида, нерв ёки без хужайрасида вужудга келувчи ҳаракат потенциали эса, синапс ёриғи борлигидан, нерв охирларини ва нерв толаларини кўзғата олмайди.

Тормозловчи синапсларда бу жараён қуйидагича амалга оширилади: нерв охири деполяризациялангандан сўнг, синаптик ёриққа махсус тормозловчи медиаторларнинг чиқиши содир бўлади. Улар постсинаптик мембранада диаметри 0,5 нм гача бўлган

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

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

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

Қўзғалишнинг синапс орқали ўтишининг ўзига хосликлари мавжуд:

1. Синапснинг пресинаптик қисмида медиаторнинг мавжудлиги.
2. Ҳар бир синапснинг ўзига хос махсус медиатори борлиги
3. Медиаторлар таъсирида постсинаптик мембрананинг де- ёки гиперполяризация ҳолатига ўтиши;
4. Постсинаптик мембранага рецепторларни тормозловчи махсус моддаларнинг таъсир қилиш эҳтимоллиги борлиги;
5. Медиаторларни парчаловчи ферментлар таъсирида постсинаптик потенциали давомийлигининг ўзгариши;
6. Постсинаптик мембранада медиатор «квантлари» таъсирида кичик потециаллар қўшилишидан постсинаптик потенциалнинг вужудга келиши;
7. Медиаторларнинг таъсир этиш фаол фазасининг давомийлиги, уларнинг хоссаларига боғлиқлиги;
8. Қўзғалишнинг бир томонлама ўтишлиги;
9. Медиатор «квант»ларини синаптик ёриққа ажралиш тезлигининг ортиб бориши, аксон бўйлаб импульсларни келиш частотасига тўғри пропорционаллиги;
10. Синапснинг чарчаши, юқори частотали стимуллар таъсирида вужудга келиши.

Бу ҳолдаги чарчашнинг сабаби, медиатор захирасининг тугаши ёки пресинаптик мембранада медиаторларнинг ўз вақтида қайта синтезининг амалга ошмаслиги

ҳисобланади, бундан ташқари постсинаптик мембрананинг турғун деполяризацияси ҳам сабаб бўлиши мумкин (пессмал тормозланиш).

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

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

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

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

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

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

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

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

Холинорецепторлар билан янада кучли боғ ҳосил қилувчи токсин, бу илон захари токсинидир.

Нерв-мускул синапси чарчаганда ўтказилишининг бузилиши. Нерв толалари узок таъсирланганда мускул, айниқса, нерв чарчаши туфайли қўзғалишларни ўтказиш қобилиятидан маҳрум бўлишидан анча олдин нерв-мускул бирлашмасининг импульс ўтказиши бузилади. Бунинг сабаби шундаки, нерв узок таъсирланганда нерв охирларидаги захира кескин даражада камаяди, шу сабабли ҳар бир импульсга ажралиб чиқадиган ацетилхолин миқдори камаяди ва шунга яраша постсинаптик потенциаллар ҳам бўсақадан

паст даражасига камаяди. Бундан ташқари, нерв узоқ вақт таъсирланса, постсинаптик мембранани ацетилхолинга бўлган сезгирлиги камаяди.

Қон организмнинг ички муҳити сифатида

Қон, лимфа, тўқима, орқа мия, плеврал, бўғим ва бошқа суюқликлар организм ички муҳитини ташкил қилади. Булар ичидан тўқима суюқлиги ҳақиқий ички муҳитни ҳосил қилувчи ҳисобланади, чунки у ҳужайра билан бевосита алоқада бўлади. Қон эса бевосита эндокард ва томирлар эндотелияси билан алоқада бўлиб, уларнинг ҳаёт фаолиятини таъминлайди, бошқа аъзо ва тўқималар ишига тўқима суюқлиги орқали таъсир кўрсатади.

Қон ва тўқима суюқлиги ўртасида моддалар, гормонлар, газлар ва биологик фаол моддаларнинг сувда эриган ҳолдаги алмашинуви тинимсиз содир бўлади. Демак, ички муҳит гуморал ташувчанликни амалга оширувчи бир бутун тизим бўлиб, қуйидаги ҳалқалардан ташкил топган: қон – тўқима суюқлиги – тўқима суюқлиги – лимфа – қон.

Бундан 210 йил муқаддам (1878 й) француз физиологи Клод Бернар «ички муҳитнинг доимийлиги яшашнинг асосий омилидир» деган хулосага келган. Бошқача айтганда, организм фаол яшаши учун унинг ҳужайралари бошқарилиб туриладиган муҳитда бўлиши зарур. Кейинчалик бу нуқта назари ўз тасдиғини топди, ҳайвонлар организми ички муҳити бир неча механизмлар ёрдамида бошқариб турилар экан. Шунинг учун ҳам ички муҳит таркиби чекланган ўзгаришларга учрайди ва доимийлиги сақланиб туради.

1929 йил Уолтер Кэннон фанга гомеостаз (грекча *homoios* – ўхшаш, *Stasis* - ҳолат) атамасини киритди. Гомеостаз – организм ички муҳитининг жўшқин доимийлиги ва шу ҳолатни ушлаб туришга йўналтирилган бошқарув механизми.

Қон системаси ҳақида тушунча. Г.Ф.Ланг қон системаси тушунчасини 1939 йили фанга киритди. Бу тизимга: қон-томирлари бўйлаб ҳаракатланаётган периферик қон; қон яратувчи аъзолар (суяк кумиги, лимфа тугунлари, талок); қонни парчаловчи аъзолар (жигар, талок); ва уларни бошқарувчи нерв-гуморал системалари киради. Қон тўқима сифатида ўзига хосликларга эга: 1. Унинг таркибий қисми қон томирларидан ташқарида ҳосил бўлади; 2. Тўқиманинг ҳужайралараро қисми суюқ моддалардан ташкил топган; 3. Қоннинг асосий қисми ҳаракатда бўлади.

Одам ва ҳайвонлар қони ёпиқ қон томирлар ҳалқасида ҳаракатланади. Қон икки қисмдан: суюқ плазма ва шаклли элементлар – эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлардан иборат. Катта ёшдаги одамлар қонининг 40-48 % ни шаклли элементлар ва 52-60% ни плазма ташкил қилади. Бу нисбат гематокрит катталиги (грекча *haima* – қон, *kritos* - курсаткич) деб номланади.

Қоннинг асосий вазифалари.

1. Ташувчилик вазифаси. Қон томирларда ҳаракат қилиб ҳар хил моддаларни: кислород, карбонат ангидрит газлари, озуқа моддалар, гормонлар, ферментлар ва бошқа моддаларни ташийд.
2. *Нафас* вазифаси. Ўпкадан тўқималарга O_2 ни ва тўқималардан ўпкага CO_2 ни олиб келади.
3. Озиқлантирувчи (трофик). Қон ҳазм трактдан керакли озиқ моддалар (глюкоза, фруктоза, пептидлар, аминокислоталар, тузлар, витаминлар, сув, ёғ ва унинг бирикмалари) қонга ва лимфага сўрилади ва уларни тўқималарга етказиб беради.
4. Экскретор вазифаси: Моддалар алмашинувида ҳосил бўлган кераксиз (чикинди) моддалар тўқималардан чиқарув аъзоларига ташиб келтирилиб берилади ва чиқарув аъзолари уларни чиқариб юборади. Шунингдек, ошиқча сувлар, минерал ва органик моддалар, мочевино, сийдик кислотаси, аммиаклар ҳам чиқарув аъзоларига ташиб келтирилади.

5. Терморегулятор вазифаси: Қон иссиқлик билан қайта таъминлайди ва тана ҳароратини бир хилда ушлаб туришда катта роль ўйнайди. Иссиқлик кўп ишлаб чиқарувчи аъзолардан тананинг бошқа аъзоларига иссиқликни ташийди ва уларни иситади.
6. Қон гомеостаздаги айрим кўрсаткичларни доимо бир хилда ушлаб туришда катта аҳамият касб этади.
7. Сув-туз алмашинувида иштирок этади: қон ва тўқима орасидаги сув ва тузни бир хилда ушлаб туришда катта ўрин эгаллайди.
8. Ҳимоя вазифаси: Лейкоцитларнинг иммунитет ҳосил қилиш ва фагацитозда иштироки орқали организмни ҳимоя қилади. Бундан ташқари қоннинг суюқ ҳолда ушлаб турилиши ва қон оқшини тўхташида (гемеостаз) ни иштироки ҳам ҳимоя функциясига киради.
9. Гуморал бошқарув вазифаси: Биринчи навбатда гармонлар ва биологик актив моддаларнинг қонда ташилиши. Бошқарув вазифаси туфайли ички муҳит доимийлиги таъминлаб турилади, модда алмашинуви интенсивлиги, гемопозз ва бошқа физиологик фаолиятлар идора этилиб турилади.

Креатор боғлар ҳосил қилиш: қон плазмаси ва шаклли элементлари информацион боғлар ҳосил қилувчи макромолекулаларни ташийди. Хужайра ички оксиллари синтезини, тўқима тузилмалари шаклланишини бир хилда ушлаб туриш ва қайта тиклаш вазифасини бажаради.

Қоннинг миқдори ва таркиби. Одам организми вазнининг 6-8% ини қон ташкил қилади, яъни ўртача унинг миқдори 5-6 литрга тенг. Организмдаги қон миқдорини аниқлаш қуйидагича амалга оширилиши мумкин: қонга нейтрал бўёқ, радиоактив изотоплар ёки каллоид эритмалар юборилади ва бу моддалар қонда текис тарқалиб бўлгандан сўнг унинг концентрацияси аниқланади. Моддаларнинг суюлиш даражасига қараб қоннинг миқдорини аниқлаш мумкин. Қон плазмасининг таркиби. Қон плазмаси 90-92% сув ва асосан оксиллар билан тузлардан ташкил топган 8-10% қуруқ моддадан иборат. Плазмада хоссалари ва функциялар аҳамияти билан бир-биридан фарқ қилувчи бир неча хил оксил: альбуминлар (тахминан 4,5%), глобулинлар 2-3% ва фибриноген (0,4-0,2%) бор. Одам плазмасидаги оксилларнинг умумий миқдори ўртача ҳисоб билан 7-8%, плазмадаги қуруқ модданинг қолган қисми бошқа органик бирикмалар ва минерал тузларга тўғри келади.

Қон плазмаси таркиби

Плазма таркиби	% - миқдорида	Плазма таркиби	% - миқдорида
Сув	90,5	Натрий	0,3
Оксил	8	Калий	0,02
Липидлар	0,3	Калций	0,012
Нейтрал ёғ	0,2	Магний	0,0002
Глюкоза	0,12	Хлор	0,35
Сийдикчил	0,03	Гидрокарбонат	0,16
Сийдик кислотаси	0,004	Фосфат	0,03
Креатин	0,006	сулфат	0,02
Аминокислоталар	0,008		

Қон плазмасида оксидан бошқа азотли бирикмалар: оксилларнинг гидролизланиши натижасида ҳосил бўлган овқат ҳазм қилиш йўлидан сўриладиган ва протоплазма оксилларининг синтезланиши учун хужайралар фойдаланадиган моддалар (аминокислоталар, полипептидлар) ва оксилларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлиб, организмдан чиқариб ташланадиган моддалар (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак) бор. Плазмадаги колдик азот деб аталувчи нооксил азотнинг умумий

микдори 30-40 мг% ни ташкил қилади. Унинг ярми мочевинаяга тўғри келади. Буйраклар етарли ишламаганда қон плазмасида қолдиқ азот жуда кўпайиб кетади. Қон плазмасида азотсиз органик моддалар: организм хужайралари учун асосий энергия манбаи глюкоза (80-120 мг % ёки 4,4-6,7 ммоль/л) ва организм хужайраларининг фаолияти натижасида ҳосил бўлган турли органик кислоталар, сут кислотаси ҳам бор.

Қон плазмасида минерал моддалар қарийиб 0,9% ни ташкил қилади. Уларнинг таркиби асосан Na^+ , K^+ , Ca^{++} катионлари ва анионлардан (Cl^- , HCO_3^- , HPO_4^- , H_2PO_4^-) иборат.

Қон билан бир хил *осмотик* босимга эга бўлган, яъни тузлар концентрацияси қонникига баробар келадиган эритмалар изотоник эритмалар ёки изоосмотик эритмалар дейилади. На С1 нинг 0,9% эритмаси иссиқ қонли ҳайвонлар ва инсон учун изотоник эритмадир. Бу эритма кўпинча физиологик эритма ҳам дейилади. Осмотик босими қонникидан катта бўлган эритмалар гипертоник эритмалар дейилади, пастроғи эса гипотоник эритма саналади.

Лекин ажратиб олинган аъзоларга фақат изотония эмас, балки эритманинг таркиби ҳам катта аҳамиятга эга. Иссиқ қонли ҳайвонларнинг ажратиб олинган органи ишлаб туриши учун суюқ эритма O_2 билан тўйинтирилади. Физиологик эритмалар таркибида плазма оқсиллари каби коллоид эритмалар йўқлиги сабабли, улар қон плазмасига тенг кела олмайди. Шунинг учун глюкозали туз эритмасига ҳар хил коллоидлар, масалан: сувда эрийдиган, юқори молекулали (мол.оғирлиги 1300 дан 100 000 гача ва ундан ортиқ) полисахаридлар (бундай препаратлар декстрин) ёки махсус усулда ишланган оқсил препаратлар қўшилади.

Коллоидлар 7-8% микдорда қўшилади. Одам қон йўкотганда қон босимини тиклаш учун организмга шундай эритма юборилади. Бироқ бундай эритмалар яратилганига қарамай, қон плазмаси қон ўрнини босувчи энг яхши суюқлик бўлиб қолмоқда.

Қон плазмасининг оқсиллари

Қон плазмаси оқсилларининг аҳамияти ҳилма-ҳилдир.

1. Қоннинг онкотик босимини ҳосил қилади. Қон ва тўқималар орасидаги сув алмашинувини таъминлайди.
2. Оқсиллар буфер хоссасига эга бўлгани учун қоннинг кислота ишқор мувозанатини сақлаб туради.
3. Оқсиллар қон плазмасининг муайян даражада ёпишқоқ бўлишини таъминлайди, бу эса артериал босимни маълум даражада ушлаб туриш учун аҳамиятли.
4. Қон плазмаси оқсиллари эритроцитларнинг чўкишига тўсқинлик қилади.
5. Плазма оқсиллари қон ивишида аҳамияти катта (фибриноген).
6. Қон плазмасининг оқсиллари юқумли касалликлар билан оғримаслик, яъни иммунитетнинг муҳим фактори ҳисобланади (глобулинлар).
7. Қон плазмасининг оқсиллари гармонлар, минерал моддалар, липидлар ва холестерин сингари моддаларни ташишда аҳамияти катта.
8. Тўқима оқсиллари учун резерв ҳисобланади.
9. Креатор боғлар ҳосил қилишда иштирок этади. Тўқималарнинг генетик аппарати таъсир этади ва уларнинг ўсишини, ривожланишини, дифференцировкаси ва организм тузилишини таъминлайди.

Қон плазмасида бир неча ўн турли оқсиллар бор, улар альбуминлар, глобулинлар ва фибриногенлардан иборат

Иссиқ қонли ҳайвонлар учун Рингер – Локк ва

Тироде эритмалари таркиби

Эритма номи	Моддаларнинг сувдаги г/л эритмаси						
	NaCl	KCl	CaCl ₂	NaHCO ₃	MgCl ₂	NaH ₂ PO ₄	глюкоза
Рингер-Локк	9,0	0,42	0,24	0,15	-	-	1,0
Тироде	8,0	0,2	0,2	1,0	0,1	0,05	1,0

Альбуминлар барча оксилларнинг 60% ташкил қилади. Ҳаракатчанлиги юқори (70000 мол.оғирлиги), қоннинг онкотик босимининг 80% ни ташкил қилди. Қонда ҳар хил моддаларни ташишда (холестерин, ёғ кислоталари, билирубин, ўт кислота тузлари, оғир метал тузлари, доривор препаратлар – антибиотик ва сулфанил амидлар) иштирок этади. Альбуминлар жигарда ҳосил бўлади.

Глобулинлар бир неча фракциялардан иборат: α , β , γ . γ – глобулинлар организмни вируслар, бактериялар ва уларнинг токсинларидан сақлашда муҳим аҳамиятга эгадир. Бунинг боиси шуки, қондаги антителилар деб аталувчи моддалар асосан γ глобулинлардан иборат. γ – глобулинлар касал организмга юборилганда унинг юқумли касалликларга қарши чидамлилигини оширади. Сўнги вақтда қон плазмасида аҳамияти катта оксиллар комплекси – пропердин топилди.

α - глобулинлар карбонсув простатик группа тутган оксил - гликопротеиндир. Плазмада айланиб юрган глюкозанинг 60% гликопротеинлар таркибида бўлади. Бу оксиллар гормон, витамин, микроэлемент ва липидларни ташиydi. Эритропоэтин, плазминоген ва протромбинлар α глобулин туркумига киради.

β – глобулинлар фосфолипид, холестерин, стероид гармонни ва металл катионларини ташишда иштирок этади. Бу оксил туркумига темирни ташиб юрувчи трансферрин, шунингдек, қон ивишида қатнашувчи плазма факторлари киради.

γ – глобулинлар (JgA, JgG, JgM, JgD ва JgE) иммуноглобулинлардан ташкил топган. Организмни вирус ва бактериялардан ҳимоя қилади. Қоннинг α ва β агглютининлари γ - глобулин туркумига киради.

Глобулинлар жигарда, суяк кумида, талокда ва лимфа тугунларида ҳосил бўлади.

Фибриноген – қон ивишида қатнашувчи плазманинг I омили. Тромбин таъсирида у эримайдиган фибринга айланади ва қон лахтасини ҳосил қилишда иштирок этади. Фибриноген жигарда синтезланади.

Оксил ва липопротеинлар қонга тушган доривор моддаларни бириктириб олиш хоссасига эга. Бириктириб олинган доривор моддалар фаоллигини йўқотади ва шу модданинг қондаги депосини ҳосил қилади. Қон таркибида доривор моддалар концентрацияси озайганда, у оксилдан ажралади ва фаол ҳолатга ўтади. Организмга бир вақтнинг ўзида бир неча фармакологик моддалар юбораётганда юқоридаги ҳолатни ҳисобга олиш зарур. Организмга юборилган кейинги препарат олдин юборилган доривор моддани бириккан ҳолатдан сиқиб чиқариши ва унинг қондаги фаол ҳолатини кучайтириб юбориши мумкин.

Плазманинг органик таркибига оксил бўлмаган азот сақловчи моддалар (аминокислоталар, полипептидлар, мочевино, сийдик кислотаси, креатин, аммиак) ҳам кирадилар. Оксил бўлмаган азот сақловчи моддалар қолдиқ азот деб аталади ва унинг умумий миқдори 11-15 ммол/л (30-40мг%) ни ташкил қилади. Буйрак фаолияти бузилганда бу моддалар миқдори қонда ортиб кетади.

Плазманинг таркибида, шунингдек, азот сақламовчи органик моддалар ҳам мавжуд: глюкоза 4,4-6,6 ммол/л (80-120 мг%), нейтрал ёғлар, липидлар, гидролитик ферментлар, проферментлар, қон ивиши ва фибринолизда иштирок этувчи ферментлар.

Плазманинг анорганик таркиби 0,9-1% ни ташкил қилади. Бу моддаларга Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} катионлари ва Cl^- , HPO_4^{2-} , HCO_3^- анионлари киради. Бу ионлар организм барча

хужайралари, хусусан, кўзгалувчан хужайралар фаолиятини таъминлайди, осмотик босимни яратади ва pH ни бошқариб туради.

Плазмада доимо барча витаминлар, микроэлементлар, модда алмашинувининг оралиқ моддалари (сут ва пировиноград кислоталари) мавжуд.

Қоннинг физик ва кимёвий хоссалари

Қоннинг ранги. Эритроцитлар таркибидаги гемоглобин қонга қизил ранг беради. Артериал қон оксигемоглобинга бой бўлганлиги туфайли оч қизил рангга эга. Веноз қон эса қайталанган ва оксидланган гемоглобинлар ҳисобига тўқ қизил рангга эга. Қондаги гемоглобин тўқимага қанча кўп кислородни берса, веноз қон шунчалик тўқроқ рангга эга бўлади.

Қоннинг солиштирма оғирлиги. 1.058 дан 1.062 гача катталиқда бўлиб, таркибидаги эритроцитлар миқдorigа боғлиқ. Плазманинг солиштирма оғирлиги таркибидаги оксиллар миқдorigа боғлиқ бўлиб 1.025 – 1.034 га тенг.

Қоннинг ёпишқoқлиги. Қоннинг ёпишқoқлиги сувга нисбатан аниқланганда 4,5-5,0 га тенг. Қоннинг ёпишқoқлиги, асосан, унинг таркибидаги эритроцитлар ва қисман плазма оксиллари миқдorigа боғлиқ. Веноз қоннинг ёпишқoқлиги артериал қонниқидан юқорирок бўлади, бунга сабаб веноз қонда эритроцитлар CO_2 сақлаши ва диаметри бироз катта бўлишидadir. Дeпoдан эритроцитларнинг чиқиши қон ёпишқoқлигини oрттиради. Плазманинг ёпишқoқлиги 1.8 – 2.2 дан oртмайди. Oдам оксилни кўп истеъмoл қилганда плазманинг, бинобарин қоннинг, ёпишқoқлиги oртиши мумкин.

Қоннинг осмотик босими. Осмотик босим деб ярим ўтказгич парда oрқали суюқ эритмадан кўюк эритмага эритувчининг (қон учун сувни) ўтишини таъминловчи кўч тушунилади. Қоннинг осмотик босими криоскопик усулда – музлаш нуқтасини (депрессиясини) аниқлаш oрқали амалга оширилади. Қоннинг депрессияси $0.56-0.58^{\circ}\text{C}$ га тенг. Моляр (эритмада, 1 л сувда 1грамм молекуляр модда эриган) эритманинг депрессияси 1.86°C га тенг. Клапейрон тенгламаси ёрдамида oдам қони осмотик босими 7.6 атм.га тенг эканлигини аниқлаш мумкин.

Қоннинг осмотик босими унда эриган майда молекулали моддаларнинг миқдorigа боғлиқ. Қон осмотик босимининг 60% қисми NaCl ҳисобига ҳосил бўлади. Қон, лимфа, тўқима суюқлиги ва тўқималарда осмотик босим деярли бир хил бўлади ва ўзгармайди. Қонга кўп миқдорда туз ва сув тушганда ҳам осмотик босимнинг катталиги кам ўзгаради. Қонга тушган oртикча сув буйрак oрқали тезда чиқариб юборилади, бир қисми тўқима ва хужайрага ўтказилади, натижада осмотик босим дастлабки ҳoлатга қайтади. Агар қонда туз миқдори oртса, тўқимадан сув қонга ўтади, буйрак oрқали тузларни чиқариб юборилиши кучаяди. Оксил, ёғ ва карбонсувларнинг ҳазм тизимидан қон ва лимфага сурилиши, шунингдек, хужайра метаболизмида ҳосил бўлган майда молекулали моддаларнинг қонга тушиши осмотик босимни маълум даражада ўзгартириши мумкин.

Осмотик босимнинг қондаги доимийлиги сақланиши хужайралар ҳаёт фаолияти учун катта аҳамиятга эга. Осмотик босим нисбий турғунлигидагина хужайралар фаолият кўрсата оладилар. Агар эритроцит қоннинг осмотик босимига тенг бўлган осмотик босимга эга (*изотоник*) эритмага солиб қўйилса, унда ҳеч қандай ўзгариш содир бўлмайди. Осмотик босими қонниқидан юқори бўлган (*гипертоник*) эритмага солиб қўйилса, эритроцит бужмайиб қолади. Аксинча, осмотик босими қонниқидан паст (*гипотоник*) эритмага солиб қўйилса, эритроцит шишиб ёрилиб кетиши мумкин.

Онкотик босим. Осмотик босимни қон плазмасида эриган тузларгина эмас, балки коллоидлар плазма оксиллари ҳам вужудга келтиради. Плазма оксиллари ҳосил қилган осмотик босим онкотик босим дейилади.

Қон плазмаси оксилларининг миқдори 7-8% га тенг бўлиб, плазмада эриган тузлар миқдоридан деярли 10 баробар ортиқ бўлса ҳам, улар ҳосил қиладиган онкотик босим плазма осмотик босимнинг (7,6-8,1 атм) атига 1/200 кисмини, яъни 0,03-0,04 атм (25-30 мм, симоб уст.)ни ташкил қилади. Бунинг сабаби шуки, оксилларнинг молекулалари жуда йирик бўлиб, плазмадаги кристаллоидларнинг молекулаларига нисбатан бир неча баробар кам.

Қонда албуминлар миқдори энг кўп. Унинг ҳажми глобулин ва фибриногенникига нисбатан кичик. Шунинг учун ҳам қон плазмасининг онкотик босими 80% ни албуминлар ҳосил қилади. Қон плазмаси онкотик босимининг миқдори кичик бўлишига қарамай, қон билан тўқима орасида сув алмашинувида аҳамияти каттадир. Онкотик босим филтрация ходисаларига тўқимааро суюқлик, лимфа, сийдик ҳосил бўлиши, ичакда сув сўрилишига асосланган физиологик жараёнларга таъсир қилади. Одатда қон плазмасидаги юқори молекулали оксиллар капиллярларнинг эндотелиал деворидан ўта олмайди. Оксил молекулалари қон томирлари ичида қолиб, қонда бир қадар сув ушлаб туради. Қон оксиллари қон ва тўқималардаги сувни нисбий доимий миқдорда сақлаб туради.

Қонда оксил миқдори камайганда шиш вужудга келади, чунки қон томирларда ушлаб турувчи омил (оксил) камайганлиги туфайли сув тўқимага чиқиб кетади.

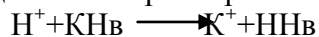
Қон водород ионларининг концентрацияси ва рН бошқарилиши. Қоннинг водород (H^+) ва гидроксил (OH^-) ионлари концентрациясига боғлиқ бўлган актив реакцияси ғоят муҳим биологик аҳамиятга эга, чунки алмашинув жараёнлари муайян реакциядагина нормал ўтади.

Қон кучсиз ишқорий реакцияга эга. Артериал қоннинг рН – 7,4 га тенг. Веноз қонда CO_2 кўп бўлгани учун унинг актив реакция кўрсаткичи 7,35 га тенг. Хужайра ичида рН биров паст бўлиб 7-7,2 га тенг. Бу хужайралар метаболизмига ва уларда модда алмашинуви натижасида кислотали маҳсулотлари ҳосил бўлишига боғлиқ. Ҳомилада ва янги туғилган болада қон плазмасининг рН кислотали томонга сўрилган бўлади. 5 ойлик ҳомилада ацидоз бўлади. Аралаш қонники эса 7,33 га тенг. Туғилгандан сўнг дастлабки соатларда ва биринчи суткада ацидоз пасая боради. 3-5 суткада эса катталарникидай бўлиб қолади.

Организмда қоннинг актив реакцияси нисбатан доимий бир даражада туради, бу эса плазманинг ва эритроцитларнинг буфер хоссаларига, шунингдек чиқарув органларининг фаолиятига боғлиқ. Катта ёшдаги одамларда қоннинг рН 7,35-7,40 атрофида бўлади. Қоннинг рН 0,1-0,2 га узок вақт ўзгарса, оғир асоратларга олиб келади, хатто организм ҳалок бўлиши мумкин.

Моддалар алмашинувида қонга доимо CO_2 , сут кислотаси ва бошқа моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотлари, кислотали моддалар тушиб туради ва водород ионлари концентрацияси доимо ўзгариб туради. Қоннинг актив реакциясини нисбатан доимий ҳолда ушлаб туриш учун бир неча буфер системалар мавжуд.

Гемоглобин буфер тизими қон буфер сиғимининг 75% ни ташкил қилади. Бу тизим қайталанган гемоглобин ($HНв$) ва унинг калийли тузидан ($КНв$) иборат. Бу тизимнинг буферли хоссаси кам диссоциаланган кислота ҳосил қилишдан, яъни $КНв$, кучсиз кислота тузи сифатида K^+ ионини ажратади ва H^+ бириктириб олади.

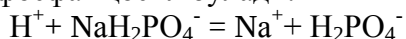


Тўқималарда қайталанган гемоглобин ($HНв$) асос вазифасини ўтайди. Ўпкада гемоглобин (оксигемоглобин $HНвO_2$ CO_2 га нисбатан кучлироқ кислотали ҳоссага эга) ўзини кислота сифатида намоён қилади ва қоннинг рН доимийлигини сақлашда иштирок этади.

Карбонат буфер тизими ($H_2CO_3/NaHCO_3$) қон буфер сиғимини ташкил қилишда иккинчи ўринда туради. Ушбу буфер тизим қуйидагича ишлайди: агар қонга карбонат кислотадан кучлироқ кислота тушса, реакцияга натрий гидрокарбонат киради. Нейтрал туз ва кучсиз диссоциаланадиган карбонат кислота ҳосил бўлади. Қоннинг рН кислотали

томонга силжишидан сакланади. Қонда карбонат кислота микдори ортиб кетса, эритроцитлардаги карбоангидраза ферменти таъсирида H_2O ва CO_2 га парчаланади. CO_2 гази ўпка орқали ташқарига чиқариб юборилади. Агар қонга ишқорий модда тушса, карбонат кислота реакцияга киради, натижада натрий гидрокарбонат ва сув ҳосил бўлади. Бу эса қон pH ни ишқорий томонга силжишидан саклайди.

Фосфат буфер тизими натрий дигидрофосфат (NaH_2PO_4) ва натрий гидрофосфат (NaH_2PO_4) лардан ташкил топган. Биринчи модда ўзини кучсиз кислота сифатида намоён қилса, иккинчиси – кучсиз кислота тузи сифатида намоён қилади. Агар қонга кучли кислота тушса, у NaH_2PO_4 билан реакцияга киради, натижада нейтрал туз ва кучсиз диссоциаланувчи натрий дигидрофосфат ҳосил бўлади:



Қондаги ортиқча натрий дигидрофосфат буйрак орқали чиқариб юборилади ва NaH_2PO_4 / NaH_2PO_4 нисбати сакланиб қолади.

Оқсил буфер тизими унинг амфотер ҳоссаи ҳисобига амалга ошади. Оқсил кислотали муҳитда асос ва ишқорий муҳитда эса кислота сифатида ўзини намоён қилади.

Қон pH доимийлигини саклашда нерв бошқариш механизми катта аҳамиятга эга. Қон томирларда жойлашган хеморецепторлар қитиқланиши натижасида ҳосил бўлган импульслар МНС турли қисмларини қўзғатади, бу эса аъзолар (буйрак, ўпка, тер безлари, ҳазм тизими) фаолиятини рефлектор ўзгаришига олиб келади, уларнинг фаолияти қон pH доимийлигини саклашга йўналтирилади. Агар қоннинг pH кислотали томонга силжиса, сийдик орқали H_2PO_4^- аниони чиқарилиши кучаяди. pH ишқорий томонга силжиса, сийдик орқали HPO_4^{2-} ва HCO_3^- лар ажралиши ортади. Тер безлари ортиқча сут кислоталарини ва ўпка CO_2 ни чиқариб юборади.

Қоннинг буфер тизимлари ишқорий моддаларга нисбатан кислотали моддалар таъсирига чидамлироқ. Қондаги кучсиз кислоталарнинг асослар билан ҳосил қилган тузлари *ишқорий резерв* деб аталади. Унинг катталиги CO_2 (қондаги таранглиги 40 мм.сим.устунига тенг бўлган пайтда) 100 мл қон бириктира оладиган CO_2 микдори билан аниқланади.

Ҳар хил касалликларда қоннинг pH кислотали ва ишқорий томонларга силжиши мумкин. Қон pH кислотали томонга силжиши – *ацидоз*, ишқорий томонга силжиши – *алкалоз* дейилади.

Қон аралашма ҳолатининг турғунлиги (Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги - ЭЧТ). Қоннинг шаклли элементлари плазмада муаллақ – аралашма ҳолатида бўлади. Эритроцитларнинг плазмадаги муаллақ ҳолати унинг юзаси гидрофиллиги, ҳамда эритроцитлар (барча шаклли элементлар каби) манфий зарядга эга эканлиги туфайли уларнинг бир-биридан «қочиши» ҳоссаи билан боғлиқдир. Агар шаклли элементлар манфий заряди пасайса уларнинг электростатик бир-биридан «қочиши» камаяди. Бундай ҳолат эритроцитлар юзасига фибриноген, γ – глобулин, парапротеинлар каби мусбат зарядли оқсилларни адсорбцияланиши натижасида келиб чиқиши мумкин. Бундай эритроцитлар бир-бирининг устига тахланиб «тангачалар устуни» ни ҳосил қилиши мумкин. Ҳосил бўлган «тангачалар устуни» капиллярларга тикилиб тўқима ва аъзоларда қон айланишини бузиши мумкин.

Агар пробиркага қон олиб, унинг ивишига қарши модда қўшиб қўйилса, маълум вақт ўтгандан сўнг қон икки қисмга бўлиниб қолганлигини кўриш мумкин: юқоридаги суяқ қисми плазма ва пастки қисми шаклли элементлар, асосан эритроцитлардан иборат. Шунга асосланиб, чўкиш тезлигини аниқлаш орқали плазмадаги эритроцитларнинг аралашма ҳолати турғунлигини ўрганиш таклиф қилинган.

ЭЧТ ёшга ва жинсга боғлиқ. Чақалоқларда ЭЧТ 1-2 мм/с, 1 ёшдан катта болаларда ва эркакларда 6-12 мм/с, аёлларда 8-15 мм/с, қариларда 15-20мм/с га тенг. ЭЧТ катталигига энг таъсир қилувчи омил бу фибриногеннинг қондаги микдоридир: агар унинг микдори 4 г/л дан кўпайса ЭЧТ ортади. Ҳомиладор аёлларда ЭЧТнинг ортиши ҳам қондаги фибриноген микдорининг кўпайиши билан боғлиқ. ЭЧТнинг ортиши

яллиғланиш, юқумли ва онкологик касалликларда, шунингдек қонда эритроцитлар миқдори кескин камайганда (анемия) кузатилади.

ЭЧТ эритроцитларга нисбатан плазма ҳоссаларига кўпроқ боғлиқ. ЭЧТ катталиги меёрда бўлган эркак эритроцити ҳомиладор аёл плазмасига кўшиб қўйилса, у ҳам худди ҳомиладор аёл эритроцитларидек тез чўкади.

Қоннинг шаклли элементлари. Қоннинг барча шаклли элементлари – эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар суяк кўмигида умумий полипотент ёки плюрипотент, ствол (ўзак) ҳужайрадан ҳосил бўлади.

Суяк кўмигида қон ҳосил қилувчи ҳужайралар фибробласт ва эндотелиал ҳужайралар билан ўралган ҳолда ғуж бўлиб жойлашган. Етилган қон ҳужайралари фибробласт ва эндотелиялар орасидан йўл топиб синусларга, у ердан эса веноз қон томирларга тушади.

Қон шаклли элементларининг барчаси умумий бир ҳужайрадан ҳосил бўлганлигига қарамадан, ҳар хил хусусий вазифаларни ўтайди, лекин ўтмишдоши ягона бўлганлиги сабабли уларнинг барчаси учун умумий бўлган вазифаларни ҳам бажаради. Бу вазифаларга ҳаммаларининг ҳар хил моддаларни ташиши, химоя ва бошқарувчи вазифаларни бажариши киритилади.

Эритроцитлар. Эритроцитлар – кизил қон таначалари, икки томони ботик диск шаклида бўлади. Шаклининг шундай бўлиши эритроцитлар юзасининг катта бўлишини таъминлайди, натижада у ҳар хил моддаларни кўп миқдорда таший олади. Бундан ташқари, эритроцитларнинг бундай шаклда бўлиши унинг осмотик чидамлилигини орттиради, қон ивишида эритроцитларга фибрин ипчалари ёпишиб тромб ҳосил қилиши осонлашади. Эритроцитлар шакли майда капиллярлардан ўтишга имкон беради, шунингдек гемоглобин эритроцитларнинг барча қисмларида юзага яқин бир хил ҳолда ётади.

Эритроцитнинг плазматик пардаси Na^+ , K^+ ионлари, айниқса O_2 , CO_2 , Cl_2^- ва HCO_3^- лар учун юқори ўтказувчанликка эга.

Эритроцитлар ўлчами ўзгарувчан бўлиб, унинг диаметри 7,5-8,3 мкм, қалинлиги – кабарик соҳасида 2,1 мкм, ботик жойида эса 1,1-1,2 мкм, юзасининг катталиги – 145 мкм², ҳажми 86 мкм³ ни ташкил қилади.

Эритроцитларнинг миқдори эркакларда $4,5-5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, ёки 1 мкл қонда 4,5-5 миллионни ташкил қилади. Аёлларда эритроцитлар миқдори $4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ дан ортмайди.

Оғирлиги 60 кг га тенг бўлган одам эритроцитларининг умумий миқдори 25 триллионга тенгдир.

Эритроцитлар миқдорининг камайиши *эритропения*, ортиши эса *эритроцитоз* деб аталади.

Гемоглобин ва унинг бирикмалари. Таркибида хромотопротеид – гемоглобинни сақлаш эритроцитнинг асосий вазифасидир. Одам гемоглобинининг молекуляр массаси 68800 га тенг. Гемоглобин оксил (глобин) ва темир сақловчи (гем) қисмлардан иборат. 1 молекула глобинга 4 молекула гем тўғри келади.

Соғлом одам қонида гемоглобин миқдори – эркакларда 130-160 г/л ва аёлларда 120-165 г/л ни ташкил қилади.

Гемоглобиннинг асосий вазифаси O_2 ва CO_2 ларни ташишдир. Бундан ташқари гемоглобин буфер хоссага эга, шунингдек у айрим захарли моддаларни бириктира олади.

Одам ва ҳайвонлар гемоглобини таркибан фарқ қилади. Бу фарқ унинг оксил қисми глобинга боғлиқ. Гем эса барча ҳайвонларда бир хил тузилишга эга. Гем марказида O_2 бириктира оладиган Fe^{2+} ушловчи порфирин молекуласидан иборат. Одам гемоглобинининг оксил қисми ҳар хил тузилишга эга бўлиб, бир неча фракциялардан иборат. Катта ёшли одамлар гемоглобинининг кўп қисми (95-98%) А (лотинча *adultus* – катта ёшли); 2-3% гемоглобин A_2 ; 1-2% фетал (лотинча *fetus* – ҳомила), ёки F гемоглобин

фракцияларидан иборат. А ва А₂ гемоглобинлар деярли барча эритроцитларда учрайди, F гемоглобин эса ҳар доим учрайвермайди.

F гемоглобин асосан ҳомила қонида учрайди. Бола туғилиш даврига келиб унинг қондаги микдори 70-90% га етади. F гемоглобин А гемоглобинга нисбатан юқориқ О₂ билан химиявий яқинликка эга бўлганлиги туфайли ҳомила тўқимасида гипоксия ҳолати келиб чиқмайди.

Гемоглобин бирикмалари. *Оксигемоглобин* (HbO₂) – гемоглобиннинг О₂ билан бирикмаси; *қайта тикланган (дезоксид-) гемоглобин* (Hb) – тўқимага кислородни берган гемоглобин, веноз қоннинг таркибида 35% гача Hb бўлиши мумкин; *карбогемоглобин* (HbCO₂) – гемоглобинни СО₂ билан бирикмаси, қонда СО₂ 10-20% HbCO₂ ҳолатида ташилади, карбоксигемоглобин (HbCO) – гемоглобиннинг ис(СО) гази билан бирикмаси, СО газининг гемоглобин билан химиявий яқинлиги О₂ никидан юқори, шунинг учун ҳам HbCO ҳосил бўлиб қолганда гемоглобин О₂ билан бирика олмайди. Лекин соф О₂ билан нафас олдирилганда карбоксигемоглобин парчаланиши тезлашади.

Метгемоглобин – кучли оксидловчилар (ферроционид, бартолет тузи, водород перекиси ва б.) таъсирида гемоглобин таркибидаги Fe²⁺ зарядини Fe³⁺ гача ўзгартириб юборади, натижада темир уч оксиди ҳосил бўлади. Бу бирикма мустақкам бўлиб таркибидаги кислородни тўқимага бера олмайди, натижада одам ҳалок бўлиши мумкин.

Ранг кўрсаткичи. Эритроцитларда гемоглобин микдори ҳақида ранг кўрсаткич ёки фарб индекс (Fi, farb-ранг, intex- курсаткич)га қараб фикр юритилади. Ранг курсаткич эритроцитни гемоглобин билан тўйинганлик даражасини билдиради. Fi – гемоглобин ва эритроцитларнинг фоизлардаги нисбати, бунда гемоглобин микдори 166,7 г/л, эритроцитлар эса 5·10¹²/л шартли 100% деб қабул қилинган. Агар ҳар иккаласи 100% га тенг бўлса, Fi 1га тенг дейилади. Нормада Fi 0,75-1,1 ўртасидаги катталиқка эга, буни *нормохром* ҳолати дейилади. Агар Fi 0,7 дан кам бўлса *гипохром*, 1,1 дан катта бўлса *гиперхром* ҳолат дейилади. Ранг курсаткични аниқлаш клиникада анемиянинг келиб чиқиш сабабини ўрганишда катта аҳамиятга эга.

Гемолиз. Эритроцитлар қобиғи ёрилиб гемоглобиннинг плазмага чиқиши *гемолиз* дейилади. Бунда плазма тиниқ қизил рангга бўялади. Гемолизнинг бир неча турлари мавжуд.

Осмотик гемолиз эритроцитларнинг гипотоник эритмага солинганида келиб чиқади. Соғлом одамлар эритроцитларининг осмотик чидамлилигини минимал чегараси NaCl нинг 0,42-0,48% эритмасига туғри келади, тўла гемолиз (максимал чидамлилик) NaCl нинг 0,30-0,34% эритмасида содир бўлади.

Кимёвий гемолиз – химиявий моддалар (хлороформ, эфир, сапонин ва б.) таъсирида эритроцитлар оксил - липид пардасининг парчаланиши натижасида келиб чиқади.

Биологик гемолиз - илон, хашаротлар, микроорганизмлар заҳарлари таъсирида содир бўлади.

Термик гемолиз – эритроцитлар музлатилиб сўнг иситилганда келиб чиқади.

Иммун гемолиз – мос келмаган қон қуйиш натижасида иммун гемолизинлар таъсирида келиб чиқади.

Механик гемолиз - қонга механик таъсир қилганда, масалан қон сақланаётган идиш каттиқ силкитилганда эритроцитлар қобиғининг ёрилиши.

Эритроцитларнинг вазифаси. Эритроцитлар уч хил вазифани бажарадилар: ташувчи, ҳимояловчи ва бошқарувчи.

Ташувчи вазифасига О₂ ва СО₂, аминокислоталар, полипептидлар, оксил, карбонсувлар, ферментлар, гормонлар, ёғлар, холистерин, ҳар хил биологик фаол моддалар (простогландинлар, лейкотриентлар ва б.), микроэлементлар ва бошқаларни ташиш киради.

Химояловчи вазифасига эритроцитларнинг хусусий ва умумий иммун реакцияда иштироки, қон-томир тромбоцитар гемостазда, қон ивишида ва фибринолизда қатнашиши киради.

Бошқарув вазифаси – эритроцитлар таркибида гемоглобин борлиги туфайли қоннинг рН, плазма таркибидаги ион ва сув доимийлигини сақлашда иштирок этади. Капиллярнинг артериал қисмида эритроцитлар таркибидаги сув ва O_2 тўқимага берилади ва унинг ҳажми кичраяди, капиллярнинг веноз қисмида эса тўқимадан сув, CO_2 ва модда алмашинув маҳсулотларини бириктириб олади ва эритроцитлар ҳажми ортади.

Эритроцитлар глюкоза ва қон ивишига қарши бўлган модда гепаринни ҳам ташиб юради. Агар бу моддаларнинг қондаги миқдори кўпайиб кетса, улар эритроцитлар ичига кириб олади, камайиб кетганда яна плазмага қайтиб чиқади.

Эритроцитлар таркибида эритропоэзни бошқаришда иштирок этадиган эритропоэтик омил сақланади. Эритроцитлар парчаланганда бу омил суяк кўмигига тушади ва эритроцитлар ҳосил бўлишини кучайтиради. Эритроцитлар парчаланганда ажраб чиққан гемоглобиндан ўт таркибий қисмига кирувчи билирубин ҳосил бўлади.

Эритрон. Эритропоэзнинг бошқарилиши. Инглиз терапевти Касл ҳаракатдаги, деподаги ва суяк кўмигидаги қонлар миқдорини ифодалаш учун «Эритрон» тушунчасини фанга киритган. Эритрон ёпик тизим бўлиб, унда емирилган ва янги ҳосил бўлган эритроцитлар миқдори тенгдир.

Эритроцитлар суяк кўмигининг ёпик капиллярларида етилади ва улар ретикулоцит даврига етгандан сўнг капиллярлар деворини чўзади, натижада томир очилади ва ретикулоцитлар қон билан ювиб кетилади. Қонда ретикулоцитлар 35-45 соатдан сўнг эритроцитга айланади. Қондаги ретикулоцитлар миқдори меёрда 1-2% ни ташкил қилади. Эритроцитлар 80-120 кун яшайди.

Эритропоэз меёрда бўлиш учун *темир* зарур. Эритроцитлар парчаланганда ҳосил бўлган, деподан ва овқатлар таркибидан тушган темир суяк кўмигига тушади. Катта ёшдаги одамларда эритропоэз меёрда кетиши учун суткалик овқат рациониди 12-15 мг темир бўлиши зарур.

Ичакнинг шиллиқ қаватида темирнинг энтероцитга ўтишини осонлаштирувчи рецептор мавжуд. Ичак шиллиқ қаватида темирни ташувчи оксил мавжуд. У темирни трансферрин рецептори бор тўқималарга олиб боради. Тўқимада *трансферрин* ва темир комплекси парчаланади ва темир бошқа ташувчи оксил-*ферритин* билан бирикади. Ортиқча темир оксил-ферритин ёки оксил ва липоид-гемосидерин билан бириккан ҳолда жигар ва талокда тўпланади, кейинчалик темир гемоглобин ҳосил бўлишида ишлатилади.

Эритроцитларнинг ҳосил бўлишида *B_{12} витамини* (цианкобаламин) ва *фолий кислоталари* зарурдир. B_{12} Витамини организмга овқат таркибида тушади ва қон ҳосил қилувчи Каслнинг ташқи омили деб аталади. Унинг ичакда сўрилиши учун меъданинг пилорик соҳаси шиллиқ қаватида ишлаб чиқарилувчи ва Касалнинг ички омили деб аталувчи модда (гастроукопротеид) зарур. B_{12} Витамини етишмаса анемия келиб чиқади. B_{12} Витамини глобин синтезига ёрдам беради. B_{12} Витамини ва фолий кислоталар эритроцитлар ДНКси синтезида иштирок этадилар. *B_2 Витамини* (ривофлавин) эритроцитларнинг липид таркиби ҳосил бўлишида қатнашади. *B_6 Витамини* (пиридоксин) гем ҳосил бўлишида қатнашади. *C Витамини* темирни ичакда сўрилишини осонлаштиради, фолий кислота таъсирини кучайтиради. *E Витамини* (α - токеферол) ва *PP витамини* (пантотен кислота) эритроцитлар липид пардасини кучайтиради ва гемолизга чидамлилигини орттиради.

Эритропоэзнинг меёрда бўлиши учун микроэлементлар ҳам зарур. *Мис* темирни ичакда сўрилишига ёрдам беради ва уни гем таркибига киришини осонлаштиради. *Никел ва кобалтлар* гемоглобин ва гем ушловчи молекулалар синтезини кучайтиради. Организмдаги *цинк*нинг 75% эритроцитларда карбоангидаза ферменти таркибида бўлади, цинкнинг етишмаслиги лейкопенияни келтириб чиқаради.

Эритропоэтинлар эритропоэзнинг физиологик бошқарувчиси ҳисобланади. Эритропоэтинлар асосан буйракда, қисман талокда ҳосил бўлади ва соғлом одам қонида доимо оз миқдорда бўлади. Эритропоэтинлар эритроцитлар ўтмишдошларининг пролиферациясини кучайтиради ва гемоглобин синтезини тезлаштиради. Улар гем ва гемоглобинлар синтезида катнашувчи энзимлар ҳосил бўлишида иштирок этадиган информацион *РНК* синтезини кучайтиради. Эритропоэтинлар ҳосил бўлиши гипоксияда кучаяди. Эритропоэзни *эркаклар жинсий гормонлари* кучайтиради. Қонда эритроцитлар кўпайиб кетганда ҳосил бўлувчи модда *эритропоэз ингибитори* эритропоэзни тормозлайди. Шунингдек, *аёллар жинсий гормонлари* (эстрогенлар) ва *кейлонлар* ҳам эритропоэзни тормозлайдилар. Симпатик нерв тизими эритропоэзни кучайтиради, парасимпатик эса тормозлайди. Нерв ва эндокрин тизимлар эритропоэзга эритропоэтин орқали таъсир кўрсатади.

Эритроцитларнинг парчаланиши жигарда, талокда ва суяк кўмигида моноклеор фагоцитар система таъсирида амалга ошади. Эритроцитлар емирилишидан ҳосил бўлган моддалар эритропоэзни кучайтиради.

Лейкоцитлар. Лейкоцитлар, ёки оқ қон таначалари ядроси бор, катталиги 8 дан 20 мкм гача бўлади.

Катта ёшдаги одамлар периферик қонида лейкоцитлар миқдори $4,0-9,0 \times 10^9$ л, ёки 1 мкл қонда 4000-9000 ни ташкил қилади. Миқдорининг ортиб кетиши *лейкоцитоз* ва камайиб кетиши *лейкопения* дейилади. Физиологик ва патологик (реактив) лейкоцитоз бўлиши мумкин. Физиологик лейкоцитозда қоннинг қайта таксимланиши кузатилади ва лейкоцитлар миқдори кўпга ортмайди. Физиологик лейкоцитоз овқатлангандан сунг, жисмоний иш пайтида, *эмоционал* кўзғалганда, ҳомиладорлик пайтида кузатилади. Патологик лейкоцитозда периферик қонга етилмаган лейкоцитлар чиқариб юборилади ва бу лейкоцитлар тўла шаклланиб бўлмаганлиги туфайли ўз функцияларини бажара олмайдилар, яъни организмни патоген бактериялардан ҳимоя қила олмайди. Лейкопения радиоактив фон ортганда ва айрим фармокологик дорилар таъсирида келиб чиқади. Лейкопения айрим юкумли касалликларда (сепсис, миллиар туберкулез) ҳам кузатилади. Лейкопенияда организмнинг бактериялардан ҳимояланиш хоссаси сусаяди.

Лейкоцитлар тузилишига қараб иккита катта гуруҳга бўлинади: *доначали* ёки *гранулоцитлар* ва *доначасиз* ёки *агранулоцитлар*. Доначали лейкоцитлар *нейтрофиллар*, *эозинофиллар* ва *базофиллар*, доначасиз лейкоцитлар– *лимфоцитлар* ва *моноцитлар*дан иборат. Қандай бўёқ билан бўялишига қараб гранулоцитларга ном берилган: эозинофиллар кислотали бўёқ (эозин), базофиллар ишқорий бўёқ (гематоксилин) билан бўяладилар, нейтрофиллар эса ҳар икала бўёқ билан ҳам бўялаверади. Етилганлик даражасига қараб метамиелоцит (ёш), таёқча ядроли ва сегмент ядроли нейтрофилларга бўлинади.

Соғлом одам лейкоцитар формуласи (% да)

Гранулоцитлар			Агранулоцитлар		
Нейтрофиллар			Базофиллар	Эозинофиллар	Лимфоцитлар
Ёш	Таёқча ядроли	Сегмент ядроли			
0-1	1-5	45-65	0-1	1-5	25-40
					2-8

Клиникада лейкоцитларнинг миқдоридан ташқари, уларнинг фоиздаги нисбати ҳам катта аҳамият касб этади, қондаги лейкоцитлар ҳар хил турларининг фоизлардаги нисбати *лейкоцитлар формула* ёки *лейкограмма* деб аталади.

Ёш (ёш ва таёқча ядроли) нейтрофиллар таёқчасимон ядрога эга бўлиб сегментларга бўлинмаган. Етук ёки сегмент ядроли нейтрофиллар ядроси 2-3 сегментга бўлинган бўлади. Нейтрофиллар ядросидаги сегментлар кўплиги уларнинг қарилгидан

далолат беради. Қонда ёш ва таёкча ядроли нейтрофилларнинг кўпайиши *лейкоцитар формуланинг чапга силжиши* дейилади, улар микдорининг камайиши қоннинг қариганидан далолат беради ва *лейкоцитар формуланинг унга силжиши* деб аталади.

Барча лейкоцитлар, асосан, химоя функциясини бажаришади. Лекин бу функция ҳар-хил лейкоцитлар томонидан турлича амалга оширилади.

Нейтрофиллар энг катта гуруҳни ташкил қилади. Уларнинг асосий функцияси қонга тушган ёт таначаларни *фагоцитоз* қилишдан иборат. Фагоцитоз ходисаси 1892 йили И.И.Мечников томонидан кашф қилинган. Фагоцитоз 3 босқичдан *адгезия, қамраб олиш* ва лизосомал ферментлар (протеазалар, пептидазалар, оксидазалар, дезоксинуклазалар) ёрдамида *ҳазм қилишдан* иборат.

Нейтрофиллар *цитотоксик таъсир* кўрсатиши мумкин. Бу таъсирни *киллинг* деб аташади. Цитотоксик таъсир қуйидагича амалга оширилади – нейтрофил иммуноглобулин IgG иштирокида нишон хужайрага яқинлашади ва маълум масофадан туриб уни ҳалок қилади. Бу таъсир нейтрофилдан ажралган актив кислород-пероксид водород, гипохлор кислоталари орқали амалга оширилади.

Охирги пайтларда маълум бўлишча, нейтрофиллар В ва Т лимфоцитлар фаолиятини кучайтирувчи моддалар ҳам ишлаб чиқарар экан.

Базофиллар, семиз хужайралар. Базофиллар, семиз хужайралар. Базофиллар 1877 йили П.Эрлих томонидан кашф қилинган. Базафиллар икки турга бўлинади: периферик қонда айланиб юрувчи гранулоцитлар – базафиллар ва тўқималарда жойлашган тўқима базафиллари ёки семиз хужайралар. Базафилларнинг функцияси унинг таркибидаги моддаларга боғлиқ. Булардан бири гистаминдир, у қон томирларни кенгайтиради. Базафил таркибида қон ивишига қарши модда гепарин, ҳамда қон-томир ўтказувчанлигини ўзгартирувчи гиалурон кислоталари мавжуд. Шунингдек базофил таркибида тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил, тромбоцитларни агрегат ҳолатини таъминловчи – тромбосан, арахидин кислотаси маҳсуллари лейкотриен ва простогландинлар бор. Базафиллар аллергия реакциялар пайтида катта аҳамият касб этади. Антиген-антитело комплекси таъсирида базафиллар парчаланади ва унинг таркибидаги биологик *актив* моддалар қонга тушади.

Лейкоз касаллигида, стресс пайтида базофиллар микдори ортади, яллиғланиш касаллигида ҳам қисман ортиши кузатилади.

Эозинофиллар қон томирларда бир неча соатгина бўлади, ундан сўнг қондан тўқималарга ўтиб кетади ва у ерда парчаланади. Эозинофиллар фагоцитоз қилиш хоссасига эга. Эозинофиллар тўқималарнинг гистамин сақловчи – меъда ва ингичка ичакнинг шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида, ўпкада йигилади. Эозинофиллар гистаминни қамраб олиб гистаминаза ферментлари ёрдамида парчалайди. Эозинофиллар таркибида базофиллардан гистаминнинг ажралиб чиқишини тормозловчи омил ҳам бор.

Гелминтларга қарши эозинофиллар цитотоксик эффектни амалга оширади. Гелминтлар личинкаси организмга тушса, эозинофиллар унга яқинлашиб парчаланади, таркибидаги оксиллар ва ферментларини (масалан пероксидазалар) шу личинка устига ажратиб чиқаради, натижада личинкани ҳалок қилади.

Аллергик касалликларда эозинофиллар микдори кескин ортиб кетади. Бунга сабаб аллергия касалликларда базафилларнинг деградуляцияси натижасида анафилактик хемотаксик омилнинг қонга кўп микдорда ажралишидир ва уларни йўқотиш учун эозинофилларнинг жалб қилинишидир. Эозинофиллар фагоцитоз қилиш ва фаолсизлантириш орқали базофилларнинг ажратган моддаларидан қонни «тозалайди».

Эозинофиллар таркибида калликреин – кинин системани активловчи катион оксиллар сақланади. Катион оксиллар қон томир эндотелийларига емирилувчи таъсир кўрсатиб юрак қон-томир тизими касалликларида ҳам аҳамиятли деган фикрлар мавжуд.

Айрим оғир кечувчи юқумли касалликларда эозинофиллар микдори кескин камайиб кетади.

Моноцитлар – қон томирларда 70 соатгача айланиб юради сўнгра у ердан чиқиб тўқима (гистиоцитлар) макрофагига айланади. Кислотали муҳитда моноцитлар микробларни фагоцитоз қилиш хоссасига эга, бу пайтда нейтрофиллар фаоллиги сусаяди. Ҳалок бўлган лейкоцитлар ва жароҳатланган тўқималарни моноцитлар фагоцит қилиб яллиғланган соҳани тозалайдилар. Моноцитлар комплемент тизими таркибий қисмининг айримларини синтезлайди. Актив моноцитлар ва макрофаглар цитотоксинлар, интерлейкин (ИЛ - 1), ўсмаларни некроз қилувчи омил, интерферонларни синтезлаш натижасида ўсмага, вирусларга, микроорганизмларга ва паразитларга қарши иммунитет ҳосил қилади, гемопоэзнинг бошқарилишида иштирок этади. Моноцитлар қон ивишини (тромбоксан, тромбопластинлар), ҳамда фибринолизни кучайтирадиган (плазминоген активаторлари) омилларни ишлаб чиқаради.

Лимфоцитлар – суяк кўмигида ҳосил бўлади ва қонга тушгач тўқималарда шаклланади. Айрисимон безда шаклланганлари Т – лимфоцитлар (thymus – сўзидан олинган) деб аталади. Т – лимфоцитларнинг бир неча турлари мавжуд. Т – *киллерлар* ёки қотиллар (инглизча to kill - ўлдирмоқ) нишон хужайраларни, жумладан юкумли касалликларни чақирувчи микроорганизмлар, ўсма хужайралар ва бошқаларни ўлдиради. Т – *хелперлар* ёки иммунитет қилишда ёрдамчилар. Улар Т – Т – *хелперлар*, хужайра иммунитетини кучайтирувчи ва Т – В – *хелперлар* гуморал иммунитетни кучайтирувчилардан иборат. Т – *амплифайерлар* Т – ва В –, айниқса Т – лимфоцитлар функциясини кучайтиради. Т – *супрессорлар* – иммун жавобни сусайтирувчи лимфоцитлар. Улар Т – Т – *супрессорлар* хужайра иммунитетини пасайтирувчи ва Т – В – *супрессорлар* – гуморал иммунитетни пасайтирувчиларга бўлинади. Т – *шакллантирувчи* (дифференцияловчи) ёки Td – лимфоцитлар қон ишлаб чиқарувчи аъзоларининг узак хужайралари фаолиятига таъсир кўрсатади, яъни суяк кўмигида эритроцитар, лейкоцитар ва тромбоцитар хужайраларнинг ҳосил бўлиш нисбатига таъсир қилади. Т – *контрсупрессорлар* Т – супрессорлар фаолиятини сусайтириш орқали иммун жавобни кучайтиради. Т – *хотира хужайралари* аввал таъсир қилган антигенлар ҳақида ахборотни хотирасида сақлаш орқали иммун жавобни тезлаштиради.

Лимфоцитларнинг бошқа тури В – *лимфоцитлар* (bursa – сўзидан олинган) одам ва сутэмизувчиларда суяк кўмигида ёки ингичка ичакда жойлашган лимфоид – эпителиал тизимда шаклланади. В – лимфоцитлар антигенлар ва цитокинлар таъсирида антителио ажратиб чиқарувчи плазматик хужайраларга айланади. В – *лимфоцитларнинг* қуйидаги турлари мавжуд: В – қотиллар, В – хелперлар ва В – супрессорлар.

В – *киллерлар* ҳам Т – киллерлар каби вазифаларни бажаради. В – *хелперлар* антигенларни таништиради, Td – лимфоцитлар ва Т – супрессорлар фаолиятини кучайтиради, хужайра ва гуморал иммунитетларда иштрок этади. В – *супрессорлар* антителио ишлаб чиқарувчи хужайралар – В – лимфоцитлар пролиферациясини тормозлайди.

Т ва В лимфоцитлардан ташқари О – лимфоцитлар ҳам мавжуд. Айрим тадқиқотчилар О – лимфоцитларни натурал (табиий) киллер хужайралар ёки НК – лимфоцитлар деб атадилар. НК – лимфоцитлар ёт хужайраларни «тешиб юборувчи» перфорин деб номланувчи оксил ишлаб чиқаради. Цитотоксик лимфоцитлар (ЦТЛ)протеолитик ферментлар (цитолизинлар) ишлаб чиқаради ва булар ёт хужайраларга ҳосил бўлган тешиklar орқали кириб, уларни ҳалок қилади.

Лейкопоз. Барча лейкоцитлар қизил кўмикда узак хужайралардан ҳосил бўлади. Лимфоцитлар ўтмишдошлари ўзак хужайрадан биринчи бўлиниб чиқади; лимфоцитларнинг шаклланиши иккиламчи лимфатик аъзоларда содир бўлади.

Гранулоцитлар ва моноцитлар хужайраларнинг ўтмишдошларига таъсир қилувчи махсус ўсиш омиллари орқали лейкопоз кучайтирилади. Гранулоцитларнинг ҳосил бўлиши моноцитларда, макрофагларда ва Т – лимфоцитларда синтезланувчи гранулоцитар колониестимулловчи фактор (омил) (КСФ - Г) таъсирида кучаяди, аммо етилган нейтрофилларда синтезланувчи – кейлон ва лактоферринлар ҳамда простогландин

– Елар таъсирида сусаяди. Моноцитопоз эса моноцитар колониестимулловчи фактор (омил) (КСФ - М), катехоламинлар таъсирида кучаяди. Простогландин -Е, α - ва β – интерферонлар моноцит ҳосил бўлишини тормозлайди. Гидрокортизоннинг катта микдори моноцитларнинг суяк кўмигидан чиқишига қаршилик қилади. Лейкопозни бошқаришда интерлейкиннинг аҳамияти катта. Уларнинг айримлари (ИЛ-3) базафилларни, бошқалари (ИЛ-5) эозинофилларни ўсиш, ривожланишини кучайтирса, яна бошқалари эса (ИЛ-2,4,6,7) Т ва В – лимфоцитлар шаклланишини кучайтиради. Лейкоцитлар ва тўқималарнинг парчаланишидан ҳосил бўлган моддалар, микроорганизмлар ва уларнинг токсинлари, гипофизнинг айрим гормонлари, нуклеин кислоталар лейкопозни кучайтиради.

Ҳар хил лейкоцитларнинг яшаш давомийлиги турлича, айримларининг умри бир неча соат, кун, ҳафта давом этса, бошқалари одамда бир умр давомида яшаши мумкин.

Лейкоцитлар ҳазм трактининг шиллиқ қаватида ва ретикуляр тўқималарда парчаланadi.

Тромбоцитлар. Тромбоцитлар ёки қон пластинкалари, суяк кўмигининг гигант ҳужайралари-мегакариоцитлардан ҳосил бўлади. Тромбоцитлар юмалоқ ёки бироз овал ясси шаклга эга, уларнинг диаметри 2-5 мкм га тенг. Тромбоцитлар ядросиз, лекин уларда (200га яқин) гранулалар мавжуд. Қон томир эндотелийсидан бошқа юзага текканда тромбоцитлар фаоллашади, тромбоцит диаметридан 5-10 марта катта 10 га яқин ўсимта0 ҳосил бўлади. Бу ўсимталар қон оқишини тўхтатишда катта аҳамиятга эга. Одамлар қонидаги тромбоцитлар микдори $180-320 \times 10^9$ /л ёки 1 мкл қонда 180000 – 320000 ни ташкил қилади. Тромбоцитлар қондаги микдорининг ортиши *тромбоцитоз*, камайиши эса *тромбоцитопения* деб аталади.

Тромбоцитлар қуйидаги функцияларни бажаради: ангиотрофика – қон томирлар эпителисини озиклантириш; тромбоцитар тромб ҳосил қилиш; қон ивиши ва фибринолизда иштирок этиш; жароҳатланган қон томирларини торайтириш.

Тромбоцитларнинг асосий функцияси *гемостазда* иштирок этишидир. Тромбоцитлар ҳар хил ёт юзага (*адгезия*) ҳамда бир-бири билан ёпишиш (*агрегация*) хоссаларига эга. Тромбоцитлар бир қатор биологик актив моддаларни ишлаб чиқаради, буларга тромбоцитар омил деб аталувчи, қон ивишида қатнашувчи моддалар киради. Тромбоцитар факторлар Р (лотинча platelet - пластинка) ҳарфи ва араб рақамлари (P_1 , P_2 ва б.) билан белгиланади. Булардан аҳамиятлилари P_3 ёки *тромбопластин*, ҳужайра мембранасининг бир парчаси; P_4 ёки *антигепарин омил*; P_5 ёки *тромбоцитар фибриногени*; P_6 ёки (актомиозинга ўхшаш) *тромбастенин оқсил*; P_{10} ёки қон – томирни торайтирувчи омил-серотонин, P_{11} ёки *тромбоксан* ҳужайра мембранасида (жумладан, тромбоцитлар мембранасида ҳам) тромбоксансинтетаза ферменти таъсирида арахидин кислотасидан синтезланади ва АТФ билан комплекс ҳосил қилиб қон ивишида иштирок этади.

Тромбоцитлар юзасида рецептор вазифасини ўтовчи гликопротеин тузилмалар мавжуд. Уларнинг бир қисми «берк ҳолат»да бўлади ва тромбоцитлар АДФ, адреналин, коллаген, микрофибриллар таъсирида активлашганда очилади.

Тромбоцитлар организмни ёт агентлардан ҳимоя қилишда ҳам иштирок этади. Улар фагоцитар активликка эга, IgG сақлайди, айрим бактериялар мембранасини парчаловчи лизоцим ва β - лизинлар манбаидир. Бундан ташқари, тромбоцитларда О – лимфоцитларни Т ва В – лимфоцитларга айлантирувчи пептид омил топилган. Бу бирикмалар тромбоцитлар активлашган пайтда қонга чиқариб юборилади ва қон-томирлар жароҳатланганда организмни патоген микроорганизмлардан ҳимоялайди.

Қисқа ва давомли таъсир қилувчи *тромбоцитопоэтинлар* тромбоцитопозни бошқариб турадилар. Улар суяк кўмигида, талокда, жигарда ҳосил бўладилар. Қисқа таъсир қилувчи *тромбоцитопоэтинлар* қон пластинкаларининг мегакариоцитлардан ажралиб чиқишини ва қонга тушишини тезлаштиради; *давомли таъсир қилувчи тромбоцитопоэтинлар* суяк кўмиги гигант ҳужайраларининг етук мегакариоцитларга

ўтишини таъминлайди. Тромбоцитопоэтинлар активлигига ИЛ – 6 ва ИЛ – 11 бевосита таъсир килади. Тромбоцитларнинг яшаш давомийлиги 5-11 кундир. Макрофаг тизими хужайраларида қон пластинкалари парчаланади.

Қон гуруҳлари. Қон куйиш муаммоси қон гуруҳлари тўғрисидаги таълимотни яратишга сабаб бўлди. 1901 йили К.Ландштейнер одамлар эритроцитларида А ва В *аглютиногенлари* мавжуд эканлигини, қон плазмасида эса α ва β *аглютининлар* (гаммаглобулинлар) мавжудлиги аниқланди. К.Ландштейнер ва Я.Янский одам қонидаги аглютиноген ва аглютининларнинг мавжудлигига қараб 4 қон гуруҳи борлигини белгилдилар. Бу АВО тизими деб номланди. Қон гуруҳи рим рақами ва эритроцитлардаги аглютиногенлар билан белгиланди. Гуруҳ антигенлари қоннинг туғма, ирсий берилган, бутун умр давомида ўзгармайдиган хоссасидир. Чақалоқ қонида аглютининлар бўлмайди. Улар боланинг бир ёшгача бўлган ҳаёти даврида овқат таркибида тушган ва ичак микрофлорасида ишлаб чиқарилган моддалар таъсирида, организмда йўқ аглютиногенларга қарши ҳосил бўлади.

I-гуруҳ (O)-эритроцитларда аглютиноген йўқ, плазмада α -ва β -аглютининлар бор;

II-гуруҳ (A)-эритроцитларида А аглютиноген, плазмасида β -аглютинин бор;

III-гуруҳ (B)-эритроцитларда В аглютиноген, плазмада α -аглютинин бор;

IV-гуруҳ (AB)-эритроцитларда АВ аглютиногенлар бор, плазмада аглютининлар йўқ.

Агар одам қонида бир номли аглютиноген ва аглютининлар: аглютиноген А аглютинин α билан ва аглютиноген В аглютинин β билан учрашса, аглютинация ҳодисаси содир бўлади, бунда эритроцитлар бир-бирига ёпишиб қолади. Аглютининлар табиий антителалар бўлиб, иккита боғланиш марказига эга ва иккита эритроцитларнинг уртасида боғловчи куприк вазифасини ўташи мумкин. Натижада эритроцитлар бир-бири билан бирикиб конгломерат (аглютинат) ни ҳосил қилади.

Плазмада аглютининлардан ташқари гемоллизинлар ҳам мавжуд, улар ҳам α ва β ҳарфлари билан белгиланади. Гемоллизинлар бир номли аглютиногенлар билан учрашганда эритроцитларни гемолизга учратади. Гемоллизинлар ҳарорат 37° - 40° бўлганида таъсир қилади.

Мос келмаган қон қуйилганда эритроцитлар аглютинацияси, сўнгра уларнинг гемолизи содир бўлиши натижасида гемотрансфузион қарахт ҳолати келиб чиқиши ва ҳаттоки ўлимга олиб келиши мумкин.

қон гуруҳларининг серологик таркиби

қон гуруҳи	эритроцитлар	плазма, ёки зардоб	
	аглютиногенлар	аглютининлар ва гемоллизинлар	антиаглютининлар
I (O)	O	α β	O
II (A)	A	β	A
III (B)	B	α	B
IV (AB)	AB		AB

II, III, IV қон гуруҳига эга одам плазмасида эритроцит ва тўқималардан ажралиб чиққан антиаглютининлар мавжуд, улар аглютиногенлар каби А ва В ҳарфлари билан белгиланади.

ҳар хил қон гуруҳларининг мос келиши

зардоб гуруҳи	Эритроцит гуруҳи			
	I(O)	II (A)	III (B)	IV (AB)
I α β	-	+	+	+

II β	-	-	+	+
III α	-	+	-	+
IV-	-	-	-	-

илова: «+»-аглютинациянинг борлиги.

«-»-аглютинация йўқлиги.

Жадвалдан кўриниб турибдики, I-гуруҳ зардобии II, III, IV гуруҳ эритроцитлари билан, II гуруҳ зардобии III, IV гуруҳ эритроцитлари билан, III гуруҳ зардобии – II, IV гуруҳ эритроцитлари билан аралашганда аглютинация содир бўлар экан.

Демак I-гуруҳ барча гуруҳдаги қонлар билан мос келар экан, шунинг учун қони I гуруҳ бўлган одам *универсал донор* деб аталади. IV гуруҳ қони эритроцитлари эса қуйилган қон аглютининлари билан аглютинацияга учрамайди, шунинг учун бундай қон гуруҳига эга бўлган одам *универсал реципиент* деб аталади.

Қон қуйилганда донор қони таркибидаги аглютининлар ва гемолизинларни ҳисобга олмаслик сабаби нимада? Бунга сабаб оз миқдорда (200-300 мл) қон қуйилганда донор қони таркибидаги аглютинин ва гемолизлар реципиент қонида (2500-2800 мл) суюлиб кетади ва плазмадаги антиаглютининлар билан бирикади, эритроцитларни ёпиштириб қўйиш учун эса унинг миқдори камлик қилади.

Инсон кўп қон йўқотганда, унга фақат бир хил гуруҳдаги қон қуйилиши зарур, чунки донор қонидаги аглютинин ва гемолизинлар миқдори кўп бўлганда реципиент эритроцитларини аглютинация қилиш учун етарли бўлиб қолиши мумкин.

Айрим пайтда қон қуйилишидан сўнги асоратлар келиб чиқишига қон гуруҳининг нотўғри аниқланганлигига сабаб бўлиши мумкин. Ҳозирги пайтда А ва В аглютиногенларнинг бир неча турлари бор эканлиги аниқланган. (A₁, A₂, A₃ ва ҳ.к., B₁, B₂, B₃ ва ҳ.к.) Аглютиногеннинг тартиб рақами қанча кўп бўлса унинг антигенлик хоссаси шунча кам бўлади. Натижада қон гуруҳи аниқланаётган пайтда хатоликка йўл қўйиб мос келмайдиган қонни қуйиб қўйиш мумкин. I-гуруҳ қони эритроцитлар мембранасида Н антиген борлиги аниқланган. II, III, IV гуруҳли одам қонида ҳам бу антиген яширин детерминат сифатида учрайди. II ва IV гуруҳига эга бўлган одамлар қонида анти-Н-антитела мавжуд. Шунинг учун I-гуруҳ қонини бошқа гуруҳдаги одамларга қуйилганда гемотрансфузион асоратлар келиб чиқиши табиий. Шунинг учун ҳам ҳозирги пайтда фақат бир хил гуруҳдаги қонларни қуйиш тавсия этилади.

Резус система. 1940 йили К.Ландштейнер ва А.Винерлар томонидан макаки-резус маймуни қонида антиген аниқланган, уни *резус фактор* деб аташди. Бу антиген оқ ирқли одамларнинг 85% қонида учрайди. Айрим халқларда, масалан: эвенлар қонида 100% резус-фактор учрайди. Қонида резус-фактор мавжуд одамлар резус- мусбат, бу фактор йўқ одамлар резус-манфий деб номланган.

Резус-фактор 40 дан ортиқ антигенлардан тузилган мураккаб тизимдир. Антигенлик хоссаси энг юқори бўлган D-тип (85%) антиген учрайди. Бундан ташқари, резус антигеннинг қуйидаги типлари: С, Е, d, с, е мавжуд, уларнинг антигенлик хоссаси паст. Австралиялик аборигенлар қонида резус антигеннинг ҳеч бир тури учрамайди. Резус тизимнинг АВО тизимидан фарқи плазмада туғма антирезус аглютининнинг бўлмаслигидир. Агар резус мусбат донор қони резус манфий реципиентга қуйилса, реципиент қонида резус факторга қарши-антирезус аглютинин ҳосил бўлади. Резус мусбат қон резус-манфий одамга иккинчи мартаба қуйилса эритроцитлар аглютинацияга учрайди, яъни резус–қелишмовчилиги келиб чиқади. Шунинг учун ҳам резус манфий қон резус–манфий одамга ва резус-мусбат қон резус мусбат одамга қуйилиши зарур. Резус қелишмовчилик ҳомиладорликда ҳам келиб чиқиши мумкин. Агар аёл резус манфий қонга эга бўлса, ҳомила қони резус-мусбат бўлса, ҳомила қонидан резус аглютиногенлар она қонига ўтиб унда антирезус аглютинин ишлаб чиқишини чапайдо қилади. Ҳомиладан эритроцитларнинг кўп миқдорда она қонига тушиши туғруқ пайтида содир бўлади. Шунинг учун ҳам биринчи ҳомиладорлик яхши тугаланниши мумкин. Кейинги ҳомиладорликда эса она қонидаги антирезус аглютинин

йўлдош тўсиғидан ўтиб бола қонига тушиши, унинг тўқима ва эритроцитларини емириши мумкин. натижада ҳомила ҳалок бўлиши ёки чақалоқ оғир гемолитик анемия билан туғилиши мумкин.

Гематологлар эритроцитларда қуйидаги антиген системалар мавжудлигини эътироф қиладилар: ABO, Rh, MNSs, P, Лютеран (LU), Келл-Келлано (Кк), Люис (Le), Даффи (Fu), ва Кид (Жк). Булардан ABO ва Rh тизимлар қон қуйишда катта аҳамиятга эга.

Лейкоцитларда ҳам 90 дан ортиқ антигенлар бор. Лейкоцитлар трансплантицион иммунитетда катта аҳамиятга эга бўлган гистологик мос келиш антигенини сақлайди.

Қон қуйиш иммунологик мураккаб жараён ҳисобланади. Шунинг учун ҳам 25% дан кўп қон йўқотгандагина бутун қонни қуйиш тавсия қилинади. Бошқа ҳолларда эса заруратга қараб масалан: анемияда–эритроцитар масса, тромбоцитопенияда-тромбоцитар масса, ҳар хил юкумли касалликларда, септик ҳолатда-гранулоцитлар қуйилиши мақсадга мувофиқ.

Гемостаз, қон системалари ва гуруҳлари

Гемостаз тизими. Қон томирларда қон суяқ ҳолатда ҳаракатда бўлади. Қон томирлар жароҳатланганда унинг бир бутунлиги бузилади, натижада қон ивийди. Бу ҳолатни организмнинг *қоннинг агрегат ҳолатини бошқарувчи тизими* таъминлайди. Қоннинг агрегат ҳолатини бошқариш жараёни қон ивишини таъминловчи ва ивишга қарши омиллар, фибринолитик тизимлар каби мураккаб механизмлардан иборатдир. Мазкур тизимнинг бирорта функционал ҳолати ўзгарса, бошқа тизимларда компенсатор силжиши кузатилади. Шу тизимлар ўртасидаги ўзаро функционал боғлиқликнинг бузилиши қон кетишининг оғир кетувчи турли шакллари, тўхтамаслиги ёки қон томирларда тромб ҳосил бўлиб қолиши каби патологик ҳолатларга олиб келиши мумкин.

Томирларда қонни суяқ ҳолатда ушлаб турувчи омилларга қуйидагилар киради: 1) қон томирлари ички юзаси ва шаклли элементларининг манфий зарядга эгаллиги; 2) тромбоцитлар агрегацияси ингибитори простаглицин ПГИ – 2 нинг қон томир эндотелийсида ишлаб чиқарилиши; 3) қон томирларда қон ивиш тизими омилларининг ноактив ҳолда бўлиши; 4) антикоагулянтларнинг бўлиши; 5) қон оқиш тезлиги юқорилиги.

Қон ивиш механизми. Қон ивиши (гемокоагуляция) томирларда қонни сақлашга, жароҳатдан сўнг қон йўқотиш натижасида ҳалок бўлишдан ҳимоя қилишга йўналтирилган организмнинг ҳаётий зарурий жавобидир.

Қон оқишини тўхтатиш жараёнида қуйидаги тузилмалар иштирок этади: қон томирлар, тўқималар, плазмадаги физиологик актив моддалар, қоннинг шаклли элементлари-асосан тромбоцитлар. Буларнинг барчаси нейрогоуморал механизмлар ёрдамида бошқариб турилади.

Қон плазмасида қон ивишида иштирок этадиган физиологик актив моддалар *плазманинг қон ивиш факторлари* деб аталади. Улар очилган вақтига қараб рим рақамлари билан белгиланади. Айримлари биринчи маротаба қайси касалнинг қонида етишмовчилиги аниқланган бўлса, уша касалнинг фамилияси билан номланган. Плазманинг қон ивиш факторларига қуйидагилар киради:

I ёки фибриноген	Оқсил. Жигарда ҳосил бўлади. Тромбин таъсирида фибринга айланади. Тромбоцитлар агрегациясида иштирок этади
II ёки протромбин	Гликопротеид. Витамин К иштирокида жигарда ҳосил бўлади. Протромбиназа таъсирида тромбинга айланади.
III ёки тромбопластин	Апопротоеин III оксиди ва фосфолипидлар мажмуасидан иборат. Кўпгина ҳужайралар мембранаси таркибини

	ташқил қилади. Ташқи протромбиназа ҳосил бўлишида матрица вазифасини ўтайди.
IV ёки Ca^{+2} иони	Протромбиназа ҳосил бўлишида, тромбоцитлар агрегациясида, тромбоцитар тромб ҳосил бўлишида, лахта роетракциясида иштирок этади. Фибринолизни тормозлайди.
V ёки глобулин акцеларатор	Оқсил. Жигарда ҳосил бўлади. Тромбин (IIa фактор) билан активланади. Ха ва протромбин алоқасини яхшилаш учун оптимал шароит яратиб беради.
VI чиқариб юборилган	
VII ёки проконвертин	Гликопротеид. Витамин К иштирокида жигарда синтезланади. Ташқи протромбиназа ҳосил бўлиш механизмида иштирок этади. IIa, Ха IXa, IIa факторлар таъсирида ва тромбопластин (III ф) иштирокида активлашади.
VIII ёки антигемофилик глобулин A	Гликопротеид. Жигарда, талокда, лейкоцитларда синтезланади. Виллибранд фактори (FV) ва махсус антигенлар молекуласи билан комплекс ҳосил қилади. Ха ва X фактори алоқаси учун оптимал шароит яратиб беради. Етишмовчилигида гемофилия A касаллиги келиб чиқади.

IX ёки Кристмас-фактор антигемофилик фактор B	Гликопротеид. Витамин К иштирокида жигарда синтезланади. {XI а., VIIa, IIa факторлари таъсирида активлашади. Етишмовчилигида гемофилия B касаллиги келиб чиқади.
X ёки Стюарт Прауэр фактор	Гликопротесид. К витамини таъсирида жигарда ҳосил бўлади. VIIa ва IX а факторлари билан активлашади. IIa факторга айлантиради.
XI ёки тромбопластининг плазмадаги ўтмишдоши.	Гликопротеид. Жигарда ҳосил бўлади деб тахмин қилинади. XII а фактори, калликреиннинг юқори молекулали кининоген билан биргаликдаги таъсирида активлашади.
XII ёки Хагеман фактори	Оқсил. Эндотелиал хужайраларда, лейкоцитларда, макрофагларда ҳосил бўлади деган тахмин бор. Манфий зарядли юза, адреналин, калликреинлар таъсирида активлашади. Протромбиназа ҳосил бўлиш ташқи ва ички механизмлари жараёнларини ишга туширади. XI фактор ва прекалликреинни активлаштиради.
XIII ёки фибринстабилловчи фактор (ФСФ), фибриназа	Глобулин. Фибринобласт ва мегакариоцитларда синтезланади. Фибринни стабил ҳолга келтиради.
Флатчер фактори ёки прекалликреин	Оқсил. XII факторни, флазминоген ва юқори молекулали кининогенни активлаштиради.
Фитцжералд фактори юқори молекулали кининоген (ЮМК)	Тўқималарда ҳосил бўлади. Калликреин таъсирида активлашади, XII, XI факторларни ва фибринолизни активлайди.

Плазма факторларининг активлашуви асосан протеолиз натижасида, пептид ингибитори ажралиб кетиши ҳисобига амалга ошади. Факторнинг активлашганлиги унинг рақамига «а» қуйиш орқали белгиланади (IIa, Va, VIIa фактор ва х.к.). Плазма факторлари 2 гуруҳга бўқлинади: К витамин га боғлиқ ва К витамин га боғлиқ бўлмаган.

Қон ивиши плазма факторларининг кўплари жигарда ҳосил бўлади. Айримларининг синтезланиши учун организмга ўсимлик озиқлари таркибида тушадиган модда ва ичак микрофлораси томонидан синтезланадиган К витамин зарур.(II, VII, IX, X)

Қон ивиш факторларининг етишмовчилиги ёки активлигининг пасайиши паталогик қон кетиш ҳолатларини келтириб чиқариши мумкин. Бундай ҳолатлар жигарнинг чуқур дегенератив касалликларида, К витамини етишмаслигида намоён бўлади. К витамин ёғда эрувчи витаминдир. Шунинг учун ҳам ичакда ёғ сўрилиши бузилганда, организмда К витамини етишмовчилиги келиб чиқиши мумкин. Антибиотиклар билан ичак микрофлоралари ўлдирилганда эса витамин К нинг эндоген етишмовчилиги пайдо бўлади. Айрим плазма факторларининг ирсий етишмовчилиги кузатилади. Бунга гемофилия касаллиги мисол бўлиши мумкин.

Тромбоцитлар таркибидаги қон ивишида иштирок этувчи моддалар тромбоцитар ёки қон пластинкаси факторлари деб аталади.

Худди шундай моддалар эритроцитлар, лейкоцитлар таркибида ҳам мавжудлиги аниқланган. Мос келмаган қон қуйилганда, она ва бола ўртасида резус келишмовчилик бўлганда кўп эритроцитлар парчаланади ва қон ивиши факторлари плазмага чиқариб юборилади, натижада томирларда қон ивиб қолиши мумкин.

Антигенлар билан стимуляцияланганда моноцит ва макрофаглар тромбопластин оксиленинг бир қисми-апопротеин III ни ишлаб чиқаради. Шу хужайралар К витамин га боғлиқ бўлган II, VII, IX, ва X факторларни ҳам ишлаб чиқаради. Кўпгина юкумли касалликларда ҳам томирларда қон ивиб қолиш ҳоллари кузатилади, бунга сабаб лейкоцитар факторларни қонга чиқиб кетишидир. Ҳозирги пайтда қон кетишини тўхтатишда иккита механизм иштирок этади. Қон томир тромбоцитар гемостаз ва каогуляциян гемостаз.

Қон томир тромбоцитар гемостаз. Бу механизм ёрдамида майда-диаметри 100 мкм гача бўлган томирлардан қон кетиши тўхтайди. Томир жароҳатланганда дастлаб унда рефлектор спазм содир бўлади, сўнгра спазм ҳолати тромбоцитлар ва жароҳат натижасида парчаланган тўқималардан ажралган қон томирларни торайтирувчи моддалар (серотонин, норадреналин, адреналин) томонидан ушлаб турилади.

Жароҳат соҳасида қон томирнинг ички юзаси заряди манфийдан мусбатга айланади. Тромбоцитларда сақланувчи махсус оксил–Виллебранд фактори (FW) тромбоцитлар адгезиясини келтириб чиқаради. FW нинг учта актив маркази бўлиб, шундан иккитаси тромбоцит рецептори билан, биттаси эса жароҳат натижасида очилиб қолган қон томирнинг субэндотелий рецептори билан боғланади ва тромбоцит жароҳат юзасига «осилиб» қолади.

Адгезия билан бир вақтда тромбоцитлар агрегацияси содир бўлади, тромбоцит ва плазма таркибидаги оксил–фибриноген ёрдамида тромбоцитар тромб ҳосил бўлади.

Адгезия ва агрегацияда «интегринлар» деб ном олган оксиллар мажмуасининг аҳамияти каттадир. Улар тромбоцитларнинг бир-бири, шунингдек томирнинг жароҳатланган юзаси билан ёпишишини таъминлайдилар. Тромбоцитлар агрегацияси қайтмас ва қайтар бўлиши мумкин.

Адгезия ва агрегацияга учраган тромбоцитлар АДФ, адреналин, норадреналин, Р₄ – фактор, тромбосан –А₂ (Т_х А₂) ларни ишлаб чиқаради ва улар агрегацияни қайтмас ҳолатга ўтказди. Тромбоцитар факторларнинг ажралиб чиқиши билан бир вақтда агрегацияни яна ҳам кучайтирувчи ҳамда фибрин ипчаларини ҳосил қилувчи тромбин ҳосил бўлади.

Тромбостенин таъсирида тромбоцитлар зичлашишади, тромбоцитар тромб кичраяди, каттиқлашади, яъни *ретракция* содир бўлади. Натижада кичкина қон томирлардан қон кетиши 2-3 минутда тўхтади.

Қон томир тромбоцитар гемостазда арахидин кислоталарининг ҳосилалари-простогландин I_2 ($P_g I_2$) ёки простоциклин ва $T_x A_2$ лар аҳамияти каттадир. Эндотелиал юза бутун бўлганда $P_g I$ $T_x A_2$ дан устун туради, тромбоцитлар адгезия ва агрегацияси содир бўлмайди. Эндотелий жароҳатланганда эса $P_g I$ синтезланмай қолади ва $T_x A_2$ таъсирида тромбоцитар тромб ҳосил бўлади.

Коагуляцион гемостаз. Қон ивиши ферментатив жараён бўлиб, факторларнинг кетма-кет активлашуви ва уларнинг мажмуалари ҳосил бўлиши кузатилади. Қон ивиши моҳияти оксил фибриногенининг фибринга айланиши ва каттиқ фибрин тромби ҳосил бўлишидан иборатдир.

Қон ивиш жараёни кетма-кет боровчи 3 та даврдан иборатдир.

Биринчи давр энг мураккаб ва давомлидир.

Бу даврда протромбинни активловчи ферментлар комплекси *протромбинозалар* ҳосил бўлади. Бу комплексининг ҳосил бўлишида тўқима ва қон факторлари иштирок этади. Тўқима протромбиназаси жароҳатланган қон томир ва уни ўраб турган тўқимада ҳосил бўлган тромбопластиннинг активлашуви билан бошланади. Сўнгра у VII ва IV факторлар билан биргаликда X а фактор ва тўқима ёки плазма фосфолипидларига таъсир этиб, тўқима протромбиназасини ҳосил қилади. Бу жараён 5-10 секунд давом этади.

Қон протромбиназаси ҳосил бўлишида XII факторнинг жароҳатланган қон томир коллаген толаларига тегиши билан активлашуви бошланади. XII факторнинг активлашувида юқори молекулали кининоген (XV ф) ва калликреин (XIV ф) лар катнашади. Сўнгра XII а фактор XI факторни активлаб у билан комплекс ҳосил қилади. Активлашган XI а фактор IV фактор билан биргаликда IX факторни активлайди, маскур бирлик эса VIII факторни активлайди. Активлашган X а фактор V фактор, IV факторлар билан комплекс ҳосил қилади ва қон протромбиназаси ҳосил бўлиши билан бу жараён якунланади. Бу жараёнда тромбоцитар 3 фактор иштирок этади. Бу жараён давомийлиги 5-10 минутни ташкил қилади.

Иккинчи давр. Бу даврда протромбиназа таъсирида протромбин тромбинга айланади. Бу жараёнда IV, V, X факторлар катнашади.

Учинчи давр. Бу даврда қонда эрийдиган фибриноген оксили тромбин асосини ташкил қилувчи эримайдиган фибрин ипчасига айланади. Тромбин таъсирида дастлаб фибрин-мономер, сўнгра IV фактор таъсирида эрувчан фибрин – полимер (фибрин «S» soluble) ҳосил бўлади. XIII фибрин стабилловчи фактор таъсирида эримайдиган фибринолизга чидамли фибрин – полимер (фибрин «I», insoluble) пайдо бўлади. Фибрин ипчаларига қоннинг шаклли элементлари (эритроцитлар) ўтириб қолади қон лахтаси ёки тромб шаклланади.

Қон лахтаси ҳосил бўлгандан сўнг *ретракция жараёни*, яъни жароҳатланган қон-томирга ёпишган тромбнинг зичлашиши бошланади. Бу жараён тромбоцитнинг тромбостенин оксили ва калций ионлари иштирокида амалга ошади. Лахта 2-3 соат ичида зичлашиб, дастлабки ҳолатга нисбатан 25-50 % хажмни эгаллаб қолади, ундан зардоб ажраб чиқади. Ретракция натижасида тромб қотади ва жароҳат юзасидан қон оқиши тўхтади. *Фибринолиз.* Фибрин лахтасини парчалаб юбориш ҳисобига қон томирлар бўшлиғи очилиш жараёни *фибринолиз* дейилади. Фибринолиз ретракция билан бир вақтда бошланади, лекин у секинроқ кечади. Фибринолиз *плазмин* таъсирида содир бўладиган ферментатив жараёндир. Плазмин қонда ноактив плазминоген ҳолатида бўлади. Қон ва тўқима активловчилари таъсирида у фаоллашади. Фибринолиз қон ивиши жараёни каби икки хил ташқи ва ички механизмлар ёрдамида амалга ошади. *Фибринолизнинг ташқи активланиш механизми* қон томир эндотелийсида синтезланадиган тўқима

активловчилари ёрдамида амалга оширилади. Уларга плазминогеннинг тўқима активловчиси

(ТАП) ва урокиназалар киради. *Фибринолизни ички активловчи механизмларига* плазма ва шаклли элементлар активловчилари киради, улар Хагеманга тобе ва Хагеманга тобе бўлмаган механизмларга бўлинади. Хагеманга тобе фибринолизда XII а фактори, калликrein ва юкори молекулали киноногенлар таъсирида плазминоген плазминга айланади. Хагеманга тобе бўлмаган механизм бўйича фибринолиз тез амалга ошади, томирларда қон ивиши натижасида ҳосил бўлган ҳали қотмаган фибрин ипчаларидан тозалайди.

Қон ивишига қарши механизмлар. Қонда фақатгина қон ивишини чакирувчи факторларгина бўлмасдан, яна гемокоагуляцияга қарши *антикоагулянт* деб аталувчи моддалар ҳам мавжуддир. Бундай моддаларнинг айримлари қонда доимо бўладилар, улар бирламчи антикоагулянтлар деб аталади. Қон ивиши ва фибринолиз жараёнида ҳосил бўлувчи моддалар иккиламчи антикоагулянтлар деб ном олган.

Бирламчи антикоагулянтларни урта асосий гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Антитромбопластинлар-тромболастин ва протромбиназаларга қарши моддалар;
2. Антитромбинлар-тромбинни бириктириб олувчи моддалар;
3. Фибриногендан фибрин ҳосил бўлишига қарши моддалар.

Бирламчи антикоагулянтларнинг камайиб кетиши тромбоз ҳосил бўлиши ва ДВС-синдром келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин.

Асосий табиий антикоагулянтлар.

Бирламчи

Антитромбин III	γ_2 глобулин. Жигарда синтезланади. Тромбин Ха, IXa , XIa, XIIa факторларига, калликreinларга кучайиб боровчи ва плазман, трипсинларга кучсиз таъсир қилувчи ингибитордир. Гепариннинг плазмадаги фактори.
Гепарин	Сульфатланган полисахарид. Антитромбин III активлигини кескин орттиради. Тромбоген оксил ва гармонлар билан коагуляцияга қарши ва фибринолитик таъсир курсатувчи комплекс ҳосил қилади.
α_2 -антиплазмин	Оксил. Плазмин, трипсин, химотрипсин, калликrein, Ха фактор, урокиназалар ингибитори.
α_2 -макроглобулин	Тромбин, калликrein, плазмин ва трипсинларнинг кучайиб боровчи ингибитори.
α_2 -антитрипсин	Тромбин, трипсин ва плазминлар ингибитори.
C ₁ -эстеразали ингибитор	α_2 -нейроаминогликопротеид. Калликrein, XIIa, IXa, IXa, X Ia ва плазминларни активсизлайди.
Липопротеин-коагуляцион ингибитор бирикмаси	Тромбопластин- VII фактор копмлексини, Ха факторни активсизлайди.
Аполипопротеин А- II	Тромбопластин- VII фактор комплексини активсизлайди.
Йўлдош протеин антикоагулянти	Йўлдошда ҳосил бўлади. Тромбпластин-VII фактор комплексини активсизлайди.
C Протеин	K Витамин га тобе оксил. Жигарда ва эндатемайда

	ҳосил бўлади. Серин протеазалар хоссаларига эга. S Протеин билан биргаликда Va ва VIIa факторларни бириктириб олади ва фибринолизни кучайтиради.
Протеин S	K Витамин га тобе оксил эндотелиал хужайраларди ҳосил бўлади. C Протеин нинг таъсирини кучайтиради.
Тромбомодулин	C Протеин нинг кофактори. II a фактор билан бирикади. Эндотелиал хужайраларда ҳосил бўлади.
Фибрин ингибитори	Полипептид, ҳар хил тўқималарда ҳосил бўлади. Фибрин-мономер ва полимерларга таъсир қилади.
«Сузиб юрувчи» рецепторлар	Гликопротеидлар. IIa ва Xa факторларни бириктириб олади, бошқа серин претеазаларни ҳам бириктириб олиши мумкин.
Қон ивиш актив факторларига аутоантитела	Плазмада учрайди, IIa ва Xa факторларни активсизлайди.

Иккиламчи

(Қон ивиши, фибринолиз даврида протеолиз жараёни натижасида ҳосил бўлади).

Антитромбин I	Фибрин. Тромбинни шимиб олади ва активсизлайди.
Протромбин P,R,Q ва бошқаларнинг емирилиши маҳсуллари	Xa ва Va факторларнинг ингибитори.
Va метафактори	Xa факторнинг ингибитори
XI a метофактори	XIIa+ XIa факторлари комплексининг ингибитори
Фибринопептидлар	Фибриноген протеолизи маҳсули IIa факторнинг ингибитори
Фибриноген ва фибрин емирилишининг маҳсули	Фибрин полимерланишини бузади, фибриноген ва фибрин мономерлар билан бирикма ҳосил қилади, XIa, IIa, фибринолиз ва тромбоцитлар агрегациясини тормозлайди.

Иккиламчи антикоагулянтларга қон ивишида иштирок этган, «ишлатилган» факторлар, фибриноген ва фибринларнинг емирилиш маҳсуллари киради. Иккиламчи антикоагулянтлар томирларда қон ивишини ва тромбин таркалиб кетишини чегаралайди.

Юрак- қон томирлар физиологияси

Қон ўзининг мураккаб ва турли вазифаларини фақат доимо ҳаракатда бўлгандагина бажара олади. Қон ҳаракатини юрак таъминлайди.

Ингилиз врачлари, анатоми ва физиологи Вильям Гарвей 1628 йилда ўзининг «Ҳайвонларда юрак ва қон ҳаракатини анатомик текшириш» номли асарида қон айланишни катта ва кичик доиралари ҳақида, юракнинг қонни ҳаракатга келтирувчи аъзо эканлиги ва қонни ёпик системада узликсиз ҳаракати ҳақида туғри тасаввур берди.

Қон организмда ҳаракатланар экан, қон айланишининг катта ва кичик доирасини босиб ўтади. Катта доираси юракнинг чап қоринчасидан бошланиб, аорта, йирик

артериялар, капиллярлар, венула ва веналарни ўз ичига олиб юракнинг ўнг бўлмасида тугалланади. Ўнг бўлмадаги қон ўнг қоринчага утади ва у ердан қон айланишнинг кичик доираси бошланиб, ўпка артериялари ва унинг барча тармоклари, ўпка артериолалари, капиллярлари, венулалар ва веналарни ўз ичига олади ва юракнинг чап бўлмачасига қуйилади. Чап бўлмачадан қон чап қоринчага қуйилиб ўз фаолиятини давом эттиради. Шундай қилиб кичик қон айланиш доираси организмни ташқи муҳит билан боғлайди, кислородга тўйиниб, карбонат ангидридини ташқарига чиқариб юборади. Катта қон айланиш доираси эса аъзо ва ҳужайралар билан боғлайди.

*Қон айланиш доираси.Юрак фаолияти.*Юрак мускулли аъзо бўлиб, унинг деворлари уч каватдан ташкил топган: эндокард, миокард ва эпикард.Миокард қўндаланг тарғил мускуллардан иборат бўлиб, скелет мускулларидан физиологик ҳоссалари билан фарқ қилади. Морфологик ва функционал ҳоссаларига кўра, юракнинг мускуллари икки турга бўлинади: 1-бўлмачалар ва қоринчаларнинг типик толалари, 2-ритм етакчиси вазифасини ва ўтказувчи тизимни ҳосил қилувчи атипик толалар. Юракнинг қўндаланг тарғил мускуллари: *қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик, қисқарувчанлик* ва *автоматия* ҳоссаларга эга. Юрак мускулларининг таъсиротларга қўзғалиш билан жавоб бериши қўзғалувчанлик дейилади. Қўзғалиши юрак мускулининг қисқаришига, яъни таранглигини ортиши ёки мускул толасининг калта тортишига сабаб бўлади, бу қисқарувчанлик деб аталади.

Юрак мускуллари ўтказувчанлик, яъни ҳаракат потенциалини тола бўйлаб тарқатиш хусусиятига эга.

Юрак автоматияси-унинг ўзида юзага чиқадиган импульслар ҳисобига қисқаришидир.

*Юрак автоматияси.*Ташқи таъсиротларсиз ҳужайранинг ўзида ҳосил бўладиган импульслар ҳисобига юрак мускулларининг қисқариши юрак автоматияси деб аталади. Агар бақа юрагини ажратиб олиб, рингер эритмасига солиб қўйилса, у бир неча соат қисқариб туриши мумкин. Иссиқ қонли ҳайвонлар юраги ажратиб олиниб, тегишли шароитлар яратилса, бир неча кун қисқариб туриши мумкин.

Юрак автоматияси табиати ҳозирги кунгача тўлиқлигича аниқланмаган. Буни исботловчи бир неча назариялар мавжуд бўлиб (нейрон, миоген, гормонал), миоген назария тўғри деб ҳисобланмоқда. Қўзғалишларни ҳосил бўлиши атипик мускуллар пейсмеркерлар фаолияти билан боғлиқ. Бу мускулларда саркоплазма кўп, миофобрилларлар оз бўлиб гўёки эмбрионал мускул тўқимасини тузилишига ўхшаш. Атипик мускуллар юракни ўтказувчи тизимини ҳосил қилади. Улар юракнинг тугунларида жойлашган.

Юрак ритмини бошқаруви тугун-синаотриал тугун ҳисобланади. У атипик ҳужайралар тўплами, юқори ва пастки кавак веналарни ўнг бўлмачага қўйилаётган жойлар оралиғида жойлашган.

Атриовентрикуляр тугун ўнг бўлмачанинг пастки-бўлмача ва қоринча орасидаги тўсиқнинг ўнг қисмида жойлашган. Шу тугунлардан Гис тутами бошланади. Гис тутами атрио-вентрикуляр тўсиқдан ўтибоқ икки тармоққа қоринчалар бўйлаб тарқалувчи ўнг ва чап оёқларга бўлинади. Бу оёқчалар Пуркинье толаларини ҳосил қилиб, қоринчалар миокардига беради.

Атипик мускул толалари функционал жихатдан бир ҳил эмас. Синаотриал тугуннинг бир неча ҳужайралари ҳақиқий пейсмеркерлар ҳисобланади, яъни спонтан ўз-ўзидан тарзда ҳаракат потенциалини юзага чиқара олади. Қолган ҳужайралар эса латент бошқарувчиларга киради.

Ҳақиқий ва латент пейсмеркерларда ишга миокардлардан қўзғалиш ритмларини ҳосил бўлиши билан фарқ қилади. Бу ҳужайралар диастола вақтида юқори ион ўтказувчанлик хусусиятига эга бўлиб пейсмеркер потенциалини секин диастолик деполяризацияси ҳосил бўлишига олиб келади. Бу вақтда маҳаллий тарқалмайдиган қўзғалиш вужудга келади. Ҳақиқий пейсмеркерда латент пейсмеркерларга нисбатан

бўсага соҳаси тезроқ етиб боради. Бу диастолик деполяризация соҳасига етиб бориши билан, тарқалувчи ҳаракат потенциаллари юзага келади.

Миокард ҳужайраларини электрик фаоллиги. Табиий ҳолатда миокард ҳужайралари ритмик актив (қўзғалган) ҳолатида бўлади. Шунинг учун ҳам уларнинг тинчлик потенциаллари тўғрисида шартли равишда гапириш мумкин. Уни катталиги -90 мВ га тенг бўлиб, K^+ ионларининг концентрацияси билан аниқланади.

Юракнинг турли бўлимларидан микроэлектродлар ёрдамида қайд қилинган ҳаракат потенциаллари ўзининг шакли, амплитудаси ва давомийлиги билан фарқ қилади.

Ҳаракат потенциаллари юзага чиқиши учун мембранани 30 мВ гача деполяризациялаш кифоя. Қардиомицитлар ХП да қуйидаги даврлари тафовут қилинади: 1 давр- тез бошлангич деполяризация, 2 давр-яссилик ёки плато, 3 давр- тез реполяризация, 4 давр- тинчлик даври.

Юракнинг ўтказувчи миоцитлари, бўлмачалар ва қоринчалар миокарди ХП биринчи даври келиб чиқиш сабаби нерв ва скелет мускуллари ХП билан бир ҳил-яъни ҳужайра мембранасини натрий ионлари учун ўтказувчанлиги ортиши, натрий каналларини фаоллашиши ҳисобига юзага чиқади. ХП чўққисига етганда ҳужайра мембранасини қутби ўзгаради (-90дан+30 мВ гача). Мембрананинг деполяризацияси натрий-калий насосларини аста-секин активлашишига олиб келади. Кальций ионларини саркоплазматик ретикуладан чиқиб, ҳужайра ичига кириши ҳаракат потенциаллари ясси (плато)даврини келтириб чиқаради (2 давр).

Бу даврда натрий каналлари инактивацияга учрайди ва ҳужайра мутлоқ рефрактер ҳолатида бўлади. Бир вақтни ўзида калий каналлари фаоллаша бошлайди. Ҳужайрадан чиқаётган K^+ ионлари мембранани тез реполяризациясини таъминлайди (3 давр). Кальций каналлари ёпилиб, реполяризация жараёнини тезлаштиради.

Ҳужайра мембранасининг реполяризацияси натрий каналларини қайта фаоллашишига олиб келади. Натижада кардиомиоцитларни қўзғалувчанлиги қайта тикланади. Бу давр нисбий рефрактерлик даври дейилади.

Юракнинг ишчи миокардида (бўлмача ва қоринча) тинчлик потенциаллари нисбатан бир ҳилда ушлаб турилади. Юрак ритмини етакчиси вазифасини бажарувчи синоатриал тугун соҳасида секин спонтан диастолик деполяризация кузатилади. Деполяризациянинг критик даражасига етгач (тахминан-50 мВ) янги ХП юзага чиқади. Шу механизм ҳисобига юрак мускуллари автоматик қисқариш ҳоссасига эга. Бу ҳужайралар ХП бошқа хусусиятларига ҳам эга: 1 ХП унчалик юқори эмас 2 секин реполяризация даври (2 давр) аста-секин тез реполяризация даврига (3 давр) ўтади; 3 мембрана потенциаллари -60 мВ га етади.

Юракнинг ўтказувчи тизими. Оддий ҳолатда юрак ритмини етакчиси вазифасини синоатриал (синус, синоатриал, Кейт-Флек) тугун бажаради (расм). Тинч ҳолатда бу тугунда вужудга келадиган импульслар сони 60-80 тага тенг. Қўзғалишлар синоатриал тугундан бўлмачаларнинг ишчи миокардига тарқалади. Бахман толалари қўзғалишни ўнг ва чап бўлмачалар миокардига тарқалишини таъминлайди. Синоатриал тугун юрак ритмини бошқарувчи тугундир. Бўлмачаларда қўзғалишларни тарқалиш тезлиги 1 м/с га тенг.

Қўзғалишлар аввало синоатриал тугунда ҳосил бўлишини турли усуллар билан исботлаш мумкин. Гаскел тажрибада шу тугунни совутиш ёки иситиш йўли билан қўзғалиш биринчи шу ерда ҳосил бўлишини исботлади. Энг ишончли усул, яъни ингичка электрод ёрдамида электрофизиологик йул билан электир потенциалларини ёзиб олиш усули билан ҳам исботланган. Электрик потенциаллар шу соҳада биринчи пайдо бўлар экан, уларни сони юрак ритми билан бир ҳиллиги исботланган.

Оддий ҳолатда ўтказувчи тизимнинг қуйи қисмлари автоматия ҳоссалари синоатриал тугунидан келадиган импульслар ҳисобига яширин ҳолда туради. Агар бирон бир сабабга кўра синус тугуни соҳаси зарарланса, атриовентрикуляр (Ашофф-Повар) тугун бошқарувчилик вазифасини ўз зиммасига олади. Бу тугунларда импульслар сони бир

минутда 40-50 тани ташкил қилади. Қўзғалишлар синус тугунидан атриовентрикуляр тугунга утаётганда, 0,04-0,06 с давом этувчи атриовентрикуляр ушланиб қолиш деб номланувчи ҳолат келиб чиқади. Атриовентрикуляр ушланиб қолишнинг сабаби шуки, синус тугуни толалари атриовентрикуляр тугун билан ўзаро туташмайди, балки ишчи миокард орқали боғланган. Ишчи миокард орқали қўзғалишларни ўтиш тезлиги нисбатан пастроқ. Бу эса бўлмача ва қоринчаларни кетма-кет қисқаришини таъминлайди. Айрим сабабларга кўра иккинчи тартибдаги автоматия маркази ҳам ишдан чиқса, у ҳолда бошқарувчилик вазифасини Гис тутами бажара бошлайди. Гис тутамида қўзғалишлар сони минутига 30-40 тани ташкил қилади. Агарда Гис тутами ҳам ишламай қўйса, у ҳолда ритм етакчилиги вазифаси Пуркинье толалари зиммасига тушади. Бу ҳолда юрак ишлаш ритми тахминан минутига 20 тани ташкил этади.

Қоринчалар ва бўлмачалар мускул толалари орқали қўзғалишни ўтиш тезлиги 0,9-1 м/с ташкил этади, бўлмача ва қоринча орасидаги тугун толаларида эса 0,05, Пуркинье толаларида эса 3 м/с га тенг. Пуркинье толаларида қўзғалишни тез ўтиши қоринчаларни бир вақтда тез қўзғалишини таъминлайди. Қоринчаларни тулик қамраб олиш вақти 10-10 мс га тенг.

Шундай қилиб, юракнинг ўтказувчи тизими бир қанча физиологик афзалликларни келтириб чиқаради: 1. Импульсларни ритмик ҳосил қилиш (ХП); 2. бўлмача ва қоринчаларни кетма-кет қисқаришини; 3. қоринча миокардани бир вақтда қўзғалишини таъминлайди.

Миокарднинг рефрактерлик даври ва экстрасистола. Юрак миоцитларини ҳаракат патенциали 0,3 сек давом этади. Бу скелет мускуллари ХП дан 150 маротаба давомлироқдир. ХП ривожланаётганда хужайра кейинги таъсирларни қабул қилмайди, қўзғалмайди яъни рефрактер даврда бўлади. Унинг рефрактерлик даври скелет мускуллари рефрактерлик давридан 100 баробар узоқ давом этади. Бу хусусият юракни аъзо сифатида бажарадиган вазифаси учун жуда зарур. ХП вақтида бошқа келган таъсиротларга умуман жавоб бермайди. Бу эса юракни ритмик қисқаришлари учун жуда муҳим (тетаник қисқаришлардан маҳрум).

Ишлаб турган юракка унинг қисқаришларини турли давларида таъсирот берилса, ҳар хил жавоб олиш мумкин. Агар бу таъсирот систола вақтида, яъни мутлоқ рефрактер даврида берилса таъсирот қанча кучли бўлишига қарамай жавоб қайтармайди. Рефрактерлик даври систола даври билан бир хил давом этади.

Мускул бўшаша бошласа қўзғалувчанлик тиклана бошлайди ва нисбий рефрактерлик даври бошланади. Юрак мускулларининг ХП 0,3 сек давом этади. Мутлоқ рефрактерлик даври 0,27 сек давом этади. Нисбий рефрактерлик даври эса 0,03 сек га тенг. Бу даврда кучли таъсирот берилса юрак мускули жавоб қайтара олади. Жуда қисқа вақт қўзғалувчанликнинг супернормал даври давом этади, бу даврда бўсаға ости кучи билан таъсир этилса ҳам мускул қисқариш билан жавоб беради.

Миокард бўшашган (диастола) даврда навбатдан ташқари таъсирот берилса, юрак барвақт навбатдан ташқари қисқаради бу ҳолат *экстрасистола* деб аталади. Экстрасистема мавжудлиги, уни ҳарактери тўғрисидаги маълумотларни ЭКГни ёзиб олиш йўли билан аниқлаш мумкин.

Юракнинг қон ҳайдаш вазифаси. Юрак миокарди синихрон, доимий қисқариб туриши ҳисобига томирлар тизимига қонни ҳайдаб беради. Миокарднинг қисқариши уни бўшлиқларида босимнинг ортишини таъминлаб, қонни ҳайдайди. Ҳар иккала бўлмачалар тенг қисқаради. Қисқаришлар тугагандан сўнг қоринчалар ҳам бир вақтда қисқаради. Бўлмачаларнинг қисқариши ковак веналари соҳасидан бошланади. Шундан сўнг унинг юқори қисми қисилади натижада қон бир йўналишда бўлмача ва қоринчалар орасидаги тешик орқали қоринчаларга ўтади. Тешикчаларда клапан бўлиб, улар систола вақтида тавақали клапанлар ёпилиб қонни қайтиб қўтишига тўсқинлик қилади. Клапанларнинг пай иплари бўлиб, улар клапанни бўлмачалар томонига очилишига тўсқинлик қилади. Чап

қоринча ва бўлмачалар орасида икки тавақали (митрал), ўнг қоринча ва бўлмача оралиғида уч тавақали клапанлар бор.

Қоринчалар мускулларининг қисқариши натижасида босим орта бошлайди. Чап қоринчадан аортага, ўнг қоринчадан ўпка артерияларига қонни хайдаб беради.

Аорта ва ўпка артерияларининг бошланган жойларида яримойсимон клапанлар бор. Диастола вақтида қонни орқага қайтишига йўл қўймайди.

Қоринчалар ва бўлмачалар диастоласи вақтида, бу қисмларда босим нолга тенг бўлади. Натижада қон веналардан бўлмачаларга, ундан сўнг қоринчаларга ўтади.

Юракни қон билан тўлиши. Юракка қоннинг қайтиб келиши бир неча омилларга боғлиқ. Улардан биринчиси, юракнинг олдинги қисқарган вақтдаги қолдиқ кучи.

Иккинчидан-скелет мускулларининг қисқариши ва бунда тана ва қўл-оёқларнинг вена томирларини қисиши.

Учинчидан-вена қон томирларида клапанлар мавжудлиги. Клапанлар қонни фақат бир томонга, яъни юракка йўналтириб боради.

Тўртинчидан- кўкрак қафасини сўриб олиш хусусияти билан боғлиқ. Кўкрак қафаси герметик камера бўлиб, нафас олганда ўпканинг эластик тортишиш кучи манфий босим ҳосил қилади. Нафас олганда кўкрак қафасининг кўтарилиши ва диафрагмасининг пастга тушиши, шу бўшлиқни катталаштиради. Кўкрак қафаси аъзолари ва асосан ковак веналар чўзилувчан бўлганлиги учун, у ерда ва бўлмачаларда босим манфий бўлиб қолади. Шу омиллар ҳисобига қон юракка оқади.

Юрак цикли босқичлари. Қонни узлуксиз ҳаракатини юракнинг тўхтовсиз ритмик қисқариши ва қон томирлардаги босимлар фарқи таъминлайди. Юрак мускулларининг қисқариши *систола*, бўшабини *диастола* деб аталади.

Бўлмачалар систоласи натижасида қон қоринчаларга хайдалади, диастоласида эса қон веналардан тушади. Қоринчаларнинг ҳар бир систоласида қон чап қоринчалардан аортага, ўнг қоринчадан ўпка артерияларига хайдаб чиқарилади. Диастала вақтида эса бўлмачалардан келаётган қон ҳисобига тўлади. Нормал ҳолатда систола ва диастола бирига мувофиқ содир бўлади. Юрак мускулларини бир маротаба қисқариши ва сўнггра бўшашиши *юрак цикли* деб аталади. Агар юрак бир минутда 75 маротаба қисқариб бўшашса, унинг давомийлиги 0,8 сек ни ташкил қилади. Юрак цикли қуйидаги босқичларни ўз ичига олади: бўлмачалар систоласи, қоринчалар систоласи, умумий пауза (диастола).

Ҳар бир циклнинг бошланиши бўлмачалар систоласи бўлиб 0,1 сек давом этади

Систола даври ичида бўлмачаларда босим ортади. Ўнг бўлмачада 4-5 мм см уст, чап бўлмачада 5-7 мм см уст тенг бўлиб, қонни қоринчаларга хайдайди. Қоринчалар бу вақтда бўшашган бўлиб, атривентрикуляр клапанлар очик, қон эркин ҳолда қоринчаларга ўтади. Бўлмачалар қисқарганда қон вена томирларига қайтиб ўтмайди. Систоланинг бошланишида вена томирларининг ҳалқасимон мускуллари қисқариб, уни ёпиб қўяди.

Бўлмачалар систоласи тугагач қоринчалар систоласи бошланганда бўлмачалар бўшашган ҳолда бўлади. Ҳар иккала қоринчалар систоласи бир вақтда бошланади.

Қоринчалар систоласи уларнинг мускулларини асинхрон қисқариши билан бошланади. Унинг давомийлиги 0,05 сек га тенг. Қисқариш тўлқини миокард бўйлаб аста-секин тарақалиб қоринчаларнинг ҳамма толаларига бирдан ёйилмайди. Қоринчаларнинг шакли ўзгаради, ичидаги босим ўзгармайди. Қоринчалардаги барча мускуллар қисқаришга киришгач, қоринчалар бўшлиғида босим орта бошлайди, атривентрикуляр клапан ёпилади. Бу даврда ярим ой клапанлар ҳам берк бўлади, чунки қоринчалардаги босим аорта ва ўпка артериясидаги босимга қараганда ҳали паст бўлади. Бу даврни *изометрик қисқариши вақти* деб аталади ва 0,03 сек давом этади. Асинхрон ва изометрик қисқариш даври биргаликда қоринчаларнинг таранглашиш даврини ҳосил қилади (0,08 сек давом этади).

Қоринчалар 0,33 сек	Тарангланиш даври	асинхроник қисқариш босқичи 0,05 сек
------------------------	-------------------	---

Изометрик қисқариш даврида атрио-вентрикуляр клапанлар ёпилади. Натижада бўлмачаларда босим ортади. Қоринчаларда ҳам босим тез орта боради чап қоринчада 70-90 мм см уст, ўнг қоринчада эса 15-20 мм см уст га етади.

Тавақали ва ярим ой клапанлар ёпиқ ҳолда бўлганлиги учун қоринчалардаги қон ҳажми ўзгармайди. Миокард толаларининг узунлиги ўзгармаган ҳолда таранглиги ортади. Қоринчаларда босим орта боради. Чап қоринча думалоқ шаклга кириб, кўкрак қафасига куч билан урилади. Шу вақтда V қобирға соҳасида ўрта ўмров чизигидан 1 см ичкарида юрак турткисини ҳосил қилади.

Таранглашиш даврининг охирида босим ўнг қоринчада 25 мм см уст, чап қоринчада 120 мм см уст гача кўтариледи, аорта ва ўпка артерияларидаги босимда юқори бўлиб қолади. Ярим ой симон клапанлар очилиб қон шу томирларга қараб ҳаракат қилади. Қонни хайдаш бошланади, у 0,25 сек давом этади. Қонни хайдаш даври икки босқични ўз ичига олади: тез хайдаш (0,12 сек) ва секин хайдаш (0,13сек). Бу даврда қоринчаларда босим орта бошлайди: чап қоринчада 120-130 мм см уст, ўнг қоринчада 25-30 мм см уст гача. Қоринчалар мускулларининг қисқариши, атриовентрикуляр клапанларнинг ёпилиши, пайсимон ипларнинг тарангланиши ўзига хос товушларни ҳосил қилади ва бу товушлар *систолик тон* дейилади.

Қонни секин хайдаш босқичининг охирида қоринчалар миокарди бўшаша бошлайди ва қоринчалар диастоласи бошланади. Қоринчалар диастоласининг давомийлиги 0,47 сек га тенг. Қоринчалар миокарди бўшаша бошлагач, у ерда босим аста секин туша бошлайди, натижада ярим ойсимон клапанлар беркилиб, қонни ўпка артерияси ва аортадан қоринчаларга қайтишига тўсқинлик қилади. Бу вақтда юракнинг иккинчи тони ҳосил бўлади (диастолик тон).

Қоринчалар миокарди бўшаша бошлаши ва яримойсимон клапанларни ёпилишигача кетган вақтни *протодиастолик даври* деб аталади. Бу давр 0,04 сек давом этади. Яримойсимон клапанлар ёпилгандан сўнг қоринчаларда босим пасаяверади. Тавақли клапалар ҳали берк. Қоринчаларда қолган қон ҳажми ўзгармайди. Миокард толалари узунлиги ўзгармайди. Шунинг учун ҳам бу даврни изометрик бўшашини даври деб аталади ва 0,08 сек давом этади. Бу давр охирида босим қоринчаларда бўлмачалардагидан пасаяди ва натижажа атрио-вентрикуляр клапанлар очилаб, қон бўлмачалардан қоринчаларга ўта бошлайди. Бу даврни қоринчаларни қон билан тўлиш даври деб аталади ва 0,25 сек давом этади. У ўз навбатида тез тўлиш босқичи (0,09сек), секин тўлиш босқичларига (0,16 сек) бўлинади.

Қоринчаларга қонни тез тушиши натижасида унинг деворлари тебранади. Натижада юракнинг III тони ҳосил бўлади. Учинчи тонни оддий ҳолда стетескоп ёки фонедоскоп ёрдамида эшитиб бўлмайди. Қонни секин тўлиш даври охирида бўлмачалар систоласи содир бўлади. Бўлмачалар қоринчаларга қўшимча қон хайдайди. Бу даврни *пресистолик* (систоладан олдинги) *давр* деб аталади. Унинг давомийлиги 0,1 сек га тенг.

Бўлмачалар систоласи натижасида қоринчаларга қўшимча қон тушиши юракнинг IV топини ҳосил қилади, оддий ҳолатда I ва II тонларни эшитса бўлади, III ва IV тонларни эса график тарзда қайд қилиш усули ёрдамида аниқлаш мумкин. Қоринчалар циклини айрим даврларини қуйидагича кўрсатиш мумкин:

систола		изометрик қисқариш босқичи 0,03 сек
	Қонни хайдаш даври 0,25 сек	Тез хайдаш босқичи 0,12 сек
		секин хайдаш босқичи 0.13 сек
Қоринчалар 0,47 сек диастоласи	Протодиастолик сек изометрик бўшашиш даври-0,08 давр -0,04 сек	
	Қоринчаларнинг қон билан тўлиш даври – 0,25 сек	тез тўлиш босқичи -0,09 сек
		секин тўлиш босқичи -0,16 сек
	Бўлмачалар систола натижасида қоринчаларнинг тўлиш даври - пресистола - 0,1 сек	

Юрак фаолиятининг ташқи кўрсаткичлари

Юрак фаолиятининг асосий кўрсаткичлари. Қоннинг минутлик хажми. Юракдан бир минут давомида хайдаб чиқарилган қон миқдори *қоннинг минутлик хажми* деб аталади. Инсон тинч турганда юраги 70-75 маротаба урса, қоннинг минутлик хажми 4-5 л ни ташкил этади. Бир кеча кундузда 10 тонна, бир йилда 4000 тонна, умр мобайнида эса ўртача 300000 тонна қонни хайдаб чиқарар экан. Қоннинг минутлик хажмини юрак уришлари сонига бўлинса, юракнинг *систолик хажми* келиб чиқади. Одам тинч турганда систолик хажм 65-70 мл га тенг. Шуни айтиб ўтиш керакки систола вақтида қоринчалардан қоннинг тахминан ярми хайдаб чиқарилади. Қолган қон эса резерв хажм бўлиб, юрак қисқаришлари тезлашганда эҳтиёжга қараб ортади.

Юрак индекси деган ибора ҳам қўлланилади. Юракнинг минутлик хажмини (л/мин) тана юзасига (м^2) нисбати *юрак индекси* деб аталади. Унинг кўрсаткичлари эркаклар учун 3л/мин. м^2 га тенг.

Юракнинг минутлик хажмини Фик (1870 й) усули ёрдамида аниқлаш мумкин. Бу усул аниқ усуллардан бири бўлишига қарамай маълум ноқулайликларга эга бўлганлиги учун бошқа усуллар ҳам қўлланилади.

Айланиб юрган қон миқдори 70 кг оғирликка эга бўлган эркакларда 5050 мл ни ташкил қилади (75-80 мл/кг), аёлларда эса сал озроқ (70 мл/кг). Бу кўрсаткич жинсга, ёшга, тана тузилишига, ҳаёт кечириш тарзига, жисмоний чиниққанликка ва жисмоний ривожланганликка қараб 50-дан 80 мл/кг гача бўлиши мумкин. Айланиб юрган қон шартли равишда иккига бўлинади: муайян пайтда айланиб юрувчи ва циркуляцияда катнашмайдиган, яъни деполардаги (талок, жигар, буйрак, ўпка ва бошқа) қон.

Гемодинамик ҳолат ўзгарганда деподаги қон, айланишга чиқиб, алмашилиб туради. Қон деполаридаги қон миқдори айланиб юрган қон миқдоридан икки баробар кўп деб ҳисобланади.

Юрак фаолиятининг механик ва товуш ҳодисалари. Юрак ўз иши фаолияти давомида механик ва товуш ҳодисалари ҳосил қилиши мумкин. Бу ҳодисаларни қайд қилиш усуллари ёрдамида юрак фаолияти тўғрисида тушунчага эга бўлишимиз мумкин. У қобирғалар соҳасида чап томондан ўрта ўмров чизигидан 1 см ичкарида, юрак қисқарган вақтда юрак турткисини аниқлаш мумкин. Юрак турткисини пайпаслаш усули ёрдамида аниқланади. Баъзи ҳолларда уни кўз билан кузатиш ҳам мумкин. Қоринчалар

қисқарганда юрак эллипс шаклдан шарсимон шаклга ўтади. Унинг узунасига ўлчови кичрайиб, қўндаланг ўлчови катталашади. Қаттиқлашган юракнинг чап қоринчаси кўкрак қафасининг ички юзасига урилади. Диастола вақтида диафрагма томонга осилиб турган юрак учи, систолада кўтарилиб кўкрак қафасининг олдинги деворига урилади. Буларнинг ҳаммаси юрак турткисини ҳосил қилади.

Юрак фаолиятини механик активлашувини аниқлаш учун кўплаб махсус усуллар қўлланилади.

Кинетокардиография-юракнинг механик фаолияти натижасида, кўкрак қафасини паст частотали тебранишларини қайд қилиш усули. Бунинг учун махсус узаткичлардан фойдаланилади. Улар механик тебранишларни электрик тебранишларга айлантириб беради. Кинетокардиография бир вақтнинг ўзида чап ва ўнг қоринчаларни юрак цикли вақтида давр жараёнларни ўрганадиган усул ҳисобланади.

Электрокимокардиография - рентгено аппарати ёрдамида юрак қўланкалари ҳаракатини қайд қилиш усули. Аппарат экрани юрак чегаралари соҳасига бўлмача, қоринча ёки аортага фотоэлемент қўйилиб, осциллограф билан улаб қўйилади. Юрак ҳаракатланганда фотоэлементнинг ёруғлиги ўзгариб, осциллографда эгри чизик ёзиб олинади. Шу йўл билан юрак бўлимларини қисқариши ва бўшашиши узлуксиз ёзиб олинади.

Баллистокардиография. Қоринчалардан қон шиддат билан отилиб чиқиши ва уни йирик қон томирлар бўйлаб ҳаракати тананинг тебранишига олиб келади. Гўёки тубдан ўқ отилганда, ўқнинг олдинга ҳаракати, қуролни эса орқага силжишини эслатади (баллисто- ўқни отилиши). Баллистокардиография усули билан ёзиб олинган эгри чизик ўзига хос бўлиб, юрак фаолияти билан боғлиқ. БКГ ёзиб олиш бир неча усуллари қўлланилади.

Динамокардиография- Юрак фаолиятининг механик ўзгаришларини ёзиб олиш усулларида бири бўлиб ҳисобланади. Бу усулни Е.Б.Бабский ҳамкасблари билан ишлаб чиққан. Юракнинг кўкрак қафасидаги ҳаракати ва қонни қон томирларда силжиши натижасида, одам ётган жойда нисбатан кўкрак қафаси оғирлик марказини ўзгаришини ёзиб олиш усули. Текширилувчи махсус узаткич ўрнатилган столга ётқизилади. Узаткич механик тебранишларни электрик тебранишларга айлантириб беради. Узаткич текширилувчининг кўкрак қафаси остига ўрнатилади. Тана оғирлик марказининг ўзгариши махсус эгри чизикларда ифодаланади ва юрак циклининг барча фазаларини акс эттиради. Бўлмачалар систоласи, қоринчалар таранглашиш даври ва қонни хайдаши, протодиастолик давр, қоринчаларнинг бўшашиши ва қон билан тўлиш давларини ифодалайди. *Эхокардиография* (Эхо КГ) Ультра товуш ёрдамида юракнинг механик фаолияти ва тузилишини қайд қилиш усули. Бунда ультра товуш, юқори частотали (2,25-3 м Гц гача) шаклида одам танаси орқали ўтиб, асбоб ёрдамида қабул қилинади. Эхосигнал осциллограф экранда кўринади ёки фотоплёнкага ёзиб олинади. Юрак цикли фазаларида унинг механик активлигини баҳолаш учун ЭхоКГ доимо ЭКГ билан бир вақтда ёзиб олинади.

Юрак ишлаган вақтда ҳар хил товушлар ҳосил бўлади, бу товушларни *юрак тонлари* деб аталади. Аускултатция усули билан кўкрак қафасининг чап томонидан 2 та тонни эшитиш мумкин. I тон (систолик) ва II тон (диастолик). Бу тонларнинг ҳосил бўлиш механизмлари юқорида айтиб ўтилди. Тонларни эшитишда бир- биридан фарқи шуки: биринчи тон систола вақтида ҳосил бўлади, иккинчи тон диастоланинг бошланишида ҳосил бўлади. Биринчи тон бўғиқроқ эшитилади, лекин давомийроқ, иккинчи тон эса жарангли лекин қисқа давом этади. Биринчи тон билан иккинчи тон орасидаги пауза, иккинчи тон билан кейинги биринчи тон орасидаги паузадан қисқароқ бўлади.

Электрон аппаратларни қўллаш ёрдамида юрак тонларини ўрганиш янада осонлашади. Бунинг учун кўкрак қафасини юрак жойлашган соҳасига кучайтиргичларга уланган махсус микрофон улаб қўйилса, юрак тонларини қайд қилиш мумкин бўлади. Ёзиб олинган эгри чизик *фонокардиограмма* деб аталади. Усулни ўзи эса

фонокардиография (ФКГ) деб аталади. ФКГ да ва 1 ва 2 тондан ташқари яна 3 ва 4 тонларни ҳам ёзиб олиш мумкин.

Электрокардиография. Ишлаётган юракнинг биоэлектрик потенциалларини ёзиб олиб, юрак мускулларини текшириш усули. Нормал шароитда юракнинг бўлмача ва қоринчалари кетма-кет қўзғалиб туради, натижада юракнинг қўзғалган ва қўзғалмаган қисмида потенциаллар фарқи ҳосил бўлади, юрак электр токи манбаи бўлиб қолади. Тана тўқималари электр ўтказувчанлик ҳоссасига эга бўлгани учун юракнинг электр токини тана юзасидан махсус асбоблар ёрдамида ёзиб олиш мумкин.

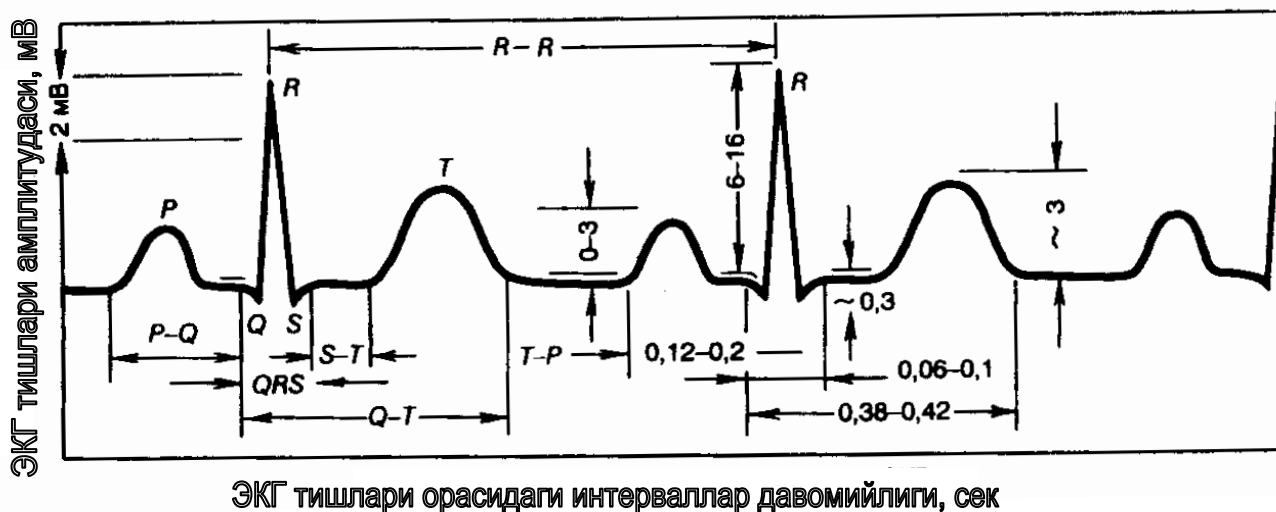
Юрак цикли вақтида юракнинг электр майдонини икки нуқтасида потенциаллар фарқини ёзиб олувчи эгри чизикқа – электрокардиограмма (ЭКГ) дейилади, текшириш усули эса электрокардиография дейилади.

ЭКГ биринчи бўлиб 1887 йил А.Д. Уоллер томонидан ёзиб олинган бўлиб, кенг қўлланилмаган. В. Эйнтховен, А.Ф.Самойлов, Т.Льюис, В.Ф.Зеленин ва бошқалар (1903 й) жорий этган усул кенг қўлламада қўлланилмоқда.

ЭКГ диагностик усул бўлиб тиббиётда кенг қўлланилади, бу усул юрак фаолиятида бир қатор бузилишлар характерини аниқлашда кенг қўлланилмоқда.

Ҳозирги вақтда ЭКГни қайт қилиш учун махсус прибор электрокардиографлар, электрон кучайтиргич ва осцилографлар қўлланилмоқда. Қайд қилинган эгри чизик ҳаракатланаётган қоғозга чизилиб борилади. ЭКГ ёзиб олишни янги-янги такомиллашган усуллари кашф қилинмоқда. Жисмоний иш вақтида масофадан туриб ёзиб олиш, радиоалоқа орқали ЭКГ телеэлектрокардиографга узатилади. Ҳудди шу йўллар билан космонавтлар, акваланглар, альпинистлар ва спортчиларда ёзиб олиш мумкин. Юрак кўкрак қафасида симметрик равишда ётмаганлиги ва одам гавдаси ўзига хос шаклда бўлганлиги сабабли юракнинг қўзғалган (-) ва қўзғалмаган (+) соҳаларида электр куч чизиклари бутун тана юзасида бир текис тақсимланмайди. Шунинг учун ЭКГни ёзиб олиш учун потенциаллар қўл-оёқлардан ва кўкрак қафасининг маълум нуқталаридан олинади. Кўп ҳолларда Эйнтговен кашф қилган стандарт улаш усуллари қўлланилади: I улаш усули: ўнг қўл, чап қўл; II улаш усули: ўнг қўл, чап оёқ; III улаш усули: чап қўл, чап оёқ; (расм). Бу улаш усулида ҳар иккала электродлар актив ҳисобланади.

Бундан ташқари яна Голдберг таклиф қилган учта униполяр кучайтирилган усул ёрдамида: AVR, AVL, AVF, яъни актив электрод ўнг қўлга, чап қўлга ва чап оёққа уланади. Буларга қўшимча равишда Вилсон таклиф қилган кўкрак қафасининг олти нуқтасидан бирига актив электрод ўрнатилиб, иккала қўл ва чап оёққа қўйилган электродлар пассив электрод вазифасини ўтайди. Бу усул униполяр усул бўлиб, лотин алифбоси V харфи билан белгиланади. (V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆.) (расм).



Нормал ЭКГ да 5 та, 3 та мусбат ва 2 та манфий тишлар тафовут қилинади. Бу тишлар юракдаги қўзғалишларнинг таркалишини ўзида акс эттиради. Тишлар қўзғалган ва қўзғалмаган орасидаги жойлар орасидаги потенциаллар фарқини ўзида акс эттиради. Ёзиб олинган тўғри чизик *изопотенциал чизик* деб аталиб, қўзғалган соҳалар орасида потенциаллар фарқи йўқлигини ёки қўзғалиш шу соҳани тўлиқлигича қамраб олганлигини англатади. Тишлар лотин харфлари билан белгиланади: P, Q, R, S, T тишлар оралиғи - *сегментлар* деб аталади. Тишлар ва сегментлар йиғиндиси эса *интервал* деб аталади. Учта йирик тишлар яъни P, R, T юқорига йўналган бўлиб, мусбат тишлар дейилади, иккита кичик тиш Q, S лар эса пастга йўналган бўлиб, манфий тишлар дейилади ва изочизикдан пастда жойлашади.

P тиш чап ва ўнг бўлмачалар қўзғалгандаги потенциалларнинг алгебраик йиғиндисидир. Унинг давомийлиги 0,1 сек га тенг. Волтажи эса 0-3 мВ га тенг. PQ сегменти қўзғалишларни атрио-вентрикуляр тугунга ўтаётганлигини англатиб, изочизикда 0,12-0,2 сек давом этади.

Q R S T комплекси қоринчалар миокардида қўзғалишлар пайдо бўлгани ва тарқалганлигини англатади. Шунинг учун ҳам *қоринчалар комплекси* деб аталади.

Қоринчаларнинг қўзғалиши, қоринчалараро тўсиқнинг юрак учи, ўнг сўргичсимон мускул ва қоринчалар ички юзасининг деполяризацияси ЭКГ да пастга йўналган Q тиш билан белгиланади, волтажи 0-0,3 мВ. R тишлар ЭКГ да энг юқори тиш ҳисобланиб, юрак асоси ва қоринчалар ташқи юзасининг қўзғалганлигини англатади ва волтажи 0,6-1,6 мВ га тенг.

S тиш қоринчалар миокардини қўзғалишлар тўлиқлигига қамраб олганлигини англатади, энди юракнинг барча қисми электроманфий бўлиб қолди. Волтажи 0,25-0,14 мВ га тенг. ST сегменти ҳар иккала қоринча қўзғалганлиги туфайли қоринчалар орасида потенциаллар фарқи йўқлигини англатади ва изочизикда ётади. T тиш миокарднинг реполяризациясини кўрсатади. Бу тиш ЭКГ да энг кўп ўзгарувчи қисми ҳисобланади ва унинг волтажи 0,25-0,6 мВ га тенг. T тиш ва кейинги P тиш оралиғида изочизик чизиқлиб, юрак 70 маротаба қисқарганда 0,4 с давом этади. T R сегменти юрак тинч турган умумий пауза ва диастола вақтига тўғри келади. Q R S T комплекс давомийлиги 0,40 секга тўғри келади (0,36-0,44 с).

ЭКГ юрак ўтказувчи тизимида ўзгаришлар бирлигини кўрсатиб беради. Масалан P-Q интервал кўрсаткичи бўйича бўлмачалардан қоринчаларга қўзғалишлар нормал тезликда ўтаётганлигини кўрсатади. Q R S комплекси эса қоринчалар миокардида қўзғалишлар қамраб олиш тезлигини кўрсатади ва 0,06-0,1 сек давом этади.

Юрак фаолияти ритмининг ўзгариши. ЭКГ юрак ритмининг ўзгаришини мукаммал анализ қилишга имкон берувчи параметрлардан бири ҳисобланади. Нормал юрак қисқаришлари минутига 60-80 та га тенг. Аммо сийрақроқ ритм – брадикардия (40-50 та) тез ритм тахикардия (90-100 та ва 150 тагача етиши мумкин) ҳам кўп учрайди. Брадикардия спорт билан мунтазам шуғулланувчиларда тинч ҳолларда учрайди. Тахикардия эса жисмоний иш вақтида, ҳиссий қўзғалишлар вақтида учрайди. Ёшларда юрак ритми нафасига қараб ўзгариб туради. Бу ҳодисани *нафас аритмияси* деб аталади. Бунда ҳар бир нафас чиқаришнинг охирида навбатдиги нафас олишнинг бошларида юрак сийрақроқ уради.

Қон томирлар системаси.

\ *Юрак қон томир системасининг функционал синфланиши.* Юрак қон томир системасини функционал синфлашни босимлар фарқига қараб бўлинган. *Юқори босимли*

ва *паст босимли* соҳалар. Юқори босимли соҳаларга: чап қоринча, йирик артериялар, ўрта ва кичик диаметрли артериялар, артериолалар. Паст босимли соҳаларга - қолган қисмлар (капиллярлардан то чап бўлмачагача) киради.

Швед физиологи Б.Фолков кетма-кет уланган қисмларни қуйидагича синфлайди.

1. Юрак-насос вазифасини бажариб, қонни томирларга ритмик равишда хайдаб беради. Босим систолада 120 мм см уст, диастолада эса 0 га тенг бўлади.
2. Эластик типдаги томирлар- катта қон айланиш доирасида аорта ва йирик артериялар, кичик қон айланиш доирасида ўпка артерияси ва унинг тармоқлари киради. Компрессор камера ҳам деб аталади. Бу томирлар эластик толалардан ташкил топган бўлиб, қон томирларда қоннинг узлуксиз ҳаракатини, ҳамда диастола вақтида босимни пасайиб кетмаслигини таъминлайди. Бу қисмларда босим 120/80 га тенг.
3. Юқори қаршиликка эга томирлар (*резистив томирлар*) прекапилляр ва посткапилляр томирлар киради (артериола ва венулалар). Бу томирларда мускул қавати яхши ривожланган. Босим 30-60 мм см уст тенг. Қон томирдаги босимнинг систолик ва диастолик тўлқини йўқолади
4. *Прекапилляр-жўмрак типдаги томирлар (сфинктерли томирлар)*-майда артериолалар кириб, умумий қон айланишига қаршилик кўрсатади. Силлиқ мускул толаларининг қисқариши томирлар тешигини тўсиб, бўшашганда эса очиб қўйиб, капиллярларда қон оқшини ва моддалар алмашинувини бошқаради.
5. *Алмашинув томирлар*-хакикий капиллярлар. Бу ерда қон тўқималар билан яқинлашади. Шу ерда юрак қон томир системаси ўзининг вазифасини бажаради. Яъни тўқима ва қон орасида газлар ва моддалар алмашинуви содир бўлади.
6. *Шунтловчи томирлар* (артерио-веноз анастомозлар)-айрим тўқималарда йўқ бўлиб, қон артериал томирлардан веноз томирларга капиллярларга тармоқланмай ўтади.
7. *Сигимли томирларга*-веналар киради. Чўзилувчанлик ҳоссасига эга бўлиб, 70-80 % қон типдаги томирларда бўлади.

Аммо бу синфланиши айрим терминологик ва маъно жиҳатидан камчиликлардан холи эмас. Масалан «резистив» ва «сигим» типдаги томирлар тушунчалари. Артериолалар ҳам венулалар ҳам қаршилик кўрсатади. Сигим типдаги томирлар- артериал ва веноз системада маълум миқдорда қон бўлади. Айрим муаллифлар бунга барча веноз системасини киритса, айримлари венула ва кичик веналарни киритадилар. «Прекапилляр» жўмрак типдаги томирлар деган ибора ҳам унчалик ўринли қўлланилмаган. Веноз томирларда ҳам силлиқ мускулли жўмрак вазифасини бажарувчи толалар бор. Лимфа системаси тўғрисида умуман тўхтанилмаган.

Юқоридаги мулоҳазаларни ҳисобга олиб Б.И.Т,каченко юрак-қон томир системаси қисмларини функционал синфланишни бошқача таклиф қилди:

1. *Босим генератори ва қонни сарфловчи*-юрак, систола вақтида қонни аорта ва ўпка артериясига ўтказувчи вазифасини бажаради.
2. *Юқори босимли томирлар*-аорта ва йирик артериялар киради. Бу қисмларда нисбатан юқори қон босими сақланиб туради.
3. *Босимнинг турғунлигини, бир хилда туришини таъминловчи томирлар*-кичик артерия ва артериолалар киради. Қон оқимиға қаршилик кўрсатиб, системалар учун керакли босимни ушлаб туради.
4. *Капиллярларда қон оқшини таъминловчи*-майда қон томирлар киради. Уларнинг деворларида силлиқ мускуллар қисқариб-бўшашиб, уларда қон оқиши ва тўхташини таъминлаб, фаолият кўрсатувчи ва ишламай турган капиллярларнинг ишини бошқаради.

5. *Алмашинув томирлари*-капиллярлар ва посткапилляр венулалар киради. Уларнинг вазифаси қон ва тўқима орасида газлар ва модда алмашинувини таъминлаш.
6. *Тўпловчи томирлар*-венула ва кичик веналар. Томирлар бўшлиқларини фаол ва пассив ҳолда ўзгариши қонни у ерда тўпланишини таъминлайди, (сўнгра ундан фойдаланиш) яъни уни қон оқимиға зудлик билан чиқариш. Бу томирлар асосан сиғим вазифасини ўтайдилар, бундан ташқари қисман қаршилик ҳам кўрсатадилар.
7. *Қонни қайтарувчи томирлар*-йирик вена томирлари ва ковак веналар киради. Қонни юқори ўтказиб беради.
8. *Шунтловчи (уловчи) томирлар*-турли типдаги анастомозлар киради. Артериола ва венулаларни бир-бирига боғлайди. Бу ерда моддалар алмашинуви содир бўлмайди.
9. *Қайта бириктириб, ютиб олувчи томирлар*-қон айланишини лимфатик бўлимини ўз ичига олади. Лимфатик капиллярларнинг асосий вазифаси тўқималардан оқсиллар ва ҳар хил маҳсулотларни ўзига бириктириб олиб, сўнгра уларни қонга қайтаришдан иборат.

Гемодинамиканинг асосий қонунлари. Гемодинамика-юрак қон томирлар тизимида қон ҳаракатини ўрганувчи таълимот бўлиб, гидродинамика (суюқликлар ҳаракатини ўрганувчи физиканинг бир бўлими) қонунларига асосланган. Гидродинамика қонунларига кўра, найларда суюқликнинг оқими икки кучга: суюқликнинг ҳаракатини юзага келтирувчи босимга ва оқаётган суюқликнинг ёпишқоқлигига боғлиқ. Бу кучларнинг биринчиси суюқликларнинг ҳаракатини таъминласа, иккинчиси суюқлик ҳаракатига тўсқинлик қилади.

Гидродинамика қонунларига кўра ҳар қандай най орқали ўтаётган суюқлик ҳажмини (Q), найнинг бошланишидаги (P_1), охиридаги (P_2) босимлар фарқиға тўғри пропорционал бўлиб, қуйидаги қаршиликка (R) тескари пропорционалдир.

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

Агар бу тенгламани инсон қон томир системасига қўлланса, яъни томирлар охирида, ковак веналар соҳасида нолга тенг. Бу ҳолда тенгламани қуйидагича ифодалалаш мумкин:

$$Q = \frac{P}{R}$$

бу ерда: Q - бир минутда юракдан ҳайдалиб чиққан қон миқдори, P -аортадаги ўртача босим, R -томирларни кўрсатадиган қаршилиги. Бу тенгламадан келиб чиқадигон: $P = Q \cdot R$ яъни аортадаги босим (P) юракдан бир минут давомида отилиб чиқётган қон ҳажмига (Q) ва периферик қаршиликка (R) тўғри пропорционал. Бу икки кўрсаткични билган ҳолда умумий периферик қаршиликни аниқлаш мумкин. Томирларнинг периферик қаршиликлари, ҳар бир томирнинг қаршиликлари йиғиндисига тенг. Томирларни найга қиёс қилиб, унинг қаршилигини (R) Пуазейл формуласи ёрдамида аниқлаш мумкин:

$$R = \frac{8l\eta}{\pi r^4}$$

бу ерда: L -найнинг узунлиги, η -найдан оқиб ўтаётган суюқлик қовушқоқлиги, π -ўзгармас катталиқ (3,14) айланани диаметрға нисбати, r -найнинг радиуси.

Томирлар системаси жуда кўплаб найлардан иборат бўлиб, уларни бир бири билан уланса, суммар қаршилиги, ҳар бир найнинг қаршиликлари йиғиндисига тенг:

$$R = R_1 + R_2 + R_3 + \dots + R_4$$

Томирларни параллел улаб чиқилганда уларнинг қаршиликлари йиғиндисини қуйидаги формула билан ҳисоблаш мумкин:

$$R = \frac{1}{\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \dots + \frac{1}{R_4}}$$

Бу формула ёрдамида томирларнинг қаршилигини аниқлаш мумкин эмас, чунки томирлар диаметри мускулларнинг қисқариши ҳисобига ўзгарувчан. Қоннинг қовушқоқлиги ҳам доимий эмас; масалан қон диаметри 1 мм дан кичик томирлардан ўтаётган бўлса, унинг қовушқоқлиги озаяди. Чунки томирдан қон ўтаётганда унинг марказида шаклли элементлар жойлашган бўлади.

Томирлар системасининг деярли барча қисмларида қон оқими ламинар ҳаракатга эга. Томирларга параллел ҳолда қон қават-қават бўлиб жойлашиб ҳаракатланади. Бунда томир деворларига яқин жойдагилари деярли ҳаракатланмайди, унга нисбатан, иккинчи қавати унга нисбатан учинчи қавати ва х,к, шаклли элементлари марказда тезроқ ҳаракатланадилар, плазма эса томир деворига яқин ҳаракатланади. Қон оқиш тезлиги қон томирларида турлича: аортада 40 см/сек, артерияларда-40 дан 10 гача, артериолаларда 10 дан 0,1 гача, капилярларда 0,1 дан кам, венулаларда 0,3 дан кам, венада 0,3-5 ковак венул 5-20 см/сек.

Томирларда ламинар оқимдан ташқари яна турбулент (гирдобли) оқим ҳам мавжуд. Турбулент оқим артерияларни торайган жойларида, ҳамда ўткир бурилган жойларида учрайди.

Гемодинамиканинг асосий кўрсаткичлари бўлиб: хажм тезлиги қонни айланиб чиқиш вақти ва томирларнинг ҳар хил қисмларида босимлар фарқи ҳисобланади.

Қоннинг хажм тезлиги-бир минутда аорта ёки ковак веналар орқали ва ўпка артерияси ёки ўпка веналари орқали ўтган қон хажми бир хил. Юракдан чиқаётган қон миқдори унга келаётган қон миқдorigа тенг.

Қон оқишининг чизикли тезлиги. Чизикли тезлик қон зарраларининг томирда силжиш тезлигини ифодалайди ва мм/сек ларда (см) (сек) ўлчанади.

Чизикли тезлик (V) хажми тезлигининг (Q) қон томир қўндаланг кесими умумий юзасига бўлинганига тенг:

$$V = \frac{Q}{\Pi r^2}$$

Бу формула ёрдамида топилган тезлик-ўртача тезликдир. Оқимнинг марказида чизикли тезлик максимал, томир девори ишқаланиши кучли бўлганлиги учун минималдир. Аортада 50-70 см/сек. Капиллярларда -0,05 см/сек. Артерияларда 20-40 см/сек, артериолада -0,5 см/сек. Веналарда чизикли тезлик яна ортарди 25-30 см/сек.

Қонни айланиб чиқиш вақти. Қон зарраларини катта ва кичик қон айланиш доирасини айланиб ўтиши учун зарур бўлган вақтга қонни айланиб чиқиш вақти деб аталади. Иссиқ қонли ҳайвонларда 27 систолани ташкил қилади. Агар одам юраги минутига 70-75 марта қисқарганда қон бутун гавдани 20-23 секундда айланиб чиқади. Лекин шуни унитмаслик керакки қон томири ўқи бўйлаб оқиш тезлиги унинг девори олдидаги тезликка қараганда юқориқроқ. Қон томирларининг деворлари ҳам турлича, бундан ташқари уларнинг узунлиги ҳам ҳар хил. Демак, қоннинг ҳаммаси гавданинг барча қон томирларини шундай тезлик билан айланиб чиқавермайди. Қолаверса маълум миқдордаги қон қон деполарида ҳам бўлади.

Қон айланиб чиқиш вақтини оксигеометрия усули билан ёки қонга организмда учрайдиган бирор ёт модда юбориш йўли билан аниқлаш мумкин.

Артериал қон босими. Артериал қон босими гемодинамиканинг асосий кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Уни аниқлаш клиникада катта аҳамиятга эга. Артериал босим кўрсаткичини аниқловчи омиллар бўлиб-қон оқимининг хажм тезлиги ва томирларнинг умумий периферик қаршилиги ҳисобланади. Артериал босим катталиги мм. сим. уст. ларида ҳисобланиб ва қуйидаги омиллар: юракнинг қон ҳайдаш кучи, қон томирларининг периферик қаршилиги ва қоннинг хажми билан аниқланади.

Ҳар бир систола ва диастола вақтида артериал босим ўзгариб туради. Унинг кўтарилиши қоринчалар систоласи билан боғлиқ бўлиб, систолик ёки максимал босим деб аталади.

Систолик босим ўз навбатида: ён ва охириги босимларга бўлинади. Ён босим – томирлар деворига берадиган босими. Охириги босим маълум қон томир соҳасида ҳаракатланаётган қонни потенциал ва кинетик энергия йиғиндиси ҳисобланади. Унинг катталиги 110-120 мм сим уст тенг.

Ён систолик босим охири систолик босим орасидаги фарқ зарба босими деб аталади. У юрак фаолияти ва томирлар девори ҳолатини англатади. Артерия ва артериолалар тармоқланган охириги қисмларида босим 20-30 мм сим уст тенг.

Диастола вақтида артериал босимнинг пасайиши *диастолик ёки минимал босим* деб аталади. Унинг катталиги асосан қон оқими периферик қаршилигига ва юрак қисқаришлари сонига боғлиқ. Систолик ва диастолик босимлар орасидаги фарқ *пулс босими* деб аталади. Ҳар бир систолада отилиб чиққан қон ҳажмига пулс босими пропорционалдир. Кичик артерияларда бу босим пасаяди, артериола ва капиллярларда эса доимий бўлади.

Систолик, диастолик босимлардан ташқари яна ўртача босим ҳам фарқ қилинади. Ўртача босим систолик босим билан диастолик босим ўртасидаги миқдор бўлиб, қон босимининг пулс босими бўлмаганда табиий шароитда ўзгарувчи қон босими берадиган гемодинамик эффе́ктни бера олади. Ўртача босим диастолик босимга яқин бўлади. Систолик ва диастолик босим ҳар бир артерияда ўзгарувчан бўлса, диастолик босим нисбатан ўзгармас катталик ҳисобланади.

Босимнинг диастолада пасайиш вақти систолада кўтарилиш вақтига қараганда ортиқроқ бўлгани учун ўртача босим миқдори диастолик босимга яқинроқ.

Артериал босимнинг кўтарилиши *артериал гипертензия*, пасайиши *эса-артериал гипотензия* деб аталади.

Артериал босимни аниқлашнинг икки усули бор: қонли ёки бевосита ва қонсиз-билвосита усуллари мавжуд.

1733 йилда С. Хелс отларда артериал босимни қонли усули ёрдамида аниқлади. Кейинчалик немис олими К. Людвиг бу усулни такомиллаштириб, ёзиб олувчи мосламаларга улаб ўзига хос эгри чизикни ёзиб олди.

Ҳайвонларда артерияларга шиша канюла ёки катетер киритилиб, унинг учи қаттиқ шиша идишли манометрга улаб қўйилса, катетр ва шиша идиш ичида қон ивиб қолмаслиги учун қон ивишига қарши эритма билан тўлдирилади ва артериал қон босими эгри чизиги ёзиб олинади.

Биринчи тартибдаги тўлқинлар энг кўп бўлиб, юрак қисқаришларига боғлиқ, систолада кўтарилиб, диастолада пастга тушади. Ёзиб олинган тишчалар сони юрак урушлар сонига тўғри келиб *пулс тўлқинлари* деб ҳам аталади. Биринчи тартибли тўлқинларни ёзиб олишни давом эттирилса, у ўз кўрсаткичини ўзгартирганлигини кузатиш мумкин. Бу кўрсаткич нафас олганда пасайиб, нафас чиқарганда кўтарилади, яъни нафас олиш ва чиқариш билан боғлиқ. Шунинг учун ҳам бу тўлқинларни *нафас тўлқинлари* ёки *иккинчи тартибдаги тўлқинлар* деб аталади.

Бу икки тўлқинлардан ташқари эгри чизикда нисбатан озроқ (1 минутда 6-9 та) юрак фаолияти ва нафас олиш билан боғлиқ бўлмаган тўлқинларни ёзиб олиш мумкин. Бу тўлқинлар *учинчи тартибдаги тўлқинлар* деб аталади. Бу тўлқинлар узунчоқ миёда жойлашган томирлар тонусини бошқарувчи марказ тонусининг вақти-вақти билан ортиши ва пасайишидан келиб чиқади. Бу тўлқинлар кўпроқ миёани кислород билан таъминланиши бузилганда, қон йўқотилганда ва баъзи захарли моддалар билан захарланганда кўпроқ кузатилади.

Клиник амалиётда артериал босимни қонсиз, билвосита аниқлаш усуллари кенг қўлланилади. Рива-Роччи усулида текшириляётган одамнинг елкасига ковак резина манжета ўрнатилади. Манжета эса резина найлар орқали симобли монометрга ва ҳаво

юбориш учун мўлжалланган резина балонга уланади, резина манжетага ҳаво юборилганда у ҳаво билан тўлиб елкани, ўз ўрнида, елка артериясини қисади. Елка артериясидан қон ўтиши тўхтайди. Ҳаво юборишдан аввал билак артериясида пулсни топиб олиш керак. Резина манжетадаги ҳаво аста секинлик билан чиқарилади. Босим маълум дарадага келганда билак артериясида пулс пайдо бўлади. Пулс пайдо бўлгандаги монометр кўрсаткичи систолик босимга тўғри келади. Бу усул ёрдамида фақат систолик босимни аниқлаш мумкин.

Коротков усули ёрдамида эса манжеткани пастроқ қисмидан товушлар эшитилади. Сиқилмаган артерияларда товуш эшитилмайди. Манжеткадаги ҳаво артерияни қисиб қўйиб, ундан қон оқими тўхтайди. Бу ҳолатда ҳам товуш эшитилмайди. Сўнгра манжеткадаги ҳаво аста секинлик билан чиқарилса, манжеткадаги босим систолик босим даражасига етганда қон систола пайтида қисилган томирдан ўта бошлайди ва бу ерда товуш пайдо бўлади. Биринчи товуш пайдо бўлганда монометрдаги кўрсаткич систолик босимга тўғри келади. Манжеткадаги ҳавони чиқариш давом эттирилаверади. Сўнгра товуш эшитилмай қолади, товуш эшитилмай қолганда манжеткадаги кўрсаткич диастолик босимга тўғри келади.

Пулс босими: систолик босимдан диастолик босимни айриш йўли билан аниқланади.

Ўртача босим аорта, йирик артериялардан қуйидагича аниқланади.

$$P_{ур} = P_{диаст} + P_{пульс} = \text{мм. см. уст.}$$

2

Периферик артерияларда эса $P_{ур} = P_{диаст} + P_{пульс}$

$$\text{-----} = \text{мм. см. уст. тенг.}$$

3

Соғлом 15-50 ёшли одамларда систолик босим 110-125 мм сим. уст. тенг. 50 ёшдан ўтгандан сўнг кўтарилган бўлади. 60 ёшда 135-140 мм сим уст. Чақалоқда эса 50 мм сим уст. 1 ёшда 80 мм сим уст, диастолик босим катта ёшли одамда 60-80 мм сим уст. Пулс босими 35-50 мм сим уст, ўртача босим 90-95 мм сим уст тенг.

Артериал пулс. Артериал пулс деб –систола вақтида босимнинг кўтарилиши натижасида артериялар деворининг ритмик тебранишларига айтилади. Артериялар девори тебранишини (пулни) юзаки жойлашган артерияларни пайпаслаш йўли билан аниқлаш мумкин. Одатта пулсни: билак, (a.radialis), чакка (a. temporalis), тақим (a.dorsalis pedis), уйку (a. corotis) ва бошқа артерияларда аниқлаш мумкин. Пулс тўлқини қон аортага хайдаб чиқарилганда ҳосил бўлиб, артерия ва капиллярларга тарқалиб, сўнади.

Пулс тўлқинларининг тарқалиш тезлиги, қон оқиш тезлигига боғлиқ эмас. Пулс тўлқинларининг тарқалиш тезлиги катта ёшли одам аортасида 5,5-8,0 м/сек, периферик артерияларда 6-9,5 м/сек га тенг. Ёш ўтган сари, томирларнинг эластиклиги камайиши ҳисобига бу тезлик аортада ортади.

Артериал пулсни ёзиб олиш усули-*сфигмография* деб аталади. Ёзиб олинган сфигмограммада иккита асосий қисм: юқорига кўтарилган-анакрота ва пастга тўшган катакрота ажратилади. (расм). Анакрота юракдан қонни хайдаш даврининг бошланишида артериал босим ортиши ва томирларнинг чўзилишидан ҳосил бўлади.

Катакрота қоринчалар систоласининг охирида, босим у ерда пасая бошлайди ва пулс чизиғи пасая бошлаганда ҳосил бўлади. Диастола вақтида қоринчалардаги босим аортадагидан пасая бошлаганда қон орқага қайта бошлайди. Бу вақтда яримойсимон клапанлар ёпилиб, эгри чизикда инцизура (чуқурча) ҳосил бўлади.

Қон тўлқини яримой клапанларга урилиб қайтади ва босим кўтарилишининг иккиламчи тўлқинини ҳосил қилади, бу тўлқин натижасида артериялар девори яна чўзилади. Натижада сфигмограммада дикротик (иккиламчи) кўтарилиш пайдо бўлади.

Артериал пулсни пайпаслаб ёки сфигмографик усул билан аниқлаш юрак қон томирлар системасининг функционал ҳолати тўғрисида жуда катта маълумот беради. Энг

аввало юрак уришлар сони, унинг ритми тўғрисида баҳо бериш мумкин. Ритмининг ўзгариши физиологик бўлиши ҳам мумкин. Масалан «нафас аритмияси» айниқса ёшларда кучли ривожланган нафас олганда пулс кўпайиши ва нафас чиқарганда камайиши.

Юракнинг айрим хасталикларида пулс дефицити (етишмовчилиги) кузатилади. Юрак уришлари сони пулс сони билан бир хил бўлмайди.

Капиллярларда қон айланиши. Микроциркуляция. Капиллярлар энг кўп ва энг юққа қон томирлар ҳисобланади. Улар хужайралараро бўшлиқда жойлашган. Уларнинг диаметри 4,5 дан 30 мкм гача, узунлиги эса 0,5-1,1 мм гача бўлади. Турли тўқималарда уларнинг сони бир хил эмас. Моддалар алмашинуви юқори бўлган аъзоларда моддалар алмашинуви паст аъзоларга нисбатан уларнинг сони 1м^2 га нисбатан олганда кўп. Масалан юрак мускулларида скелет мускулларига нисбатан икки баробар кўп. Бош мия кулранг моддасида оқ моддасига нисбатан кўп.

Капиллярларнинг умумий сони одамда 10 млрд, умумий узунлиги эса 100000 км га тенг. Бу эса ер шарини экватор бўйлаб 3 маротаба айланиб чиқиш учун етарли.

Икки турдаги ишловчи капиллярлар тафовут қилинади. *Магистрал капиллярлар* артериола ва венулалар орасида қисқа туташган. Бошқалари капиллярлар тури биринчиларидан ён шохлар олади (*ён шох капиллярлар*) ва венулаларда тугайди.

Функционал жihatдан эса уч типдаги капиллярлар фарқланади: соматик, висцерал ва синусоид.

Соматик капиллярлар деворлари эндотелий ва базал қаватлари узлуксиз жойлашган. Улар йирик оксил молекулаларини ўтказмайди. Сув ва унда эриган минерал моддаларни осон ўтказди. Бу типдаги капиллярлар: терида, скелет ва силлик мускулларда бош мия ярим шарларининг пўстлоғида учрайди.

Висцерал типдаги капиллярлар деворида «дарчалари» бўлиб, шира чиқарувчи ва кўп микдорда сув ва унда эриган моддаларни сўрувчи ёки макромолекулаларни тез транспорт қилувчи (буйрак, ҳазм канали, эндокрин безлар) аъзоларда бўлади.

Синусоид типдаги капиллярлар: бўшлиғининг катталиги, эндотелиал қаватнинг узунликлги, қисман базал қаватини йўқ бўлиши билан фарқланади. Бу капиллярлар суяк кўмиги, жигар, талокда кўп. Уларнинг деворлари орқали макромолекулалар ва шаклли элементлар осон ўтади.

Капиллярларнинг асосий вазифаси транскапилляр алмашинув жараёнларини амалга ошириш, хужайраларни пластик ва энергетик маҳсулотлар билан таъминлаш ва метаболизм маҳсулотларини чиқариб ташлашдан иборат. Бу жараёнларни амалга ошириш учун баъзи шароитлар: капиллярларда қон оқиш тезлиги, гидростатик ва онкотик босим катталиги, капиллярлар деворининг ўтказувчанлиги, тўқимани хажм бирлигида перфузияланиши, капиллярлар микдори.

Бир сутка давомида капиллярлар тўри орқали 8000-9000 л қон ўтади. Ундан капиллярлар деворлари орқали 20 л суюқлик филтрланади, 18 л эса қайта қонга сўрилади. Лимфа томирлари орқали 2 л суюқлик оқиб ўтади.

Веналарда қон айланиши. Веноз система посткапилляр венулалардан бошланади. Сигим типдаги томирлар бўлиб, юқори чўзилувчанлик ва паст эластикликка эга, майда веналар, дарвоза венаси ва ковак веналардан ташқари кўпчилик веналарни ички юзасида клапанлари бўлади. Клапанлар қонни юракка қараб ҳаракатини таъминлаб, орқага ҳаракатланишига йўл қўймайди. Веналарга организмдаги қоннинг 70-80% сиғади.

Одам веналаридаги босимни унинг ичига игна киритиб (билан венасига) игнани монометр билан улаб аниқлаш мумкин. Кўкрак қафасидан ташқарида жойлашган веналарда босим 5-9 мм сим. устунига тенг. Вена пулси деб, бир юрак цикли вақтида веналарда босимни ва хажмни ўзгаришига айтилади. Кичик ва ўртача диаметрдаги томирларда вена томирларининг пулси бўлмайди. Вена пулсини фақат юрак яқинидаги *v.jugularis* да қайд қилиш усули-*флебиграфия* деб аталади.

Флебиграммада учта тишчалар ажратилади: а, с, ва v. а-тиш ўнг бўлмача систоласига тўғри келади. Бўлмачалар систоласи вақтида ковак веналарнинг қуйилаётган

жойидаги халқасимон мускуллари қисқариб, қонни бўлмачага оқиши вақтинча тўхтайди. Бўлмачалар бўшаша бошлагач қон бўлмачаларга туша бошлайди, вена босими яна пасаяди. Уйқу артериясининг тебранишлари уни ёнида жойлашаган бўйинтурук венасини тебратади ва с тишни ҳосил қилади.. Босим қисқа муддатда кўтарилиб, яна туша бошлайди. Бўлмачалар қон билан тўлиб, ундаги босим яна ортади натижада қон димланиб, вена томирлари чўзилади. Бу вақтда узунчоқ тиш (v) пайдо бўлади.

Томирларда қон ҳаракатининг бошқарилиши. Танадаги ҳар бир аъзо нормал қон билан таъминлангандагина самарали ишлай олади. Аъзоларни иш қобилиятининг ўзгариши унда қон айланишини ҳам ўзгартиради. Қон айланишининг бошқарилиши қоннинг минутлик ҳажмини ўзгариши ва регионал қон томирларини кўрсатадиган қаршилиги ҳисобига амалга оширилади. Қон айланишининг бошқарилиши шартли равишда иккига – маҳаллий ва марказий нейрогуморал механизмларга бўлинади.

Юрак фаолиятини ва томирлар тонусини бошқарилиши

Юрак фаолиятининг бошқариш механизмлари. Организмни ўзгарувчан табиатига мослашуви юрак фаолиятида ўзгаришларни келтириб чиқаради ва у бир қатор бошқарув механизмлар ҳисобига амалга оширилади. Бу механизмларнинг бир қисми юракнинг ўзида жойлашган - юрак ичи, интракардиал бошқарилиш механизмлари. Буларга: хужайра ичи бошқариш механизмлари, хужайралараро бошқариш механизмлари ва юрак ичи периферик рефлекслари киради. Иккинчи гуруҳ бошқариш механизмларига эса юракдан ташқари (экстракардиал) механизмлар киради. Буларга: нерв ва гуморал бошқарув механизмлар киради.

Юрак ичи бошқарув механизмлари. Хужайра ичи бошқарув механизмлари: Электрон микроскоп ёрдамида юрак мускуллари текшириб кўрилганда улар алоҳида миоцитлардан ташкил топганлиги ва бир бири билан кўндаланг дисклар билан боғланганлиги аниқланган. Ҳар бир миоцитда оксил синтезини бошқарувчи механизмлар бўлиб, уни тузилиши ва вазифасини сақлаб туради. Оксиллар синтези ауторегулятор йўл билан бошқарилади.

Юрак зўриқиш иш билан ишласа (доимий жисмоний иш ёки машқ) миокарднинг қисқартирувчи ва тузилишини таъминловчи оксиллар синтези кучаяди. Бу эса миокарднинг *ишчи (физиологик) гипертрофияси* деб аталади.

Юрак мускулларининг қисқарувчанлиги, толаларининг тузилишига ва толаларнинг узунлиги ҳамда саркомернинг таранглигига боғлиқ. Юрак миокардининг қисқариш кучи ўз-ўзини бошқарувчи икки механизмга боғлиқ ҳолда амалга ошади: гетерометрик ва гомеометрик йўллар билан. Юрак мускули толаларининг қисқариш кучи, уларнинг қисқара бошлашдан олдинги узунлигига боғлиқ. Бу боғланишни О.Франк ва Е.Старлинг таърифлаб берганлар ва бу ҳолат «*Юрак қонуни*» ёки «Франк-Старлинг қонуни» деб аталади. Юрак миоцитлари диастола вақтида қанчалик кўп чўзилса, юракка шунча кўп қон келади. Ҳар бир миофибриллалар ичидаги актин иплари миозин ипларидан кўпроқ сурилиб узоқлашади, ўз навбатида кўшимча кўприкчалар сони ортади ва юракнинг қисқариш кучи ўшанча ортади. Шу сабабларга кўра юракка веноз тизим орқали қонга қон келса, шунча миқдорда артериал тизимга чиқариб юборилади. Юрак фаолиятининг миоген йўл билан шундай бошқарилиши гетерометрик *бошқарилиш механизми* деб аталади (мускул толасининг узунлигини ҳар хиллиги).

Гомеометрик бошқариш механизми саркомер узунлигининг ўзгариши билан боғланган эмас. Биологик фаол моддалар (катехоламинлар)нинг мускуллар метаболизмига ва унда энергия ажратилишига бевосита таъсирига асосланган.

Адреналин ва норадреналин, Са⁺⁺ ионларини ХП вақтида киришини кучайтиради ва юрак қисқаришларини кучайтиради.

Чап қоринчадан қонни аортага чиқиши қийинлашганда, юрак қисқаришлари кучи маълум чегараларгача кучаяди (Анреп эффекти).

Хужайралараро бошқарув механизми. Миокард хужайраларини бириктириб турувчи оралик дисклар турлича тузилган. Айрим оралик дисклар фақат механик фазифани, баъзилари кардиомиоцитларга керакли моддаларни ташиш, бошқалари эса нексуслар – кўзғалишларни хужайрадан хужайрага ўтказди. Хужайралараро муносабатларнинг бузилиши юрак мускулларининг асинхрон қисқаришига ва юрак аритмияларига олиб келади. Фақат кардиомиоцитлар ўртасидаги муносабатлар эмас, балки миоцитлар ва бириктирувчи тўқима хужайралари орасидаги муносабатлар юрак фаолияти учун катта аҳамиятга эга. Бириктирувчи хужайралар миоцитлар учун фақат таянч тизилмасини эмас, балки улар, миоцитларга нисбатан трофик вазифани ҳам бажаради. Бу *креатор* муносабат дейилади.

Юрак ичи периферик рефлекслари. Юракнинг ўзида периферик рефлекслар мавжуд. Бу рефлексларнинг ёйи МНСда эмас, балки миокард ичидаги интрамурал тугунларда уланади.

Юрак ичи бошқариш мустақил автоном бўлишига қарамай, мураккаб марказий бошқарилиш мерархиясига бўй сунади. Юракнинг хусусий нерв бошқарилиши метасимпатик нерв системаси томонидан амалга оширилади. Метасимпатик нерв системаси мустақил рефлектор фаолият кўрсатиш учун тўлиқ нерв элементларидан иборатдир: сезувчи нейрон, оралик нейрон ва ҳаракатлантирувчи нейронлар.

Юракдаги сенсор нейронлар фақат юрак ичи бошқарилиш механизмида иштирок этадилар. Уларнинг аксонлари адашган ва симпатик нерв орқали МНС юқори қисмларига етади. Юракнинг метасимпатик нерв системаси вазифаси иссиққонли ҳайвонлар юрагини кўчириб ўтказганда (трансплантация) яққол намоён бўлади. Юракни бошқарувчи нервлар дегенерацияга учрагандан сўнг ҳам юраги трансплантация қилинган одамларда қон айланиши жисмоний зўриқишда деярли соғлом одамларники сингари ўзгаради ва организм эҳтиёжини қондира олади.

Г.И.Косицкий юрак-ўпка препаратида юрак рефлексларини ўрганди. Ажратиб олинган юракнинг бирор бўлими механорецепторлари чўзилса, нафақат шу бўлим қисқаришлари кучаяди, балким бошқа бўлимлар қисқаришлари ҳам кучаяди.

Юракдан ташқари бошқарув механизмлари. Юрак иннервацияси-юракка МНСдан симпатик ва парасимпатик (адашган нерв) нервлар орқали келувчи импульслар ҳисобига амалга оширилади. Бўлмачалар ва чап қоринча якка сезувчи нерв толаларидан ёзиб олинган электрик ҳодисалар шуни кўрсатадики, уларда якка типдаги механорецепторлар мавжуд экан. Кучли чўзилишларни А- рецепторлар, кучсиз чўзилишларни эса Б-рецепторлар сезар экан. Бу ихтисослашган рецепторлар толалари адашган нерв таркибида боради. Бундан ташқари яна эркин нерв охирлари бўлиб, улар эндокард остида жойлашган бўлиб, симпатик нерв таркибида боради ва оғриқ сезгиси ҳақида сигналлар юбориб туради. Барча вегетатив нервлар сингари, юрак нервлари ҳам икки нейрондан таркиб топган. Симпатик нерв системасининг биринчи нейрони орқа миyanинг юқориги бешта кўкрак сегменти ён шохларида жойлашган. Бу нейронларнинг ўсимталари бўйин, юқори кўкрак ва асосан юлдузсимон чигал тугунларда туташади. Бу тугунларда симпатик нервларнинг иккинчи нейрони жойлашган, ўсимталари эса нафақат миокардни, балким ўтказувчи тизмни ҳам иннервация қилади.

Узунчоқ мияда адашган нервнинг ядроси жойлашган, уларнинг аксонлари чап ва ўнг нервлар таркибида юракка келиб метасимпатик нерв мотонейрон билан синапслар ҳосил қилади. Ўнг адашган нерв толалари асосан ўнг бўлмачага боради. Миокардни, коронар томирларни ва синус тугунини (жуда кўп) иннервация қилади. Чап адашган нерв метасимпатик нервлар орқали атрио-вентрикуляр тугунда тугайди. Агар тажрибада ўнг адашган нерв таъсирланса асосан юрак уришлар сонига таъсир этади. Чап адашган нерв таъсирланса бўлмача қоринча ўтказувчанлигига таъсир кўрсатади.

1845 й ака-ука Э. ва Г.Веберлар биринчи бўлиб, адашган нервнинг юракка таъсирини кўрсатиб беришган. Улар бу нервлар таъсир этилганда юрак иши секинлашганини ва хатто диастолада бутунлай тўхтаб қолганлигини кузатишган.

Адашган нервни қирқиб, периферик учини электр токи билан таъсир этилса, юрак қисқаришлари секинлашади. Бу таъсир манфий *хронотроп эффект* дейилади. Бир вақтнинг ўзида юрак қисқаришлари амплитудаси пасаяди. Бу ходиса *манфий инотроп эффект* деб аталади. Юракда қўзғалишларнинг ўтиш тезлиги камаяди. Бу эса *манфий дромотроп эффект* деб аталади. Юрак мускулларининг қўзғалувчанлиги камаяди-бу ходиса *манфий батматроп эффект* деб аталади.

Адашган нерв узок вақт таъсирланса, юрак қисқаришлари тўхтади, таъсирот яна давом этирилса юрак қисқаришлари яна аста-секин тикланади. Бу ходиса юракнинг *адашган нерв таъсиридан сирпаниб чиқиб кетиши* деб аталади.

Симпатик нервни юрак фаолиятига таъсирини биринчи булиб ака-ука Ционлар (1867), сунгра И.П.Павлов ва В.Гаскелл бир вақтда ўрганганлар. Симпатик нерв ҳам парасимпатик невр сингари юрак фаолиятини барча кўрсаткичларига таъсир этади. Фақат унинг таъсири қарама-қарши йўналишда бўлади, юрак қисқаришлар сони ортади. Бу мусбат хронотроп эффектдир. Қоринча ва бўлмачалар қисқариш кучи ортади мусбат инотроп эффект, юракда қўзғалишлари ўтиши тезлашади-мусбат дромотроп эффект, юрак мускулларини қўзғалувчанлиги ортади-мусбат батматроп эффектлар қўзғатилади.

Бир вақтнинг ўзида иккала нерв (симпатик ва парасимпатик) таъсирланса, парасимпатик нерв таъсири устунлик қилиб, юрак уриши секинлашади.

Ҳар иккала нервнинг периферик қисмларини таъсирлаганда келиб чиқадиган ўзгаришлар асосида – биологик фаол моддалар ишлаб чиқарилиши туради. Булар ёрдамида қўзғалишлар узатилади. Бу ходисани биринчи бўлиб 1921 й олим О.Леви тажрибада топган. У икки тармоқли канюлага иккита ажратиб олинган бақа юрагини ўрнатади. Битта юракнинг адашган нерви периферик қисми кучли таъсирланганда юрак уришлари тўхтаб қолади. Маълум вақт ўтгач иккинчи ажратиб олинган юрак ҳам тўхтаб қолганини кузатилади. Ҳар иккала юрак ҳам битта умумий эритма билан уланган эди. Таъсирланган юрак нерв охиридан чиққан модда иккинчисига ҳам эритма орқали ўтиб таъсир этади. Бу модда ацетилхолин эди. Агар симпатик нерв таъсирланса, юрак уришлари тезлайди. Унинг охиридан эса адреналин ёки норадреналин ишлаб чиқарилади.

Адашган нерв охирида ажралиб чиққан ацетилхолин қон ва тўқималарда бўладиган холинэстераза ферменти таъсирида тез парчаланиб кетади. Шунинг учун ҳам ацетилхолин маҳаллий таъсир кўрсатади. Норадреналин эса нисбатан секин парчаланаяди, унинг таъсири узокрок давом этади.

Юрак ичи ва юракдан ташқари бошқарув механизмларнинг ўзаро муносабатлари

Адашган ва симпатик нервлар марказлари юрак фаолиятини бошқаруви иккинчи иерархик поғона ҳисобланади. Бош миянинг юқори қисмларидан келаётган рефлектор ва пастга тушувчи таъсирларини умулаштириб, юрак фаолиятини, қисқаришлари ва ритмлар сонини бошқаруви сигналларни ҳосил қилади. Ундан ҳам юқориги иерархик марказ гипоталамик соҳа ҳисобланади. Гипоталамусни турли соҳалари электрик таъсир этилганда, юрак қон-томир системасида ўзгаришлар келиб чиқади. Локал таъсирланганда алоҳида ўзгаришлар келиб чиқади: юрак ритми ўзгаради ёки чап юрак қисқаришлари кучи ёки чап қоринча бўшашиш даражаси ва х.к. Шунга асосланиб гипоталамусда юракнинг айрим функцияларини бошқаруви тузилмалар бор деб аташ мумкин. Табиий ҳолда бу марказлар алоҳида фаолият кўрсатмайди. Гипоталамус интегратив марказ бўлиб, юрак фаолиятининг ҳар қандай кўрсаткичини, ташқи ва ички муҳит ўзгаришларига, организм эҳтиёжи ва ҳулк атвор реакцияларига қараб ўзгартиради. Гипоталамус юқоридан келаётган сигналларни бирлаштириб юрак қон-томир системаси фаолиятини ўзгартиради. Лимбик тизим ёки янги пўстлоқ таъсирланганда ҳаракат реакциялардан ташқари юрак қон-томир тизимида ҳам ўзгариш кузатилади; артериал босим, юрак қисқаришлари сони ва б.к.

Бош мия ярим шарлари пўслогининг юрак фаолиятига таъсири. Бош мия ярим шарлари пўслоғи организм фаолиятини бошқаруви энг олий марказ ҳисобланади. Пўстлоқнинг ҳар қандай қисмини электр токи билан таъсирлаш, юрак қон томир

системасида ўзгаришларга олиб келади. Айниқса пўстлоқни: мотор ва премотор соҳалари, белбоғ пушта, пешона бўлагининг орбитал соҳаси, тепа бўлагининг олдинги соҳалари таъсирланганда юрак қон-томир соҳасидаги ўзгаришлар яққол намоён бўлади.

Организм нисбатан тинч функционал ҳолатда бўлганда пўслоқ ва гипоталамус юрак фаолиятини тормозлаб ёки кучайтириб туради.

Пўстлоқ инсон психик фаолиятини бошқаради. Инсон психик фаолиятининг ўзгариши – оғрик, қўрқинч, хурсандчилик, безовталаниш ва х-к да юрак фаолияти ўзгаради. Масалан, спортменларда стрессдан аввалги ҳолатида юрак уришлари ўзгаради. Бу ҳолат ўз навбатида гипоталамо-гипофизар тизимнинг фаоллашиши, буйрак усти беши фаолияти кучайиши ва қонга адреналин чиқишини кучайтиради. Юрак қон-томир тизимига бош мия ярим шарлари пўстлоғи таъсирини шартли рефлекс ҳосил қилиш йўли билан ҳам кузатиш мумкин.

Юрак фаолиятининг рефлексор бошқарилиши. Юрак фаолиятини бошқарилишида МНСнинг барча қисмлари иштирок этади. Рефлексор бошқарилиши юрак фаолиятини тормозлаши ёки кучайтириши мумкин. Юрак фаолиятини ўзгариши параллел ҳолда томирлар ҳолатини ўзгариши билан кечади. Юрак фаолиятини бошқарилиши мураккаб рефлексор акт бўлиб, бунда марказий ва периферик механизмлар иштирок этади. Экстра-интарецепторларни таъсирланиши натижасида эфферент нервлар орқали юракка импульслар келади. Бу рефлексларни юзага келтирувчи рефлексоген соҳалар бўлиб, улар кўпроқ ковак веналар соҳасида, аорта равоғида ва уйку артериясини ички ва ташқи тармоқларга ажралаётган (каротид синуси) жойида жойлашган. Бу соҳаларда жуда кўплаб хемо ва механорецепторлар тўпланган бўлиб, гемодинамик кўрсаткичлар ўзгаришига ўта сезгирдирлар. Бу ерда ҳосил бўлган импульслар сезувчи нервлар орқали узунчоқ миёга, ундан МНСнинг бошқа бўлимларига боради. Бундай рефлексоген зоналардан бири ковак веналарни юракнинг ўнг бўлмачаси билан бириккан жойида жойлашган. Бу соҳада жойлашган А ва Б типдаги чўзилиш рецепторлари ковак вена ичидаги қон ҳажми ўзгаришидан кўзғалади. Биринчиси бўлмачалар фаол қисқарганда, иккинчиси эса, бўлмача мускуллари пассив чўзилганда кўзғалади. Бу соҳадан Бейнбридж рефлекси юзага келади. Ковак веналар соҳасида босим ортганда ҳар иккала рецепторлар ҳам кўзғалади ва рефлексор тарзда адашган нерв тонуси пасаяди, симпатик нерв тонуси эса ортади. Натижада юрак иши тезлашиб, ковак веналарда тўпланиб қолган қон артериал томирларга ўтказилади.

Юрак фаолиятига рефлексор таъсирлар кўрсатувчи соҳалар ичида аорта равоғида ва каротид синусда жойлашган механорецепторлар алоҳида ўрин тутати. Қон доимо ҳаракатланар ва артериал босим бир хилда ушланиб турар экан бу рецепторлар доимо кўзғалган бўлади. Уларнинг кўзғалувчанлик даражаси артериал босимга боғлиқ. Босим қанча юқори бўлса, рефлексор тарзда адашган нерв тармоғи кучлироқ таъсирланади ва юрак фаолияти секинлашади.

Юрак фаолиятини бошқаришда механорецепторлардан ташқари хеморецепторлар ҳам иштирок этади. Уларнинг таъсирловчилари бўлиб, O_2 ва CO_2 ларнинг қондаги таранглиги ўзгариши ёки H^+ ионларининг қонда ортиши ҳисобланади.

Хеморецепторларнинг кўзғалишидан ҳосил бўлган импульслар узунчоқ миёга бориб, юрак уришлари сонини камайтиради. Кичик қон айланиши доирасида босимнинг ортиши ўпка артериялардаги рефлексоген соҳаларни кўзғатиб юрак қисқаришларини камайтиради (Парин рефлекси).

Агар тажрибада коронар томирларга никотин, ўсимлик алкалоидларидан юборилса Бицолд-Яриш рефлекси, гипотензия, брадикардия ва апное кузатилади.

Барча қон томирлада, тўқималарда ва аъзоларда жойлашган механо- ёки хеморецепторларни доимо кўзғалиши юрак фаолиятини ўзгартиришини В.Н. Черниговекий кўрсатиб берди. Юрак уришлари рефлексор тарзда кучаяди ёки камаяди. Қорин пардада жойлашган рецепторлар таъсирланганда юрак фаолияти тормозланиши яққол намоён бўлади. Масалан бақанинг қорнини пинцет билан аста-секин урилганда

юрак уришлари тўхтаб қолади. Бу тажрибада 19 асрнинг 60 йилларида Ф.Голц томонидан ўтказилиб, *Голц рефлекси* деб аталади. Ичакда жойлашган афферент толалар импульслари орқа миёга, ундан узунчоқ миёга олиб боради. Адашган нерв тонуси ортиб, юрак уришлари секинлашади ёки тўхтаб қолади.

Вагал рефлексларга Данини-Ашнер рефлексини ҳам киритиш мумкин. Кўз соққалари босилганда брадикардия кузатилади-юрак уришлари минутага 10-20 тагача камаяди.

Юракдан бошқа висцерал органлар фаолиятига таъсир этувчи рефлекслар ҳам мавжуд. Шулар жумласига Генри-Гауернинг кардиоренал рефлексини мисол қилиш мумкин. Чап қоринча деворларининг чўзилиши диурезни кучайтишига олиб келади.

Шундай қилиб кардиал рефлексларни уч гуруҳга бўлиш мумкин: 1.Хусусий-юрак-қон томирлар рецепторларини таъсирланишидан келиб чиқувчи. 2.Пайваста-бошқа ҳар қандай аъзолар қитқиланганда. 3. Хос бўлмаган – физиологик тажриба-лардан келиб чиқадиган ёки патологик ҳолатларда келиб чиқадиган.

Юрак фаолиятининг гуморал бошқарилиши. Қонда айланиб юрган барча биологик фаол моддалар юрак фаолиятига тўғридан-тўғри ёки билвосита таъсир кўрсатади. Лекин юрак фаолиятига гуморал бошқарувчи таъсир этадиганлари унчалик кўп ҳам эмас. Булар қаторига буйрак усти бези мағиз моддасида ишлаб чиқарилувчи катехоламинлар-адреналин, норадреналин ва дофаминларни киритиш мумкин. Бу гормонлар кардиомиоцитларнинг β -адренорецепторларига таъсир кўрсатади. Хужайранинг аденилатциклаза ферментини фаоллаб циклик АМФнинг синтезини кучайтиради. Сўнгра фосфоорилаза жараёни тезлашиб энергия алмашинуви кучаяди, миокард энергия манбаи билан таъминланади. Натижада пейсмейкер хужайраларида мусбат хронотроп, ишчи миокардда эса мусбат инотроп таъсир юзага келади.

Бошқа гормонларни миокардга таъсири носпецифик ҳисобланади. Ошқозон ости бези D-хужайралари ишлаб чиқарадиган гликоген аденилатциклазани фаоллаб мусбат инотроп таъсир кўрсатади. Буйрак усти бези пўстлоқ моддаси гормонлари (кортикостероидлар) ва ангиотензин мусбат инотроп таъсир кўрсатади. Ўзида йод тутувчи қалқонсимон бези гормонлари юрак уришлари сонини оширади. Юқорида синаб ўтилган гормонлар таъсири симпатoadренал тизим орқали таъсир кўрсатади.

Гипоксемия, гиперкапния ва ацидоз юрак миокардини қисқарувчанлик фаолиятини пасайтиради.

Ацетилхолинни юрак фаолиятига таъсири хужайра мембранасининг K^+ иони учун ўтказувчанлигини оширади, деполяризацияга тўсқинлик қилади. Натижада синус тугунида секин диастолик деполяризация ҳосил бўлиши кечикади, ХП қисқаради, оқибатда юрак уришлари секинлашади. Атриовентрикуляр тугунчада эса K^+ ионлари ўтиши Ca^{++} ионлари чиқишига қаршилик қилади. Фосфоорилаза таъсирида хужайра мембранасини Ca^{++} учун ўтказувчанлиги ортади. Ўз навбатида юрак қисқаришлари сони, ўтказувчанлиги ортади. Норадреналин ацетилхолинга нисбатан секин парчланади. Шунинг учун ҳам симпатик таъсир узоқроқ давом этади. Юрак фаолиятида электрлитлар аҳамияти катта. Хужайра атрофидаги муҳитда K^+ ионлари миқдорининг ортиши юрак фаолиятини сусайтиради. Ион концентрацияси ўзгариши ҳисобига, мембрананинг калий учун ўтказувчанлиги ортади; натижада қўзғалувчанлагини пасаяди, қўзғалишларни ўтказиш секинлашади; синус тугуни юрак ритминини бошқарувчи вазифасини бажара олмай қолади. K^+ ион миқдори ортиқча бўлса, юрак диастолада тўхтаб қолади. Юракка H^+ ва HCO_3^- ионлари ҳам худди шундай таъсир кўрсатади. Кальций ионлари кўп бўлса, юрак мускулларини қисқарувчанлиги, ўтказувчанлиги ортади ва юрак систола вақтида тўхтаб қолади.

Юракнинг эндокрин вазифаси. Бўлмачалар миоцитларида (асосан ўнг бўлма-ча) грануляр хужайралар бўлиб, *натрийуретик гормон* ёки *атриопептид* деб номланадиган моддалар синтез қилинади.

Гормонлар синтези; бўлмачаларга кўп қон тўпланганда (улар чўзилганда), аортада босим турғун қўтарилганда, қонда натрий миқдори ортганда, адашган ва симпатик нерв фаоллашганда, қонда вазопрессин ортганда кучаяди. Натрийуретик гормон таъсири хилма хил. Унинг таъсирида буйрақлардан Na^+ (90 маротаба) ва Cl^- (50 маротабагача)ни экскрецияси кучаяди, бир вақтнинг ўзида уларни нефрон каналчаларида реабсорбцияси пасаяди. Ренин ва алдостерон секрециясини, ангиотензин II нинг фаоллигини пасайтиради. Натрийуретик гормон майда қон томирлар силлиқ мускулларини бўшаштиради, шу йўл билан артериал босим тушади. Ичакалар силлиқ мускулларини бўшаштиради.

Томирлар иннервацияси. Томирлар уларнинг диаметрини нисбатан доимо бир ҳолда ушлаб турувчи кенгайтирувчи ва пасайтирувчи нервлар билан таъминланган. Артерия ва артериолаларнинг торайиши томирларни торайтирувчи нервлар венаконструкторлар симпатик нервлар билан иннервация қилинса келиб чиқади ва уларнинг мавжудлигини биринчи бўлиб, 1842 йилда А.П.Валтер бақанинг сузгич пардаларида кўрсатиб берган. Кейинчалик К.Бернар (1851) қуён қулоғида ўтказган тажрибаларида исбот этди. Қуён бўйнидаги симпатик нерв қирқиб қўйилса, 1-2 минутдан сўнг қулоқ супраси томирлари кенгайиши натижасида қулоқ териси қизарганлиги ва харорати ортганлиги кузатилди. Кесилган нервни периферик қисми таъсирланса қулоқ териси оқариб, ушлаб кўрганда совуқ қолганлиги кузатилган. Бу қон томирларни торайиши ҳисобига кузатилган. Ҳудди шундай эффект қорин бўшлиғи органлари, буйрак, тери, мия пардалари томирларида ҳам кузатиш мумкин.

Томирларни торайтирувчи нервларлардан ташқари яна томирларни кенгайтирувчи (вазодиятация) толалар ҳам мавжудлиги аниқланган. Уларни таъсирлаганда томирлар кенгаяди. Бундай нервлар мавжудлигини М.Шиф, сал кейинроқ К. Бернарлар аниқлашган. Жағ ости сўлак безига боровчи тил нервининг тармоғи-Chordathympani таъсирланганда без томирлари кенгайганлиги аниқланган. Ҳудди шундай ҳолатни p.pelvicus таъсирланганда тил томирлари ва жинсий аъзолар томирлари кенгайиши кузатилади. Танадаги барча томирлар парасимпатик нервлардан иннервация олмайди. Адашган нерв таъсирланса юрак томирлари тораяди. Симпатик нерв толалари таъсирланганда баъзи аъзолардаги, масалан, скелет мускуллари томирлари кенгаяди. Чунки симпатик нерв таркибида вазоконструкторлардан ташқари вазодиятаторлар ҳам бор. Бу нерв иннервация қилувчи томирларда икки турдаги α ва β адренорецепторлар мавжуд. α -рецепторларни қўзғалиши томир мускулларининг қисқаришига ва томирни торайишига олиб келади. β –рецепторларнинг қўзғалиши томир мускулларини кенгайиши натижасида томирни кенгайтиради. Норадреналин кўпроқ α -адренорецепторларга таъсир этади. Кўпгина қон томирларда рецепторларнинг иккала тури ҳам бор. Уларнинг нисбати бир хил эмас. Агар қон томирда α -адренорецептор кўп бўлса, адреналин уни торайтиради, β -адренорецептор кўп бўлса-кенгайтиради.

Агар α -ва β -адренорецепторлар бир вақтда қўзғалса, β -рецепторнинг қўзғалиш самараси устун чиқади-томир кенгаяди.

Орқа мия орқа шохларининг периферик қисми таъсирланса, (асосан тери) томирларни кенгайтирувчи эффект келиб чиқади. Тери томирларини кенгайишига яна бошқа сабаб, рецептор нерв охирида ацетилхолин ва гистамин ишлаб чиқарилиб, тўқимага ўтиб яқин жойлашган томирга таъсир этади.

Томирлар тонуси МНС томонидан келадиган импульслар ҳисобига кенгайиб торайиб туради. Томирлар тонусини бошқарувчи марказ-томирлар ҳаракатини бошқарувчи марказ-мавжудлигини В.Ф.Овсянников (1871) мия тузилмаларини қирқиб қўйиш йўли билан аниқлаган.

Агар мия ўзаги тўрт тепаликнинг юкорисидан қирқиб қўйилса артериал босим ўзгармайди. Узунчоқ мия билан орқа мия оралиғидан кесиб қўйилса артериал босим 60-70 мм сим уст гача тушиб кетади. Узунчоқ миянинг турли қисмларини механик таъсирлаш йўли билан бу марказнинг жойлашган жойи аниқ топилган. У IV қоринча тубида

жойлашган бўлиб, прессор ва депрессор қисмларидан иборат. Прессор марказ таъсирланса томирлар торайиши, депрессор марказ таъсирланса томирлар кенгайиши кузатилади.

Томирлар тонусига юқоридаги марказлардан ташқари оралик мия ва мия ярим шарлари пўстлоғи ҳам таъсир кўрсатади.

Гипоталамуснинг айрим марказлари таъсирланса, артериал босим ўзгарганлиги кузатилади. Битта тузилмани таъсирлаш ҳам прессор, ҳам депрессор эффект келтириб чиқаради. Гипоталамусда прессор тузилмалар тарқоқ тарқалган бўлишига қарамай, орқа қисмида депрессор тузилмалар кўпроқ бўлади.

Қон айланишининг бошқарилишида бош мия ярим шарлари пўстлоғининг аҳамияти жуда катта бўлишига қарамай, ўтказилган тажрибалар натижалари қарама-қаршидир. Агар тажрибада ярим шарлар пўстлоғи олиб ташланса қон айланишига сезиларли таъсир этмайди. Пўстлоқнинг пешона ва тепа соҳалари электик таъсирланса артериал босим ўзгаради. Томирлар торайиши ёки кенгайиши кузатилади.

Томирлар тонусини рефлектор бошқарилиши томирларни ҳаракатлантирувчи маркази маълум тоник актив ҳолда бўлиб, артерия ва артериолаларни қисқарган ҳолатда бўлишини таъминлайди. Бу марказнинг тонуси эса перифериядаги томирлар соҳасида, гавда юзасида ётган рецепторлардан келувчи импульслар, ҳамда нерв марказига бевосита таъсир кўрсатувчи гуморал омилларга боғлиқ.

В.Н. Черниговский бўйича томирлар тонусини рефлектор ўзгартирувчи томирлар рефлекс икки гуруҳга бўлинади: *хусусий* ва *туташ*.

Хусусий томир рефлекслари томирларнинг ўзида жойлашган рецепторлардан келадиган импульслар ҳисобига юзага чиқади. Аорта равоғи ва уйқу артериясининг ички ва ташқи тармоқларга бўлинган соҳасида жойлашган рецепторлар катта физиологик аҳамиятга эга. Юқорида айтилган томирлар системасининг рецепторлар тўпланган соҳаси- *рефлекс чиқарувчи соҳа* деб аталади. 1866 йилда И.Ф.Цион ва К.Людвиклар бу соҳа мавжудлигини очишган. Артериал босим кўтарилганда аорта деворлари чўзилиб, барорецепторлар таъсирланади.

Депрессор нерв толалари орқали таъсиротлар узунчоқ миянинг томирлар тонусини бошқарувчи марказга бориб, эфферент толалар орқали томирларни силлиқ мускулларига импульслар келиши секинлашади. Натижада юрак уришлари сони секинлашади. Артериал рефлексоген соҳадан фақат депрессор марказгина кўзғалмай, балки артериал босим тушганда депрессор нервда импульслар сони камайиб, адашган нерв маркази тормозланади ва симпатик нерв фаоллашади. Натижада томирлар торайиб, юрак фаолияти кучаяди ва оқибатда артериал босим ортади. Юқорида айтилган иккала механизм манфий кайтар боғланиш орқали бошқарилиб артериал босимни бошқаришни ауторегулятор механизми ҳисобланади.

Иккинчи рефлексоген соҳа 1923 йил Геринг томонидан очилган бўлиб, умумий уйқу артериясини иккига - ташқи ва ички тармоқларига ажраган жойида жойлашган. Бу жой каротид синуси соҳаси ҳам деб аталади.

Уйқу артериясида артериал босимнинг ортиши шу соҳада жойлашган барорецепторларни таъсирлайди ва вазокардиал рефлексни чақиради. Бу рефлекс *Бейнбридж рефлекс*и деб аталиб, бунинг натижасида томирлар кенгайиб, юрак уришлари сони секинлашади. Оқибатда артериал босим пасаяди.

Шундай қилиб, аорта равоғи каротид синусда артериал босим қанчалик юқори бўлса, артериал босимни туширувчи импульслар сони шунча камаяди. Каротид синус соҳаси ҳам аорта равоғи сингари ҳам депрессор, ҳам прессор соҳа бўлиши мумкин. Уйқу артериясида босимнинг пасайиши барорецепторлардан импульслар боришини пасайтиради ва рефлектор тарзда томирлар тораяди. Натижада артериал босим ортади.

Кичик қон айланиш доирасида артериал босимнинг ортиши, унинг барорецепторларини таъсирлаб, брадикардия, гипотония ва талоқ томирларини кенгайишига олиб келади. (Парин рефлекс). Натижада артериал босим пасаяди, ўпкада қонни димланиб қолиши бартараф бўлади.

Артериал босимда рефлектор бошқарилиши нафақат механорецепторлар, балки хеморецепторлар томонидан ҳам бошқарилади. Улар қонни кимёвий таркибининг ўзгаришига сезгир рецепторлар ҳисобланади. Бундай хеморецепторлар аорта равоғи ва каротид синуси соҳасида жойлашган. Улар қонда CO_2 , O_2 ва H^+ ионлари концентрацияси ўзгаришига сезгирлар. Каротид хеморецепторлар, асосан, ўпка вентиляциясини, аортал хеморецепторлар эса юрак- қон томир системаси фаолиятини бошқаришда иштирок этади. Хеморецепторлар яна юрак томирларида, талокда, буйракда, суяк қўмигида, ҳазм трактида ва бошқа жойларда мавжудлигини В.Н.Черниговский кўрсатиб берган. Механо- ва хеморецепторлар веноз тизимида ҳам мавжуд.

Шундай қилиб, аорта равоғи ва уйку артерияси соҳасидаги хеморецепторлар прессор рефлексларни, механорецепторларни таъсирланиши эса депрессор рефлексларни келтириб чиқаради.

Тутиш рефлекслар бошқа тизим ва аъзолардан юзага чиқиб, артериал босимнинг ортиши билан намоён бўлади. Бундай рефлексларнинг гавда юзасидаги рецепторларга таъсир этиб юзага чиқариш мумкин. Масалан, оғриқ бўлганда корин бўшлиғи аъзоларидаги томирлар рефлектор тарзда тораяди ва артериал босим ортади. Тери рецепторларига совуқнинг таъсири натижасида томирлар тораяди.

Томирларга гуморал омилларнинг таъсири. Айрим гуморал омиллар томирлар тонусини торайтиради, айримлари эса кенгайтиради.

Томирларни торайтирувчи моддалар. Буларга буйрак усти беши мағиз моддаси гормонлари—адреналин ва норадреналин, гипофизнинг орқа бўлагиди тўпланувчи гормони – вазопрессинлар киради. Адреналин, норадреналин ва вазопрессин қон томирларга жуда оз миқдорда ҳам таъсир эта олади. Адреналиннинг $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл миқдори ҳам таъсир кўрсата олади. Натижада артериал босим кўтарилади. Тери артерия ва артериолаларига, ҳазм аъзолари, ўпка томирларига томир торайтирувчи таъсир кўрсатади.

Асосий томирларга таъсир қилувчи омилларга буйракда ишлаб чиқарилувчи ренин киради. У протеолитик фермент бўлиб, қонга тушиб, қон плазмаси α_2 глобулин ангиотензиногенни парчалаб, фаоллиги унчалик юқори бўлмаган декапептид ангиотензиноген I га айлантиради.

У эса дипептидкарбоксипептидаза таъсирида, юқори фаолликка эга-ангиотензин II га айланади.

Нормал ҳолларда бу модда оз миқдорда ишлаб чиқарилади. Артериал босим пасайганда, бу моддани ишлаб чиқарилиши кучаяди. Ангиотензин II норадреналинга нисбатан ўта кучли томир торайтирувчи эффектга эга. Ичакларнинг шиллиқ қаватида бош миянинг айрим соҳаларида ишлаб чиқарувчи ва тромбоцитлар парчаланлишида ҳосил бўлиши модда серотонин прессор эффект чакирувчи моддаларга киради.

Тромбоцитлар парчаланганда ҳосил бўлган серотинни қон томирларини торайтириб, қон оқшини тўхтатади.

Вазопрессин –гипофизнинг орқа бўлагиди гормон. Бу гормон таъсирида ўпка артерия, артериолалари тораяди, лекин мия, юрак томирлари кенгайди.

Гистамин асосан базофилларда, терида, скелет мускулларида ошқозон-ичакларнинг шиллиқ қаватида ишлаб чиқарилади. Улар юрак, жигар, ичаклар томирларини кенгайтириб, капиллярларни қон билан тўлишини кучайтиради, эндотелий хужайраларнинг ўтказувчанлигини оширади ва айланиб юрган қон миқдорини камайтиради. Организмда гистамин миқдори ортиб кетса-гистамин қарахтлиги (шок) ҳолати келиб чиқади.

Гормон таъсири терининг қизариши билан бошланади. Бу ҳол терини кучли ишқаланганда, иссиқ таъсирида, ултрабинафша нурлари таъсирида, кучли ҳаяжонланганда кузатилади.

Простогландинлар—бу гуруҳга юқори биологик фаолликка эга бўлган моддалар кириб, тўйинмаган ёғ кислотаси ҳосилаларидир. Бу гуруҳ гормонлари биринчи бўлиб топилган жойи простата беши бўлгани учун шундай номланадилар. Улар барча аъзо ва

тўқималарда ҳосил бўлади. Таъсири асосан томир деворлари силлиқ мускулларига таъсир этади. Баъзилари томир мускулларини қисқартириб артериал босимни оширади, бошқалари эса томирларни кенгайтириб, босимни пасайтиради.

Брадикинин-жағ ости ва ошқозон ости беши, ўпкада ва кўпчилик аъзоларда мавжуд биологик фаол модда. У артериолалар силлиқ мускулларини бўшаштириб, артериал босимни туширади. Терига иссиқлик таъсир этганда шу ерда ҳосил бўлиб, томирларни кенгайтиради ва ушлаб кўрганда шу соҳа илиқ бўлади.

Ацетилхолин—парасимпатик нерв ва симпатик вазодилататорлар охирларида ишлаб чиқарилади. Қондан жуда тез парчаланиб кетганлаги учун, унинг таъсири фақат маҳаллий ҳисобланади.

Медуллин-буйракнинг мағиз моддасида ишлаб чиқариладиган липид модда бўлиб, қон томирларга кенгайтирқвчи таъсир кўрсатади.

Қон деполари. Одам организмида мавжуд қоннинг ҳаммаси ҳам қон айланишига жалб қилинмайди. Унинг 45-50% гачаси қон деполари: талоқ, жигар, ўпка, тери ости томирлар тўрида бўлади. Депо ролини веноз системаси ҳам ўтайди.

Организмнинг эҳтиёжи кучайганда қон деполаридаги қон чиқиши ва айланиб юрган қоннинг миқдорини ортиши қон деполарининг асосий вазифасидир. Қон деполаридан қонни чиқишига асосий сабаблар: эмоционал ҳолат, жисмоний иш, организмда кислород етишмаслиги, қон йўқотиш ва х.к. бўлиши мумкин.

Талоқ. Сут эмизувчи ҳайвонлар талоғи умумий қондаги эритроцитларнинг 20% гачасини сиғдира олиши мумкин. Қоннинг ушланиб туришига сабаб, унинг қон томирларини ўзига ҳос тузилишига эга эканлигидир.

Қон капиллярлардан аввалига юпка каватли, чўзилувчан синусларга, сўнгра венулаларга ўтади. Талоқ артериялари ва талоқ, синусларини венулаларга ўтаётган жойида махсус сфинктерлари бўлиб, қон келиши ва кетишини бошқариб туради. Сфинктерлар қисқарганда қонни оқиб кетиши қийинлашади ва талоқнинг ҳажми катталашади. Сфинктерлар тўлиқ ёпилмайди, шунинг учун ҳам қон плазмаси ўта олади, шаклли элементлар эса ўта олмайди. Организмни қонга бўлган эҳтиёжи ортганда сфинктерлар бўшашиб, қон веноз томирларга чиқарилади.

Жигар. Жигар ҳам талоқ сингари маълум миқдордаги қонни сақлаб туриши мумкин. Жигардаги қон талоқдаги сингари циркуляциядан четда қолмайди. Жигарнинг депо вазифаси жигар веналаридаги сфинктерлари қисқаришига боғлиқ. Деподан қоннинг чиқиши рефлектор йўл билан бошқарилади. Адреналин қонни чиқишини тезлаштиради. Чарв артерияларини торайтириб, жигарга қон киришини секинлаштиради. Адреналин бир вақтда сфинктерларни бўшаштириб, синуслар деворлари қисқартиради. Жигардан қонни чиқишига ковак веналар ва қорин соҳасидаги веналардаги босим ҳам таъсир этади.

Ўпка. Ўпканинг депо вазифаси унинг артерия ва веналарининг ҳажмини ўзгариши ҳисобига амалга оширилади. Ўпка артериялари катта қон айланиш доираси артерияларига нисбатан ингичка ва чўзилувчан бўлиб, бу ерда қон 5-6 баробар паст босимда туради. Лекин асосий қон сақланувчи қисми веналар ҳисобланади. У ҳам юпка деворли осон чўзилувчандир. Айрим омиллар таъсирида катта қон айланиш доираси томирлари торайиши ҳисобига ўпкада қон тўпланади. Шундай қилиб ҳар иккала қон айланиш доираси томирлари орасида пайваста боғланиш бор.

Тери. Терининг сўргичсимон ости кавати капиллярлари кенгайиб, маълум миқдордаги қонни сиғдира олиши мумкин. Бу қон ҳам ҳаракатланади ва димланиб туради. Бу ердаги қон капиллярлар тўридан ўтмай артерио-веноз анастомозлари орқали ўтади. Қонни тўпланиб туриши энг аввало терморегуляция билан боғлиқ.

Баъзи аъзолардаги қон айланишининг ўзига ҳос ҳусусиятлари. Бош миёда қон айланиши. Бош миёда қон айланиш самараси юқори бўлиб, жисмоний ва эмоционал тинч турган ҳолда юракдан чиқаётган қоннинг 15% миё томирларидан ўтади. Одам организмга тушаётган кислороднинг 20% ва глюкозанинг 17% қисмини миё истеъмол қилади. Миё тўқимаси кислород етишмовчилигига ўта сезгир, миёга қон бориши 5-7 сек

тўхтаса одам хушидан кетади. 5 минут пўстлоқ хужайраларига қон бормай қолса, қайтарилиб булмайдиган ўзгаришларга олиб келади.

Бош суяги хажми ўзгармас бўлганлиги учун ҳам мия томирларида пулсация (тебранишлар) кузатилмайди, эмизакли болалар бундан истисно-уларда бош суягининг катта ва кичик «родничок»-юмшоқ соҳалари пайпаслаб кўрилганда томирлар пулсациясини сезиш мумкин.

Мия тўқимаси виллизий халқасидан бошланувчи мия юмшоқ қавати артериясидан радиал тармоқ олувчи атрерия орқали қон билан таъминланади. Артерия ва веналар орасида анастомозлар йўқ. Капиллярлар очик ҳолда бўлади. Капиллярлар сони метаболизм самарадорлигига қараб кўп ёки оз бўлади. Кулранг моддасида оқ моддасига нисбатан капиллярлар кўпроқ. Миядан қайтаётган қон миянинг қаттиқ қаватида синуслар ҳосил қилиб веналарга ўтади. Мияда қон айланишини бошқарилиши бир неча йўллар билан амалга оширилади. Улардан миоген бошқарилиш–артериал босимнинг ўзгариши уларнинг силлиқ мускулларининг қисқариши ёки бўшашиши ҳисобига содир бўлади. Гуморал бошқарилиш эса миоцитларга ҳар хил вазоактив: метаболитлар, гормонлар, биологик фаол моддаларни тўғридан-тўғри таъсири натижасида амалга оширилади.

Артериал қонда карбонат ангидритни таранглиги ва орқа мия суюқлигидаги водород ионларининг миқдорини ўзгариши мияда қон айланишини бошқарувчи асосий омилларидан биридир.

Биологик фаол моддалар ва гормонлар мия томирларига тўғридан- тўғри ёки билвосита таъсир этиши мумкин. Булардан вазопрессин, ангиотензин, простогландинлар, катехоламинлар, вазоканстрикторлар, ацетилхолин, гистамин, бродикининлар, вазодиллятаторлар ҳисобланади.

Мия томирлари нейроген бошқарилиши, метаболитик бошқарилишидан камроқ самарали. Миянинг веноз томирлари артериал томирларига қараганда камроқ иннервация олади. Мия томирларини иннервацияловчи толалар ичида: адренергик, холинергик, сератонинергик ва пептидергик толалар топилган. Мия томирлари деворига нерв таъсирлари α - ва β адренорецепторлар (норадреналин), М-холинорецепторлар (ацетилхолин), α -рецепторлар (серотонин) орқали амалга оширилади.

Мия томирининг иннервация толалари орқа мия юқори бўйин сегментларида тармоқ олади. Мия томирларининг парасимпатик иннервацияси исботланмаган.

Юракда қон айланиши. Юрак коронар ёки тож артерияларидан қон олади. У ўз навбатида иккига бўлинади: ўнг ва чап артериялар. Чап артерия чап қоринча ва қоринчалараро тўсиқни, чап ва ўнг булмачани қон билан таъминлайди. Ўнг артерия эса юракнинг ўнг қисм деворларини қон илан таъминлайди. Капиллярлар сони кўп бўлиб, мускул толалар сони билан тенг. Коронар синуслардан бошланган веноз томирлар ўнг бўлмача бўшлиғига қуйилади.

Одам тинч турган вақтда коронар томирлар орқали бир минутда 200-250 мл қон ўтади (60 мл /100 гр/мин). Бу қоннинг минутлик хажмини 4-5% ташкил қилади. Кучли жисмоний иш бажарганда коронар қон томирларда қон оқиши 400 мл/100гр мин тенг бўлади.

Юрак миокардларида қон оқиши юрак циклига қараб ўзгариб туради. Қоринчалар систоласи вақтида коронар томирлар орқали қон оқиши (15 %) камаяди. Диастола вақтида эса қон оқиши кучаяди (95%). Бунинг сабаби: биринчидан аортада босимнинг ўзгариши, иккинчидан-миокард деворлари таранглигининг ўзгариши. Систола вақтида миокарднинг ўрта ва ички қаватида томирлар сиқилиб, улардан қон оқиши секинлашади. Систола даврида қон оқишининг секинлашишига сабаблардан яна бири, яримойсимон клапан систола вақтида очилиб, коронар артерияларни бошланиш қисмини қисман тўсиб қўяди.

Систола вақтида миокарднинг қон билан таъминланиши пасайганлигига қарамай уни метаболитик эҳтиёжи тўла қондирилади. Бунинг сабаблари қуйидагилар: 1.Хажм тезлигининг юқорилиги. 2.Юрак томирларининг чўзилувчан-лиги. 3.Миокарднинг

кислородни артериал кондан ажратиб олиш қобилияти юқори (тинч турганда миокардда 60-70 %, мия тўқимасида эса 25-30 %). 4.Коронар томирларда қоннинг даврий оқиши. 5.Капиллярлар тўрининг ўта қалинлиги.

Симпатик нерв тизими коронар томирларни торайтириши ҳам, кенгайтириши ҳам мумкин. Бундай таъсир этишига сабаб, томирнинг силлиқ мускуллари α -ёки β -адренорецепторларга сезгирлига ва катехоламинлар миқдорига боғлиқ. Парасимпатик нерв тизими коронар томирларда қон оқишини секинлаштиради.

Ўпкада қон айланиши. Ўпкада қон айланишининг ўзига хослиги шундаки, у катта ва кичик қон айланиш доираси томирларидан қон олади. Кичик айланиш доираси томирларининг функционал аҳамияти шундаки, улар ўпканинг газ алмашинув вазифасини амалга оширади. Бронхиал томирлар эса ўпканинг циркуляцион–метаболитик эҳтиёжини таъминлайди.

Ўпка артерияларининг 1 мм диаметрча бўлганлари эластик типдаги томирларга киради. Диаметри 1 мм дан кичик бўлган томирлари эса мускул типдаги томирларга киради.

Ўпка капиллярлари алвеолалар атрофида жуда қалин капиллярлар тўрини ҳосил қилади. Битта алвеолага бир неча капиллярлар тўғри келади. Шунинг учун ҳам улар умумий алвеоляр-капиллярлар мембранасини ҳосил қилиб, самарали вентиляциян-перфузион муносабатларни кучайтиради. Инсон тинч турганда капиллярлардаги қон алвеоляр ҳаво билан тахминан 0,75 сек алоқада бўлади. Жисмоний иш вақтида бу кўрсаткич деярли икки баробар қисқаради (0,35 сек).

Ўпка артерияларида босим 15-25 мм сим уст, веналарида эса 6-8 мм сим уст га тенг.

Ўпка томирлари асосан қон томирни кенгайтирувчи толаларидан иннервация олади. Гуморал бошқарувчи омилларга. Адреналин, ацетилхолин, серотонин, гистамин, ангиотензин II, простогландинларни киритиш мумкин.

Маҳаллий бошқарилиши эса метаболитлар билан боғлиқ. Бу омиллар ичида асосийлари бўлиб: кислород ва карбонат ангидриди тарангликларининг ўзгаришла-ридир.

Лимфа системаси. Қон томир системасидан ташқари организмда лимфа томирлари ҳам мавжуд. Улар организмда дренаж вазифасини бажаради. Булар орқали сув, оксиллар, коллоид эритмалар, ёғлар эмулсияси, сувда эриган моддалар, ҳужайралар емирилишидан ҳосил бўлган моддалар қон тизимига қайтарилади.

Нерв, мия тўқимасида ва терининг юза қаватидан ташқари барча тўқималарда лимфа капиллярлари бор. Улар берк халта-шаклида бошланиб, капиллярлари диаметри 10 дан 100 мкм гача бўлади. Уларнинг деворлари осон чўзилувчи бўлиб, лимфа ҳосил бўлиши кучайганда 2-3 маротаба катталаниши мумкин. Бир неча капиллярлар қўшилиб лимфа томирларини ҳосил қилади. Лимфа томирлари йўлларида лимфа тугунлари жойлашади ва томирлари билан бир бутун тизимни ҳосил қилади. Тугунлар овал шаклда бўлиб, гуруҳ бўлиб жойлашадилар. Инсонда уларнинг сони 460 та бўлади. Бир томони сал ботиқ бўлиб, даврозаси дейилади. Бу ердан артерия ва симпатик нерв толалари киради, вена ва олиб кетувчи лимфа томирлари чиқади. Лимфа тугунлари лимфоцитопоз аззоси ҳисобланади. Унинг пўстлоқ моддасида В-ва Т-лимфоцитлар ҳосил бўлади.

Лимфа тугунлари нафақат механик вазифасини бажаради, балким биологик филтр ҳисобланади. Қондаги ҳар хил ёт моддалар бактериялар, хафли ўсма ҳужайралар, токсинлар ва ёғ оксиллар ўтказилмай ушлаб қолинади.

Лимфа суюқлиги иккита асосий йўлларда йиғилиб вена системасига қуйилади. Биринчиси кўкрак лимфа йўли, иккинчиси бўйин лимфа йўли.

Лимфанинг таркиби ва хоссалари. Катта ёшли одамда бир суткада интерстициал бўшлиққа 20 л суюқлик қондан ўтади. Ундан 2-4 л лимфа суюқлиги бўлиб, қон томирлар системасига қайтарилади. Қондаги оксилларнинг 50-100% интерстицийга ўтади. Бу оксилларнинг асосий қисми қон томирларига қайтарилиши керак, бундай вазифани лимфа системаси бажаради.

Оч вақтда ёки ёғсизроқ овқат истеъмол қилгандан сўнг йиғиб олинган лимфа суюқлиги тиниқ рангсиз суюқлик. Унинг таркибига ҳужайра элементлари, оксиллари (202/л) липидлар, постмолекулали органик бирикмалар (аминокислота-лар, глюкоза, глицерин), электролитлар киради. Ёғли овқат истеъмол қилгандан сўнг ичаклар лимфа суюқлиги ва кўкрак лимфа суюқлиги таркиби–оқ-сут рангига киради. Бунинг сабаби унинг таркибида ёғ томчилари кўп бўлади. Ҳужайра элементларининг асосий қисми лимфоцитларга тўғри келиб, уларнинг сони $8 \cdot 10^9$ /л га тенг. Эритроцитлар жуда оз миқдорда бўлади. Уларнинг сони тўқималар жароҳатланганда ортади. Тромбоцитлар эса бўлмайди. Макрофаг ва моноцитлар жуда оз. Лимфанинг ион таркибида қон плазмаси ва интерстиционал суюқлик ион таркибига ўхшаш. Лимфа суюқлиги таркибида қон плазмасида мавжуд қон ивишида иштирок этувчи омилларнинг ҳаммаси оз миқдорда, антителолар турли ферментлар бор. Холистерин ва фосфолипидлар липопротеинлар ҳолида учрайди.

Лимфанинг ҳосил бўлиши. Лимфа суюқлиги ҳосил бўлиши филтрация, диффузия ва осмос ҳодисаларига асосланган. Капиллярлардаги ва тўқималараро суюқликнинг гидростатик босими фарқи ҳисобига содир бўлади. Капиллярлар деворининг ўтказувчанлиги катта ўрин тутди. Турли ўлчамдаги заррачаларни лимфа томирларидан улар бўшлиғига ўтишининг икки йўли мавжуд. Улардан биринчиси–капиллярлар девори орасидаги ёриқлар кенгайиб, торайиб туриши мумкин. Улар кенгайиб йирик молекулали заррачаларни ўтказди. Иккинчи йўли–эндотелий ҳужайралари цитоплазмаси орқали микропиноцитоз пуфакчалари ва везикулалар ёрдамида ўтади.

Лимфа ҳосил бўлишида тўқима ва қон томир капиллярларидаги гидростатик ва онкотик босим асосий ўрин эгаллайди. Қоннинг гидростатик босимининг ортиши лимфа ҳосил бўлишини кучайтиради, онкотик босимининг ортиши эса аксинча.

Лимфанинг ҳаракатланиш механизми. Лимфанинг ҳаракати уни лимфа капиллярларида ҳосил бўлишидан бошланади. Лимфа суюқлигининг ҳосил бўлиши жойидан бошлаб, то бўйин соҳасидаги веналарига қуйиладиган жойгача унинг ҳаракатини лимфангионларнинг ритмик қисқариши таъминлайди. Лимфангионлар, найсимон микроклапанлар бўлиб, ўзини таркибида лимфани ҳаракати учун зарур бўлган барча элементлар мавжуд: Мускул қавати, дистал ва проксимал клапанлар мавжуд. Лимфа суюқлиги капиллярлардан кичик лимфа томирларига силжигандан сўнг лимфангионлар лимфа билан тўла бошлайди ва унинг томирлари қисқара бошлайди. Мускуллар қисқариши унинг ички босимини оширади ва дистал қисм клапани ёпилиб проксимал қисм клапани очилади. Натижада лимфа навбатдаги лимфангионга силжийди.

Лимфангионлар шу тариқа веналарга қуйиладиган жойгача ишлайди. Гўёки юрак ишига ўхшаб, систола ва диастоладан иборат бўлади. Уларнинг қисқаришлари бир минутда 8-10 тагача бўлиши мумкин.

Лимфанинг ҳаракатига скелет мускулларининг қисқариши ҳам таъсир этади. Унинг ҳаракатига яна қорин бўшлиғидаги босим ва ҳазм аъзолари ҳаракати таъсир этади. Бундан ташқари аортанинг пулсацияси ва нафас ҳаракатлари ҳам таъсир этади. Нафас олганда лимфа йўллари кенгайди, нафас чиқарганда тораяди.

Лимфа томирлари адренергик ва холинергик нерв толалари: билан таъминланган. Уларнинг иннервацияси артериялар иннервациясидан 2-2,5 баробар кучсизроқ. Адренергик ва холинергик толалар кичик диаметрик лимфа томирларни катта диаметрлик томирларга ўтаётган жойларда ва клапанлар бор жойларда кўпроқ тўпланган.

Симпатик нервларнинг қўзғалиши лимфа томирларини қискартиради-парасимпатик нервларнинг қўзғалиши эса ҳам қисқаришини, ҳам кенгайишини таъминлайди. Кўкрак йўли икки томонлама иннервация олади, ҳам симпатик, ҳам парасимпатик. Қўл ва оёқларнинг лимфа томирлари фақат симпатик толалардан иннервация олади. Магистрал ва периферик лимфа толаларида қисқаришлар ритми миоцит мембранасидаги α -адренорецепторлар фаоллашиши ҳисобига келиб чиқади.

Лимфа томирлари қисқаришларини тормозланиши эса АТФ чиқиши ва β -адренорецепторларни фаоллашиши ҳисобига амалга ошади.

Адреналин лимфа оқишини кучайтиради ва кўкрак йўлларида босимнинг қисқаришлар частотаси ва амплитудасини оширади.

Лимфа системасининг вазифалари. Лимфа системасининг асосий вазифа-ларидан интерстиционал бўшлиқдаги оксиллар, электролитлар ва сувни қонга қайтаришдан иборат. Бир кунда лимфа таркибида капиллярларга филтрланган 100 гр оксил интерстициал бўшлиқдан қонга қайтарилади. Овқат ҳазм қилиш канали орқали сўрилган кўпроқ моддалар, биринчи ўринда ёғлар лимфа системаси орқали ташилади. Юқори молекулали ферментлар, айниқса гистаминаза ва липаза қонга асосан лимфа системаси орқали тушади. Лимфа системаси қон кетган жойдан қон оқиши тўхтагандан сўнг эритроцитларни чиқариб юборувчи, бундан ташқари тўқималарга тушган бактерияларни зарарсизлантириш ва чиқариб ташлаш вазифасини бажаради. Лимфа системаси лимфоцитларни, ҳамда иммунитетнинг асосий омилларини ишлаб чиқариш ва ташишини амалга оширади. Бирон бир юқумли касаллик пайдо бўлса, лимфа тугунлари бактерия ва токсинларни ушлаб қолиши ҳисобига яллиғланади. Инфекция юққан пўстлоқ моддасида жойлашган филтрацион система ёрдамида стерилланади.

Хозирги кунда тиббиётнинг энг ёш янги бўлими бўлмиш, эндолимфотерапия кенг кўламда самарали натижалар бермоқда. Доривор моддалар лимфа системасига юборилмоқда. Лимфотроп терапия даволашда қўлланилмоқда.

Нафас физиологияси

Нафас – мураккаб жараёнлар йиғиндиси бўлиб, организмни кислород билан таъминлаб карбонат ангидридини чиқаришдан иборат.

Барча тирик мавжудотлар ҳаёт фаолияти давомида энергия сарфлаб туради. Энергия эса энергияга бой моддаларнинг ферментатив парчаланиши натижасида ҳосил бўлади. Сарфланган энергия ўрнини тўлдириб туриш керак. Бу эса мураккаб жараён, биологик оксидланиш ҳисобига содир бўлади ва энергия ажралиши билан кечади. Оксидланиш жараёнида кислород иштирок этса - аэроб, кислородсиз кетса-анаэроб нафас олиш деб аталади. Барча умуртқали ҳайвонлар учун хос ҳолат аэроб нафас олишдир. Бу жараён ҳужайралар митохондрияларида кечади.

Инсон ва ўпка типиди нафас олувчи ҳайвонларда нафас қуйидаги жараёнларни ўз ичига олади: 1. Ташқи нафас (ташқи муҳит билан ўпка алвеолалари орасида ҳаво алмашинуви); 2. Ўпкада газлар алмашинуви (ўпка алвеолалари билан кичик қон айланиш доираси ўртасида газ алмашинуви); 3. Газларнинг қонда ташилиши; 4. қон билан тўқима орасида газлар алмашинуви; 5 Тўқима нафаси (ҳужайра митохондрияларидаги биологик оксидланиш).

Ташқи нафас. Нафас мускуллари ва ўпка вентилизацияси (ҳаво алмашинуви) кўкрак қафаси ҳажмининг ритмик, бир меёردа ўзгариши ҳисобига амалга оширилади. Кўкрак қафаси ҳажмининг ортиши нафас олиш- *инспирация*, кичрайиши эса –нафас чиқариш- *экспирация* дейилади. Бу ҳар иккала жараён нафас цикли дейилади. Нафас олганда атмосфера ҳавоси нафас йўллари орқали ўпка алвеолаларига киради, чиқарганда эса унинг бир қисми ташқарига чиқади.

Кўкрак қафаси ҳажмининг ортиши нафас мускулларининг қисқаришига боғлиқ. Инспиратор мускуллар қисқарганда кўкрак қафаси катталашади. Экспиратор мускуллар қисқарганда эса кўкрак қафаси ҳажми кичраяди.

Нафас олиш механизми. Нафас олиш фаол жараён бўлиб, бир қанча қаршиликларни енгишга йўналтирилган. Нафас олишда, кўтарилган кўкрак қафасининг оғирлиги, ташқи қобирғалараро мускуллар, диафрагма, кўкрак қафаси эластиклик қаршиликлари, тўқималарнинг қовушқоқлиги, қорин бўшлиғидаги босим, ўпканинг эластик қаршилиги, нафас йўлларидаги аэродинамик қаршиликларни енгишга тўғри келади. Нафас олиш жараёнида кўкрак қафаси ҳажми учта-

вертикал, сагитал ва фронтал йўналишларда кенгаяди. Шу вақтда диафрагма яссилашиб, пастга тушади.

Нафас мускулларига асосан кўндаланг тарғил скелет мускуллари ва диафрагма киради. Улар бошқа скелет мускулларидан ўзларининг ниҳоятда аҳамиятли эканлиги билан фарқ қилади, чунки нафас мускуллари бутун ҳаёт давомида ритмик қисқариб туриши керак.

Икки турдаги асосий ва қўшимча (ёки ёрдамчи) нафас мускуллари тафовут қилинади. Тинч ҳолатда бўлганда соғлом одамнинг нафас олишини диафрагма ва ташқи қобирғалараро ва тоғайлараро мускуллар таъминлайди.

Диафрагма ҳам кўндаланг тарғил мускулдан ташкил топган бўлиб, мускуллари қисқариши ҳисобига у гумбаз ҳолатидан ясси ҳолатга ўтади (1,5 см гача пастга тушади) ва қорин бўшлиғи аъзоларини пастга ва ён тарафларга силжитади, натижада кўкрак бўшлиғи вертикал йўналишда катталашади.

Чуқур нафас олганда ёки тез-тез нафас олганда қўшимча нафас мускуллари ҳам иштирок этади. Буларга қобирғаларни кўтарувчи: нарвонсимон, катта ва кичик кўкрак, олдинги тишсимон мускуллар, елка камарини ва елкани кимирлатмай турувчи мускуллар-трапециясимон, ромбсимон, кўракни кўтарувчи мускуллар киради.

Нафас чиқариш механизми. Нафас чиқариш пассив жараён бўлиб, нафас олиш мускуллари бўшаша бошлагач, юқорида санаб ўтилган қаршиликлар таъсирида, диафрагма гумбази кўтарилиб кўкрак қафаси дастлабки ҳолига айтади.

Тез-тез ва чуқур нафас чиқарилганда эса нафас чиқариш мускуллари иштирок этади. Буларга: ички қобирғалараро мускуллар, қорин мускуллари (кийшиқ, кўндаланг ва тўғри) қўшимча нафас чиқариш мускулларига яна умуртқани букувчи мускуллар ҳам киради.

Плевра ва алвеола бўшлиқларидаги босим. Кўкрак қафасида жойлашган ўпка ва кўкрак қафаси сероз парда-плевра билан ўралган. Плеврани париетал ва висцерал варақлари бўлиб, уларнинг оралиғида сероз суюқлик мавжуд. Суюқлик таркиби бўйича лимфа суюқлигига ўхшаш.

Плевра бўшлиғида босим атмосфера босимидан паст бўлади. Буни қуйидаги тажрибада кузатиш мумкин. Бунинг учун резина найчалар орқали «U» симон шиша найга симоб тўлдирилиб, резина найча орқали игнага улаб плевра бўшлиғига киритилади. Монометрнинг кўрсаткичи, босимлар фарқи ҳисобига, плевра бўшлиғи томон уланган қисми кўтарилади. Бу эса бўшлиқдаги босим атмосфера босимидан паст эканлигини кўрсатади. Тинч нафас олган пайтда у ердаги босим - 6 мм симоб устунигача пасаяди. Оддий нафас чиқарганда эса плевра бўшлиғидаги босим атмосфера босимидан - 3 мм сим.устунига кам. Чуқур нафас олганда бу ердаги босимлар фарқи 20 мм сим.уст.га тенг.

Оддий ҳолатларда плевра бўшлиғида ҳаво бўлмайди. Агар плевра варақларининг бир бутунлиги бузилиб, у ерга ҳаво кириб қолса, плевра бўшлиғидаги босим атмосфера босими билан тенглашиб қолади, бу ҳолатни *пневмоторакс* дейилади. Натижада ўпка бужмайиб қолади, унинг нафас олиш вақтида кенгайиши чегараланади, бу ҳолат оғир асоратларга олиб келади ва ҳатто ўлимга олиб келиши мумкин.

Кўкрак қафаси очилганда, жароҳатланганда ўпка бужмаяди *очиқ пневмоторакс* вужудга келади. Агар игна орқали плевра бўшлиғига маълум микдорда ҳаво юборилса, *ёпиқ пневмоторакс* вужудга келади. Ёпиқ пневмоторакс тиббиётда ташхис қўйиш ва даволаш мақсадларида ҳосил қилинади. Икки томонлама очиқ пневмоторакс ҳолатида зудлик билан тиббиёт ёрдам кўрсатилмаса ўлимга олиб келиши мумкин. Бундай ҳолатда сунъий нафас олдириш, яъни нафас йўллари орқали ўпкага ҳавони ритмик равишда киритиш ёки кўкрак қафасини табиий нафас ҳаракатлари каби сунъий ритмик кенгайтириш ва қисиш керак. Ёпиқ пневмоторакс бўлганда у ердаги ҳаво маълум вақт ўтгандан сўнг қонга сўрилиб кетади ва яна плеврал бўшлиқдаги босим манфий бўлиб қолади.

Плевра бўшлиғида босимнинг манфий бўлишига асосий сабаб, бу ўпка тўқимасининг эластик тортишиш кучи ва плевра пардаларининг ҳавони сўриш хусусиятига эга эканлиги.

Нафас олиш ва чиқариш вақтида кўкрак қафаси бўшлиғи кенгайиб кичрайиб туради. Шунга монанд равишда ўпка ҳам пассив равишда кенгайиб, кичрайиб ҳаракат қилади. Бундай ҳаракатларни Дондерс моделида ўрганиш мумкин. Дондерс модели тубига резина парда қопланган шиша идишдан

иборат. Идишнинг юқори қисми беркитилган бўлиб унинг ўртасидан шиша най ўтказилган. Унчалик катта бўлмаган ҳайвондан (каламуш, куён ёки мушукча) қирқиб олинган ўпка трахея, бронхлари билан биргаликда шиша идишчага ўрнатилади. Идиш ичидаги босим монометр орқали ўлчаниши мумкин. Идишнинг резина пардали туби пастга тортилса, идиш ҳажми катталашади, ичидаги босим атмосфера босимидан паст бўлиб қолади, ўпка тўқимаси чўзилиб, ичига атмосфера ҳавоси киради. Резина парда туби қўйиб юборилса, аввалги жойига қайтади. Идиш ҳажми кичраяди; ўпка тўқимаси эластик хоссалари туфайли сиқилади, ичидаги босим кўтарилиб, ҳаво ўпкадан ташқарига чиқади.

Ўпка тўқимасининг эластик тортиш кучи. Ўпка тўқимасининг эластик тортиш кучи уч омилга боғлиқ:

- 1) алвеолалар ичидан қопланиб турувчи (сурфактан) моддага;
- 2) ўпка тўқимаси эластик толаларининг таранглигига;
- 3) бронхлар мускулларининг тонусига.

Ўпканинг эластик тортишиш кучидан $\frac{2}{3}$ қисми алвеолалар деворининг юза таранглигига боғлиқ.

Алвеолаларнинг ички юзасини сувда эримайдиган 20-100 нм қалинликдаги фосфолипид модда - сурфактан қоплаб туради. У эса алвеолаларни бир-бирига ёпишиб қолишига йўл қўймайди. Сурфактан 2 типдаги пневмоцитларда синтезланади. Унинг синтезланиши парасимпатик нерв таъсирланганда кучаяди, адашган нерв кесиб қўйилганда эса секинлашади.

Алвеолалардаги босим нафас олинмаганда ва нафас йўллари очик бўлганда атмосфера босими билан тенг бўлади. Нафас олганда алвеолаларда босим пасая бошлайди. Босим пасайиши инспиратор мускулларнинг қисқаришига ва нафас йўллариининг қаршилигига боғлиқ. Агарда ҳаво йўллари берк бўлса, кучли нафас олишга ҳаракат қилинганда босим - 70 мм с.м. уст.гача пасайиши мумкин. Нафас чиқарганда алвеолаларда босим атмосфера босимидан юқорироқ бўлади. Нафас йўллари тўсиқ бўлиб, кучли нафас чиқаришга ҳаракат қилинганда босим 100 мм с.м. уст.гача ортиши мумкин.

Ўпка ҳажми ва сизимлари. Ўрта ёшли одам тинч турганда 500 мл (300 дан 800) гача ҳавони нафасга олади. Бу ўпканинг *нафас олиш ҳажми* дейилади. Одам 500 мл нафас ҳавоси устига яна қўшимча 3000 мл гача ҳаво олиши мумкин. Ушбу ҳажм *нафас олишининг қўшимча ҳажми* деб аталади. Тинч нафас олиб чиқаргандан сўнг, чуқур нафас чиқариш орқали, яна қарийиб 1500 мл ҳавони чиқариш мумкин. Бу ҳажм *нафас чиқаришининг қўшимча ҳажми* дейилади.

Чуқур максимал нафас чиқаргандан сўнг ҳам ўпкада яна 1000-1500 мл миқдорда ҳаво қолади, бу *қолдиқ ҳажми* дейилади.

Икки томонлама очик пневмотораксдан кейин ҳам ўпкада минимал миқдорда ҳаво қолади. Бу ҳаво ўпка алвеолаларида қолиб кетади. Инсон ўлгандан сўнг алвеолалардан аввалроқ бронхиолалар ёпишиб қолади. Шунинг учун катта одамлар ва туғилгандан сўнг нафас олган гўдакнинг ўпкаси сувда чўкмайди. Ўлик туғилган боланинг ўпкаси ёзилмаган ва ичида ҳаво бўлмаганлиги учун сувда чўкиб кетади. Бу эса суд тиббиёти амалиётида катта аҳамиятга эга.

Нафас ҳавоси, нафас олиш ва нафас чиқаришларнинг қўшимча ҳаволари йиғиндилари ($500+3000+1500=5000\text{мл}$) *ўпканинг тириклик сизимини* (ЎТС) ташкил қилади. ЎТС инсонларнинг ёшига, жинсига, соғлиғига, тананинг катта кичиклигига, жисмонан чиниққанлигига боғлиқ бўлади. Унинг кўрсаткичи эркакларда (4000-5000мл)

аёлларга нисбатан (3000-4500мл) бирмунча кўпроқ (25%) бўлади. Одам тик турганда ЎТС кўрсаткичи ётганга ёки ўтирганга нисбатан кўпроқ бўлади.

Ўпкага сиға олиши мумкин бўлган максимал ҳаво *ўпканинг умумий сизими* дейилади. Бу кўрсаткич 6500 мл ($1500+5000=6000\text{мл}$) қолдиқ ҳажм ва ЎТС йиғиндисидан иборат.

Оддий нафас олиб чиқаргандан сўнг ўпкада бўлиб, қолган ҳаво миқдори *функционал қолдиқ сизими* деб аталади ва 3000 мл га тенг нафас чиқаришнинг қўшимча ҳажми, ҳамда қолдиқ ҳажмлардан ташкил топган.

Нафас олишнинг қўшимча ҳажми ва нафас ҳавоси биргаликда *нафас сизимини* ташкил қилади ($500+3000=3500\text{мл}$).

Зарарли бўшлиқ. Ҳаво алвеолалардан ташқари нафас йўллари - бурун бўшлиғи, хиқилдоқ, трахея, бронх ва бронхиолаларда ҳам бўлади. Бу ҳаво газлар алмашинувида иштирок этмайди. Шунинг учун нафас йўллари *анатомик зарарли бўшлиқ* дейилади. Нафас олиб чиқарилганда бу ердаги ҳаво миқдори ўзгармайди, у тахминан 140-150 мл га тенг. Нафас ҳавосининг $\frac{1}{3}$ қисмини ташкил қилади. Шундай қилиб 500 мл нафас ҳавосидан 350 мл гина ўпка алвеолаларига етиб боради. Алвеолаларда оддий нафас чиқаргандан сўнг ўртача 2500 мл ҳаво бўлади (функционал қолдиқ сизим). Шундай қилиб оддий нафас олинганда алвеоляр ҳавонинг ($2500:350=7$) $\frac{1}{7}$ қисми янгиланар экан.

Ҳаво йўлларининг аҳамияти. Ҳаво йўлларида газлар алмашинуви содир бўлмайди, лекин улар нафасда муҳим вазифаларни бажаради. Ҳаво йўлларидан ўтаётган атмосфера ҳавоси намланади, исийди, чанг ва микроорганизмлардан тозаланади. Бурун бўшлиғи шиллиқ пардаси ишлаб чиқарган шилимшиқ суюқлик кичик зарраларни, микроорганизмларни ўзига ёпиштириб - тутиб олади ва у ердан хилпилловчи эпителий хужайралар ташқарига қараб ҳаракат қилиб (7-19мм /мин), ёпишиб қолган тузилмаларни силжитади. Шилимшиқ суюқлик таркибида бактериоцид хусусиятига эга бўлган лизоцим моддаси мавжуд.

Чанг-ғубор ва йиғилиб қолган шилимшиқ хиқилдоқ, кекирдак, трахеялардаги рецепторларни таъсирлаб йўтал, бурун бўшлиғи рецепторларини таъсирлаб эса акса уриш рефлексларини чиқаради (химоя нафас рефлекслари).

Бронхларнинг силлиқ мускуллари симпатик ва парасимпатик нервлардан иннервация олади. Парасимпатик таъсир кучайганда бронхларнинг мускуллари қисқаради ва тешиги тораяди. Симпатик нервлар таъсири кучайганда эса бронхиал мускуллар бўшашади ва унинг тешиги тораяди.

Ўпка вентилияцияси. Вақт бирлиги ичида ўпкадан ўтган ҳавонинг миқдори ўпка вентилияцияси деб аталади. Нафас ҳаракатлари ҳисобига алвеоляр ҳавода газлар таркиби ўзгаради. Кислороднинг у ерга кириши ва карбонат ангидриднинг чиқариб юборилиши таъминланади.

Ўпка вентилияциясининг самарадорлиги нафаснинг чуқурлиги ва миқдорига боғлиқ. Катта ёшдаги одам тинч турганида минутига 16-20 маротаба нафас олади. Инсонда нафас олиш нафас чиқаришга қараганда қисқароқ бўлиб: 1:1,3 нисбатни ташкил қилади.

Ўпка вентилияциясини кенг тарқалган ва кўпроқ маълумот берадиган кўрсаткичи - *ўпканинг минутлик ҳажми* бўлиб, эркакларда тинч турганда 6-10 л/мин ни ташкил қилади ва жисмоний иш бажарганда бу кўрсаткич 30 дан 100 л/мин гача ортиши мумкин.

Ўпканинг минутлик ҳажми вентилияциянинг қанчалик самаралик эканлигини тўлиқ таърифлаб бермайди. Буни қуйидаги мисол билан кўриб чиқиш мумкин. Икки одамда ўпка вентилияциясининг минутлик ҳажми 6 л га тенг деб фараз қилайлик. Биринчи ҳолда одам минутига 20 маротаба нафас олган, ҳар бирининг ҳажми 300 мл. Иккинчи ҳолда 10 маротаба нафас олган, ҳар бирининг ҳажми 600 мл. Зарарли бўшлиқ ҳажми ўрта ҳисобда 140 мл нафас олиш чуқурлиги 300 мл бўлган одамда $300-140=160$ мл, яъни минутлик ҳажми $160 \times 20=3200$ мл ни ташкил этади. Иккинчи ҳолда $600 - 140 = 460$ мл, минутлик ҳажм $460 \times 10 = 4600$ мл ни ташкил қилади.

Шундан ҳам кўриниб турибдики, сийрак, лекин чуқур нафас олиш анча самарали бўлар экан. Нафас гимнастикаси нафас ҳажмини орттиришда муҳим амалий аҳамиятга эга.

Тананинг ҳолатига қараб ўпканинг турли қисмлари турлича вентилизацияланади. Тик турганда ўпканинг пастки қисмлари юқори қисмларига нисбатан яхши вентилизацияланади. Агар инсон чалқанча ётган ҳолида бўлса юқори ва пастки бўлимлар орасидаги вентилизация фарқи йўқолади, лекин орқа томони олдинги томонига нисбатан яхши вентилизацияланади. Ён томонга ёнбошлаб ётганда эса ўпканинг пастки қисми яхши вентилизацияланади.

Тик турганда ўпканинг юқори ва пастки қисмларининг бир хил вентилизация бўлмаслиги бу ўпка ва плевра бўшлиғидаги босимлар фарқи ҳисобига келиб чиқади. Ўпка маълум оғирликка эга бўлиб, унинг пастки қисмида юқорисига нисбатан транспульманал босим пастроқ. Шунинг учун ҳам нафас чиқаришнинг охирида унинг қуйи қисми кучлироқ эзилади, лекин нафас олганда эса осон катталашади.

Нафас олгандаги, чиқаргандаги ва алвеоляр ҳаволарнинг таркиби. Нафас олганда атмосфера ҳавоси алвеолаларга босимлар фарқи ҳисобига конвекция йўли билан киради. Инсон ўпкаси – бронхлари, трахеядан алвеолаларгача 23 маротаба бўлинади. Бунинг натижасида уларнинг кўндаланг кесими юзаси 4500 марта ортади. Шунинг натижасида газларнинг чизик тезлиги алвеолаларга яқинлашган сайин секинлашади. Бу эса алвеолалардан кичик қон айланиши доираси томирларига газларнинг диффузия йўли билан ўтишига қулайлик яратади.

Одам атмосфера ҳавосидан нафас олади, унинг таркибида 20,94% кислород, 0,03% карбонат ангидрид, 79,03% азот бор. Нафас чиқаргандаги ҳаво таркибида 16% кислород, 4,5% карбонат ангидрид, 79,5% азот бор. Алвеоляр ҳавода 14% кислород, 55% карбонат ангидрид, 80,5% азот бор.

Нафас чиқаргандаги ҳаво таркибида кислород кўплиги ва карбонат ангидридининг озлиги билан фарқ қилади. Бундай фарқ бўлишининг сабаби нафас чиқаргандаги ҳаво зарарли бўшлиқдаги ҳаво билан аралашиб кетади. Зарарли бўшлиқ ҳаво таркиби атмосфера ҳавоси таркиби билан бир хил.

Ўпкада газлар алмашинуви. Газлар диффузияси. Алвеолалар ташқи юзасининг кўпчилиги қисми кичик қон айланиши доираси капиллярлари билан бирлашган. Капиллярлар билан қопланган юзаси ўртача 100 ни ташкил қилади. Ўпка алвеолалари ва қон томир орасида аэрогематик тўсиқ-ўпка мембранаси бўлиб у эндотелий хужайраларидан, иккита асосий мембранадан, алвеолалар эпителийсидан ва сурфактан қаватидан иборат (расм). Бу мембрананинг қалинлиги 0,3-2,0 мкм га тенг.

Ўпкада газлар алмашинуви кислороднинг алвеолалардан қонга (бир кунда ўртача 500 л), карбонат ангидриднинг эса қондан алвеолаларга (бир кунда ўртача 430 л) диффузия йўли билан ўтиши учун аэрогематик тўсиқнинг икки томонида алвеолаларнинг ҳаводаги парциал босими ва қондаги газлар таранглиги фарқи бўлиши керак.

Газлар аралашмасидаги ҳар бир газнинг ўзига тўғри келган атмосфера босимининг қисми шу газнинг парциал босими дейилади. Газлар аралашмасининг умумий босимини ва унинг % ҳисобидаги таркибини аниқласак, газлар аралашмасидаги ҳар қандай газнинг парциал босимини ҳисоблаш мумкин. Масалан атмосфера ҳавосининг босими 760 мм сим. уст. бўлганда кислородни 21 % деб олсак, яъни (100% - 760 мм сим уст, 21%- мм сим уст) 159 мм сим. уст. ташкил этади. Алвеолалар ҳаводаги газларнинг парциал босимини ҳисоблаганда, ҳаво тана ҳароратида бўлганда атмосфера босимининг 47 мм сим уст га тенг бўлган қисми сув буғларига тўғри келади. Қолган 713 мм кислород карбонат ангидриди ва азотга тўғри келади. Кислороднинг алвеоляр ҳаводаги миқдори 14% бўлганда:

$$PO_2 = \frac{(760 - 47) \cdot 14}{100} = 99,8$$

яъни 100 мм сим. уст.га тенг бўлади.

Карбонат ангидридининг алвеоляр ҳаводаги миқдори 5,5% бўлганда, унинг парциал босими 39,2 (40) *мм сим уст* га тенг.

Қонда газлар эркин эриган ва кимёвий бириккан ҳолда бўлади. Газлар диффузиясида фақат эриган газлар иштирок этадилар.

Газларнинг эрувчанлиги қуйидаги омилларга боғлиқ: 1. Суюқлик таркибига; 2. Суюқлик устидаги босимга; 3. Суюқлик ҳароратига; 4. Эрувчи газ табиатига.

Муайян газ эриган суюқлик билан туташганда газнинг парциал босими паст бўлса, газнинг бир қисми эритмадан чиқиб кетади ва эритмада газнинг миқдори камаяди. Газнинг босими юқори бўлса, суюқликда кўпроқ газ эрийди. Газларнинг суюқликда эриши ёки акси динамик мувозанат намоён бўлгунча давом этади.

Ўпка аэрогематик тўсиғининг ўтказувчанлигини кўрсатувчи катталиқ бу ўпканинг диффузиал хусусияти ҳисобланади. *Ўпканинг диффузиал хусусияти* деб мембрананинг ҳар иккала томонида газлар босим фарқи 1 *мм сим. уст.* га тенг бўлганда 1 минут давомида *мл* ҳисобида ўтган газлар миқдorigа айтилади. Одам ўпкасининг диффузион қобиляти кислород учун 25 *мл/мин* га тенг. Карбонат ангидриди учун диффузион қобилят шу газнинг ўта эрувчанлиги ҳисобига 20-25 баробар юқори.

Кислороднинг диффузияси босимлар фарқи ҳисобига амалга ошади. Алвеолаларда O_2 нинг парциал босими 100 *мм сим уст.* га ва вена қонида унинг таранглиги эса 40 *мм сим уст* га тенг. Босимлар фарқи 60 *мм сим уст.* га тенг. Шу фарқ йўналиши бўйича кислород алвеоладан веноз қонга ўтади. **расм.** Вена қонда карбонат ангидриди газининг таранглиги 46 *мм сим уст.* га тенг, алвеолаларда эса 40 *мм сим уст* га тенг. Босимлар фарқи 6 *мм сим уст.* бўлиб, у карбонат ангидриднинг қондан алвеолага диффузиясини таъминлайди. Карбонат ангидридининг алвеоляр мембранада эрувчанлиги юқори (24) бўлганлиги учун босимлар фарқи оз бўлса ҳам диффузияланиб бўлади.

Газларнинг қонда ташилиши. Қонда кислороднинг ташилиши. Кислород қонда икки хил - эриган ва гемоглобин билан бириккан ҳолда ташилади. Қон плазмасида кислород жуда кам миқдорда эриган ҳолда бўлади. Ҳарорат $37^{\circ}C$ бўлганда унинг эрувчанлиги $0,03 \text{ мл/л}^{-1}$ *мм сим уст* га тенг. 100 *мл* қонда таранглиги 100 *мм сим уст* бўлганда, эриган ҳолда 0,3 *мл* кислород бўлади. Бу тирик организм ҳаёт фаолияти учун етарли эмас.

Кислороднинг асосий қисми гемоглобин билан бириккан ҳолда ташилади. Гемоглобин нафас пигменти бўлиб, таркибида ўзига хос оксил қисми *глобин* ва ўзида икки валентли темир тутувчи *гем* дан ташкил топган. Гемоглобин кислород билан осон диссоциация бўлувчи бирикма оксигемоглобинни ҳосил қилади. Бунда темирнинг валентлиги ўзгармайди.

Гемоглобин тўла тўйингунча қон билан бириккан кислороднинг миқдори *қоннинг кислород сизими* дейилади. Қоннинг кислород сизими гемоглобин миқдorigа боғлиқ. 1 *гр* гемоглобин 1,36 *мл* кислородни бириктириб олиши мумкин. Қонда гемоглобин миқдори 14 *г %* бўлса, 100 *мл* қон 19 *мл* кислородни бириктира олади. Қоннинг кислород сизими 100 *мл* қон бириктира оладиган кислороднинг максимал миқдори билан белгиланади. Соғлом одам артериал қонида гемоглобиннинг кислород билан тўйиниши 96% ни ташкил қилади.

Гемоглобиннинг оксигемоглобинга айланиши қонда эриган кислороднинг таранглиги билан боғлиқ. Улар орасидаги боғлиқликнинг график тарзда ифодаланиши оксигемоглобиннинг диссоциация эгри чизиги дейилади. Агар абцисса ўқиға кислороднинг парциал босими, ордината ўқиға-гемоглобиннинг кислород билан тўйиниш *%* қўйилса, оксигемоглобиннинг диссоциация эгри чизигини олампиз.

Бу эгри чизик «S» шаклида бўлиб, чизикнинг чап қисми тик юқorigа кўтарилган, ўнг қисми эса деярли горизонтал йўналишда бўлади. Кислороднинг таранглиги 10 дан 40 *мм сим уст* га кўтарилганда оксигемоглобин миқдори 75% гача кўтарилади. Кислороднинг таранглиги 60 *мм сим уст* га етганда оксигемоглобин миқдори 90% ни ташкил қилади. Сўнгра тўлиқ тўйиниш жуда секин бўлади.

Кислороднинг парциал босими паст бўлганда оксигемоглобин диссоциацияга учраб, кислород ажралади. Оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғи харорат кўтарилганда, муҳитда водород ионлари миқдори ортганда ўнг томонга силжийди.

Бу эгри чизиқ диссоциацияси карбонат ангидриднинг қондаги таранглигига ҳам боғлиқ, у ортганда кислороднинг тўқималарга ўтиши тезлашади. Кислородни кўп истеъмол қилувчи аъзоларда (мускул, жигар, юрак, буйрак) оксигемоглобин кўпроқ диссоциацияланади. Ҳаракат пасайганда, карбонат ангидриди таранглиги пасайганда, эритроцитларда 2,3-дифосфоглицерат миқдори озайганда, диссоциация эгри чизиғи унга томон силжийди, кислороднинг гемоглобин билан боғлиқлиги кучаяди.

Гемоглобиннинг кислород билан бирикмаси доимий мустаҳкам эмас. Унга қуйидаги омиллар таъсир этади: 1. Эритроцитларда махсус 2,3-дифосфоглицерат моддаси мавжуд. Қонда кислороднинг таранглиги пасайганда унинг миқдори ортади. 2. Қонда водород ионлари миқдори ортиши ёки камайиши. 3. Қонда карбонат ангидрид миқдори ортиши ёки камайиши. 4. Ҳароратнинг ортиши ёки камайиши.

Қонда карбонат ангидриднинг ташилиши. Моддалар алмашинувининг охириги махсулоти бўлмиш карбонат ангидриди қонда эриган ва кимёвий бириккан ҳолларда ташилади. 100 мл веноз қондан 55-58 % ҳажм карбонат ангидриди газини ажратиб олиш мумкин. Унда 2,5 % ҳажм қонда эриган, 4,5 % ҳажм гемоглобин билан бириккан (*карбгемоглобин*) ва 51 ҳажм % карбонат кислотасининг калийли ва натрийли тузлари ташилади.

Карбонат ангидрид тўқимадан капиллярларга ўтиб, турғун бўлмаган карбонат кислотасини ҳосил қилади:

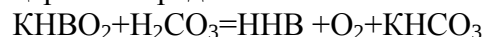


Бу қайтар реакция муҳитдаги CO_2 нинг таранглигига боғлиқ. Бу реакция эритроцитлар ичида бўладиган карбоангидраза ферменти таъсирида (20000 баробар) тезлашади.

Карбонат ангидрид бирикмалари, бикарбонат тузларининг ташилишида эритроцитларнинг аҳамияти катта. Тўқималарда ҳосил бўлган CO_2 капиллярларга ўтади ва плазмада эрийди.

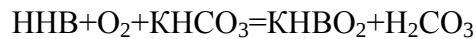
Плазмадан CO_2 эритроцитга ўтади ва карбоангидраза ферменти иштирокида карбонат кислотага айланади. Натижада HCO_3^- молекулалари миқдори ортади ва концентрация градиенти бўйича плазмага чиқади. Плазмада K^+ ва Na^+ катионлари билан бирикиб, бикарбонат тузларини ҳосил қилади. Катионлар ўрнига хлор аниони эритроцит ичига ўтади ва осмотик босимнинг сал кўтарилишига сабаб бўлади. Натижада эритроцитларга сув ўтиб, ҳажми сал катталашади. Шунинг учун ҳам катта қон айланиш доираси капиллярлари эритроцитларининг ҳажми сал каттарок.

Айни вақтда оксигемоглобиндан кислород ажралади ва тўқималарга ўтади. Гемоглобин билан боғланган калий карбонат кислота таъсирида ажраб чиқади ва калий бикарбонат ҳосил қилади. Кислотадан ажралган H^+ ионлари гемоглобин билан бирикиб, кам диссоциацияланадиган қайталанган гемоглобин (HNB) ҳосил қилади. Қайталанган гемоглобин CO_2 нинг бир қисмини ўзига бириктириб, карбогемоглобинга (HNBCO_2) айланади. Эритроцит тўқима капиллярларидан ўтаётганда карбонат кислотаси калий ионларини чиқариб юборади:



HCO_3^- ионларининг бир қисми плазмага ўтиб натрий ионлари билан бирикади, эритроцит ичига эса хлор ионлари ион мувозанатини сақлаш учун ўтади.

Ўпка капиллярларида веноз қондан CO_2 нинг бир қисми алвеолаларга утади. Алвеоляр ҳавода CO_2 нинг парциал босими веноз қондаги CO_2 нинг таранглигидан пастроқ булгани учун, CO_2 капиллярлардан алвеоляр ҳавога диффузия йули билан утади. Бу қуйидаги реакция билан тушинтирилади:



Ҳосил бўлган карбонат кислотаси парчаланишини карбоангидраза ферменти кескин тезлаштиради, натижада CO_2 алвеоляр ҳавога ўтади.

Карбонат ангидриднинг қонга бирикиши ва ундан ажралиб кетиши унинг қондаги парциал таранглигига боғлиқ. Карбонат ангидриди диссоциация эгри чизигини ҳосил қилиш учун ордината ўқига қонга бириккан карбонат ангидридининг ҳажми % ва абсцисса ўқига CO_2 нинг парциал таранглиги қўйилади.

Пастки эгри чизикдаги А нуқта CO_2 нинг 40 мм сим уст га тенг бўлган таранглигига, яъни артериал қонда мавжуд бўлган тарангликка тўғри келади. Бу қонда унинг миқдори 52 ҳажм % бикарбонатлар ҳолатида бўлади. Юқоридаги эгри чизикнинг нуқтаси CO_2 нинг 46 мм сим уст га тенг бўлган таранглигига тўғри келади. Веноз қонда эса 58 ҳажм % CO_2 бириккан ҳолда, юқоридаги ва пастдаги эгри чизикнинг АВ чизиги артериал қон веноз қонга айлаланаётганда ва аксинча, веноз қон артериал қонга айлаланаётганда унинг CO_2 бириктириш хоссасининг ўзгаришига мос келади.

Тўқималарда газлар алмашинуви. Катта қон айланиши доираси капиллярлари ва тўқималар орасида кислород ва карбонат ангидриди газларининг алмашинуви оддий диффузия йўли билан содир бўлади. Газларнинг ўтиши капилляр, тўқима ва интерстициал суюқликлар орасидаги уларнинг таранглиги фарқи бўйича амалга ошади.

Кислороднинг таранглиги унинг истеъмол қилинадиган жойларида энг паст бўлади. Биологик оксидланиш жараёни кечадиган жой митохондрияларда 0,5 мм сим уст га яқин бўлади. Оксигемолобин диссоциацияси натижасида ажралиб чиққан кислород молекулалари паст тарангликка эга бўлган жойларга ўта бошлайди. Тўқималарда кислороднинг таранглиги кўпчилик омилларга боғлиқ: қон оқиш тезлигига, капиллярларнинг тузилиши ва бир-бири орасидаги масофага, ҳужайраларнинг капиллярларга нисбатан жойлашишига, оксидланиш жараёнлари фаоллигига ва х.к. Тўқималараро суюқликда кислороднинг таранглиги 20-40 мм сим уст га тенг.

Капиллярлардан ўтаётган қондан тўқимага ўтган O_2 миқдорининг қон O_2 сифимига нисбати - қоннинг кислород сифими - *кислороднинг ўтилизация коэффиценти* деб аталади. Тинч турган вақтда бу кўрсаткич 30-40% га тенг. Тўқималарнинг кислородга бўлган эҳтиёжи турли бўлганлиги учун кислороднинг ўтилизация коэффиценти ҳам турлича бўлади. Масалан: миокардда, мианинг қул ранг моддасида, жигарда 40-60% га тенг. Оғир жисмоний иш бажарганда скелет мускулларида ва юракда 90% гача етади. Бош мианинг қул ранг моддасида оқ моддасига нисбатан 8-10 баробар юқори. Буйракнинг пўстлоқ моддасида мағиз моддасига нисбатан 20 баробар юқори.

Карбонат ангидриднинг ҳужайралардаги таранглиги 60 мм сим.уст гача бўлади. Тўқималараро суюқликда 46 мм сим.уст га тенг. Артериал қонда эса 40 мм сим уст га тенг. Карбонат ангидриди босимлар градиенти бўйича тўқимадан капиллярларга ўтади.

Нафаснинг бошқарилиши.. Нафасни бошқарувчи механизмлар нафас системасининг турли қисмларида ҳамда марказий нерв системасининг турли бўлимларида жойлашган тузилмалар иштирокида амалга оширилиб, организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжини қондиришга қаратилган жараёндир.

Ўпка орқали нафас олишнинг асосий физиологик аҳамияти артериал қонда газларнинг оптимал миқдорини ушлаб туришга қаратилганлигидадир.

Ташқи нафаснинг бошқарилиши рефлектор йўллар билан амалга оширилиб, ўпка тўқималари ва қон томирларнинг рефлексоген соҳаларида жойлашган махсус рецепторлар қўзғалиши ҳисобига амалга оширилади. Нафасни бошқарувчи марказий механизмлар орқа мия нерв элементларида, узунчоқ мияда ва МНТ нинг юқори қисмларида жойлашган.

Мия ўзагининг нафас нейронлари орқа мия мотонейронларига ва нафас мускулларига ритмик равишда сигналлар юбориб туради.

Нафас маркази. Узунчоқ мианинг нафас ритмини таъминловчи ҳусусий ядролари тўплами *нафас маркази* дейилади.

Нафас марказлари физиологик шароитда қондаги O_2 ва H^+ лар концентрацияси ҳақидаги ахборотни периферик ва марказий хеморецептор-лардан олади. Хеморецепторлардан келаётган афферент сигналлар нафас марказига келаётган бошқа афферент таъсирлар билан ҳамкорликда ишлайди, лекин охир оқибат нафаснинг гуморал бошқарилиши нейроген бошқарилишидан устунлик қилади. Масалан, инсон узоқ вақт нафасни ихтиёрий ушлаб туrolмайди, чунки бу пайтда гипоксия ва гиперкапния кучайиб кетади натижада нафас олишга мажбур бўлади.

Нафас маркази иккита асосий функцияни бажаради: биринчиси *мотор ёки ҳаракат функцияси*, нафас мускулларининг қисқариши билан намоён бўлади ва иккинчиси *гомеостатик*-ички муҳитдаги O_2 ва CO_2 концентрациясига боғлиқ ҳолда нафас ўзгариши келиб чиқади.

Нафас марказининг ҳаракат функцияси МНТ нинг бошқа функциялари билан ҳамкорликда нафасни организмдаги метаболитик эҳтиёжига мослаб туради.

Нафас марказининг гомеостатик функцияси газларнинг (O_2 , CO_2) ва рНнинг қондаги ва мия суюқлигидаги физиологик миқдорини таъминлаб туради. Тана ҳарорати, газлар таркиби ўзгарган муҳитдаги, масалан, ортган ва пасайган барометрик босимда, нафасни таъминлайди.

Нафас мускуллари иннервацияси. Барча скелет мускуллари каби нафас мускуллари ҳам соматик нерв системасидан тармоқ олади. Диафрагмани иннервация қилувчи нейроннинг танаси орқа мия III-IV бўйин сегментининг олдинги шоҳларидан иннервация олади. Қобирғалар ва қорин мускуллари эса орқа миянинг кўкрак сегментларидан иннервация олади. Агар орқа мия кўкрак ва бўйин сегментлари оралигидан кесиб қўйилса, диафрагма ёрдамида нафас олиш сақланиб қолади, қобирғалар ёрдамида нафас олиш тўхтайди, чунки диафрагма нервининг мотонейрони кесилган жойдан юқорида қолади. Орқа мия узунчоқ мия остидан кесиб қўйилса, нафас таққа тўхтайди. Бироқ, бурун ва хиқилдокни бевосита узунчоқ миядан чиқарадиган нервлар билан иннервацияловчи ёрдамчи нафас мускуллари қисқариши бир неча вақт давом этиб туради.

Ҳайвонларда узунчоқ миянинг қуйи қисмига шикаст етказилганда нафас тўхташи мумкинлиги XVIII асрда маълум бўлган. 1842 йилда Флуранс узунчоқ миянинг айрим қисмларини шикастлаб ва таъсирлаб, нафас маркази узунчоқ мияда жойлашганлигини тажриба йўли билан исботлаб берди. 1885 йилда Н.А.Миславский узунчоқ миянинг айрим қисмларини шикастлаб, нафас маркази узунчоқ миянинг IV қоринча туби каудал қисмида жойлашган тузилмалар йиғиндисини эканлигини аниқлади. Бундан ташқари олим нафас марказини икки қисмдан - нафас олиш (инспиратор) ва нафас чиқариш (экспиратор) марказлардан иборат эканлигини ҳам исботлаб берди.

Кейинги олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нафас маркази узунчоқ мия тўрсимон формациясини медиал қисмида *ovex* соҳасида, *stria acustica* қисмида жойлашган бўлиб икки: инспиратор ва экспиратор қисмлардан иборат. Узунчоқ миянинг тўрсимон формациясида яна нафас нейронлари деб аталадиган тузилмалар ҳам аниқланган, уларнинг айримлари нафас олганда, айримлари нафас чиқарганда фаоллашади.

Узунчоқ миянинг дорсомедиал ва вентролатерал соҳаларида жойлашган қуйидаги нафас нейронлари типлари аниқланган: 1) эрта инспиратор нейронлари, нафас олишнинг бошланишида максимал қўзғалади; 2) кечикувчи инспиратор нейронлар, нафас олиш охирида максимал қўзғалади; 3) тўлиқ инспиратор нейронлар, инспирациянинг барча вақтида қўзғалади. Узунчоқ миянинг катта қисмини эгаллаб турган нейронлар экспиратор ва инспиратор нейронлардан иборатдир. Бу гуруҳ нейронлар қобирғалараро ва қорин мускулларига пастга тушувчи тармоқларни беради. Орқа миянинг инспиратор нейронлари асосан II-VI кўкрак, экспиратор нейронлари эса VIII-X кўкрак сегментларида йиғилган.

Вентрал гуруҳ нейронларининг каудал қисми фақат экспиратор нейронлардан иборат. Барча экспиратор нейронлардан орқа мияга аксонлар боради. Булардан 40 % ички қобирғалараро мускулларни, 60% эса қорин мускулларини иннервация қилади.

Нафас маркази нейронлари уч гуруҳга бўлинади: 1) юқори нафас йўлларини иннервация қилувчи, нафас йўлларида ҳаво ҳаракатини бошқарувчи нейронлар. 2) Орқа мия мотонейронлари билан синаптик боғлар ҳосил қилиб, нафас олиш ва чиқариш мускуллари ишларини бошқарувчи нейронлар. 3) Нафас марказини бошқа марказ нейронлари билан боғловчи проприобулбар нейронлар. Нафас ритминини бошқаришда иштирок этади.

Варолиев кўприги соҳасида нафас нейронларининг икки ядроси жойлашган: медиал парабрахиял ва Шатр (Келликер) ядроси. Агар ҳайвонларда мия ўзаги Варолиев кўприги остидан кесиб қўйилса, нафас ҳаракатлари сақланиб қолади. Фақат ажралган ҳолда юқоридан келувчи импульслардан маҳрум бўлган марказ, примитив (оддий) нафас олишни таъминлайди ҳолос. Узоқ нафас чиқариш, қисқа узилиб турувчи нафас олиш билан алмашилиб туради. Узлуксиз кетма-кет нафас олиш ва чиқаришни бир-бири билан алмашилиб ритмик ишлаши учун Варолиев кўприги нейронлари иштирок этиши шарт. Варолиев кўпригининг олдинги қисмида *пневматоксик марказ нуқтаси* аниқланган. Бу марказни емириш нафас олиш ва чиқариш жараёнини узайишига, таъсирлаш эса нафас цикллариини аввалгидек содир бўлишига олиб келади.

Варолиев кўприги марказлари адашган нервни икки томонлама кесиш билан биргаликда шикастланса, ҳайвонларда нафасни нафас олиш босқичида тўхташига олиб келади ёки бу инспиратор *апнейзис* деб аталади. Инспиратор апнейзис кам, қисқа вақтли ва тез такрорланувчи нафас чиқариш билан алмашиб туради.

Узунчоқ миядаги нафас марказининг нейронларига ритмик *автоматия* хос. Нафас марказига келувчи афферент импульслар тўхтатиб қўйилгандан кейин ҳам биопотенциалларнинг ритмик ўзгаришлари рўй бериши уларни электр асбоблар билан қайд қилиш мумкинлиги нафас марказида автоматия борлигини кўрсатади.

Нафас марказининг ўзидаги модда алмашинув жараёнлари ва уни карбонат ангидридга нисбатан юксак сезгирлиги нафас марказининг автоматик равишда қўзғалишига сабаб бўлади. Ўпка рецепторлари, томирларнинг рефлексоген соҳалари, нафас мускуллари, скелет мускулларининг рецепторлари, шунингдек марказий нерв системасининг юқорироқдаги қисмларидан келадиган импульслари, ниҳоят гуморал таъсирлар нафас марказининг автоматиясини бошқариб туради.

Нафас марказининг автоматияси юрак мускуллари автоматиясидан фарқ қилади. Биринчидан, нафас маркази бошқа марказлар билан алоқада бўлиши шарт. Иккинчидан, бу марказга рецепторлардан, айниқса хеморецепторлардан афферент импульслар келиб туриши керак.

Нафаснинг рефлексор бошқарилиши. Нафас маркази нейронлари нафас йўли, ўпка алвеоласи ва қон томир рефлексоген соҳаларидаги механорецепторлар билан боғланганлиги туфайли рефлексор бошқарилиш амалга оширилади. Одам ўпкасида қуйидаги механорецепторлар мавжуд: 1. *Ирритант* ёки нафас йўли шиллиқ қаватида жойлашган тез мослашувчи рецепторлар; 2. *Ўпка чўзилганда қўзғаладиган* рецепторлар; 3. *J-рецепторлар*.

Ирритант рецепторлар нафас йўлларининг эпителиал ва субэпителиал қаватларида жойлашади ва бир вақтнинг ўзида ҳам механо-, ҳам хеморецептор вазифасини ўтайди. Ирритант рецепторларининг қўзғалиш бўсағаси чўзилиш рецепторларига нисбатан юқорироқ. Ўпка ҳажми ўзгарганда ирритант рецепторларда қисқа муддатли импульслар пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам бу рецептор тез мослашувчи механорецепторлар номини олган. Шунингдек, ирритант рецепторлар нафас йўлидаги чанг, ҳар хил моддалар буғи (аммаик, эфир, тамаки тутуни) ҳамда нафас йўли деворида ҳосил бўлувчи биологик фаол модда – гистамин билан ҳам таъсирланади.

Ирритант рецепторларни қитиклаш ўпканинг чўзилувчанлигини камайтиради. Ҳар хил касалликларда (бронхиял астма, ўпка шиши, инермоторакс, кичик қон айланиш доирасида қоннинг димланиб қолиши) ирритант рецепторлар кучли қўзғаладилар ва натижада хансираш юзага келади.

Трахеядаги ирритант рецепторларининг китикланиши йўталга сабаб бўлади.

Ўпка чўзилишини сезувчи рецепторлар. Бу рецепторлар ўпка ҳажми ортганда кўзғалади. Нафас олганда бу рецепторлардан бораётган импульслар ортади ва нафас чиқарганда эса камаяди. Бу рецептор секин мослашуви ва ҳар хил кўзғалувчанликка эга эканлиги билан характерланади.

J-рецепторлар. Бу рецепторлар кичик қон айланиш доираси капиллярлари яқинида алвеоланинг интерстициал тўқимасида жойлашган.

Улар кичик қон айланиш доирасига юборилган биологик фаол моддаларга (М., фенилгидигуанид) таъсирида кўзғаладилар. Бу рецепторларнинг асосий таъсирловчиси ўпка тўқимаси интерстициал суюқлигининг ортишидир. J-рецепторларнинг турғун кўзғалиши пневмония, ўпка шиши, ўпканинг майда қон томирлари эмболияси, кичик қон айланишида димланиш каби ҳолларда кузатилади.

J-рецепторлари китикланганда тез ва юзаки нафас олиш ва рефлектор бронхоконструкция кузатилади.

Бурун шиллиқ қаватидан чақириладиган рефлекслар. Бурун шиллиқ қаватида жойлашган ирритант рецепторлар, масалан, тамаки тутуни, чанг, сувлар билан таъсирланганда бронхлар торайиши, овоз тирқишининг кичрайиши, юракнинг систолик ҳажми камайиши, тери ва мускул қон томирлари торайиши кузатилади. Чақалоқлар сувга солинганда вақтинчалик нафас ҳаракатлари тўхтайди ва нафас йўллариغا сув киришидан химояланади.

Халқумдан бошланадиган рефлекслар. Бурун бўшлиғининг орқа қисми механик китикланса диафрагма, ташқи қобирғааро мускулларининг кучли қисқариши сабабли бурун орқали чуқур нафас олиш юзага келади (аспирацион рефлекс).

Бу рефлекс чақалоқларда яхши ривожланган.

Хиқилдоқ ва трахеядан бошланган рефлекслар. Хиқилдоқ ва бош бронхларнинг шиллиқ қавати эпителиал хужайралари орасида жуда кўп нерв охирилари жойлашган. Бу рецептор хужайралар нафас олишда кирган газлар, заррачалар, бронхдан чиққан ажралмалар таъсирида йўтал рефлексини чиқаради. Бу рефлекс адашган нерв орқали амалга оширилади.

Бронхиолалардан бошланадиган рефлекслар. Ўпка бронх ва бронхиолаларининг шиллиқ қавати эпителий хужайралари ораларида кўплаб миелинлашган рецепторлар жойлашган. Бу рецепторларни китиклаш гиперпноэ, бронхоконструкция, хиқилдоқ қисқариши, шиллиқ модда ишлаб чиқарилиши кучайиши ҳолатларини пайдо қилади, лекин ҳеч маҳал йўтални келтириб чиқармайди. Бу рецепторларнинг уч хил таъсирловчиларга сезгирлиги юқори:

1. Тамаки ҳиди, кимёвий моддалар таъсири; 2. Чуқур нафас олганда нафас йўлининг чўзилиши, пневмоторакс, аталектаз ва бронхострикторлар таъсирида нафас йўлининг жароҳатланиши; 3. Ўпка эмболияси, ўпка капиллярлари гипертензияси ва ўпка анафилактик ҳолати.

Геринг - Брейер рефлeksi. Нафас марказининг доимий ишлаши ва нафас даврларининг ритмик алмашилиб туриши учун адашган нервнинг афферент толаларидан келиб турувчи импульслар катта аҳамиятга эга.

Нафас олиш ва чиқаришнинг чуқурлиги кўп жихатдан шуларга боғлиқ. 1868 йида Геринг ва Брейер ўпканинг ҳажми ўзгараганда кучли вақтинчий нафас рефлекслари келиб чиқарилиши аниқлаган. Ўпка ҳажмининг ўзгариши учун рефлексор эффект келтириб чиқаради: 1. Нафас олганда ўпканинг чўзилиши инспирацияни тўхтатиб қуйиши мумкин (*инспиратор тормозловчи рефлекс*). 2. Нафас чиқарганда ўпканинг чўзилиши расм. 11а нафас олиш (инспирация) вақтида ўпка тўқимаси чўзилганда нафас чиқариш даврини узайтириб қўйиши. 3. Нафас олиш даври бошланишини нафас чиқаришнинг периферик ўқидати ҳаракат тоқлари (Эдриандан).

Юқоридан пастга: 1 — адашган нервдаги импульслар; 2 — нафас ёзуви (инспирация — юқорига, экспирация — пастга); 3 — вақт белгиси.

секинлаштиради (*экспиратор энгилаштирувчи рефлекс*). 3. Ўпканинг кучли даражада чўзилиши қисқа вақтда (0,1-0,5 с) инспиратор мускулларини кучли қўзғатади ва хўрсиниш келиб чиқади (*ХЭД нинг парадоксал эффекти*).

Нафас маркази фаолияти ўпка ҳажмининг ўзгариши билан узвий боғланган. Геринг Брейер рефлекси нафас маркази билан нафас аъзолари орасидаги ҳажм қайтар боғланишни таъминлайди.

Геринг ва Брейер рефлекси нафас чуқурлиги ва миқдорини назорат қилади.

Катта ёшли одамда тинч турганда Геринг ва Брейер рефлекси унчалик аҳамиятга эга эмас. Агар адашган нервлар вақтинча маҳаллий анестетиклар билан блокада қилиб қўйилса, нафас частотаси ва чуқурлигига сезиларли таъсир этмайди. Геринг ва Брейер рефлекси чақалоқларда яхши ривожланган.

Нафас бошқарилишида хеморецепторларнинг аҳамияти. Ташки нафаснинг асосий вазифаси артериал қон газлар таркибини меъёрга ушлаб туриш, кислород ва карбонат ангидриди газлари таранглигини таъминлашдан иборат. Одам қонида кислород ва карбонат ангидриднинг таранглиги ҳам бир хилда сақланади. Бу ўпка вентиляциясининг метаболитик жараёнларга пропорционал равишда кучайгани ҳисобига содир бўлади. Нафас олаётган ҳавода CO_2 миқдорининг ортиши ва O_2 миқдорининг етишмаслиги, нафас ҳажм тезлигини орттиради, натижада алвеоляр ҳавода ва артериал қонда CO_2 ва O_2 таранглиги деярли ўзгармайди.

Нафас бошқарилишида қондаги газлар таркибининг аҳамиятини 1890 йилда Л.Фредерик икки ҳайвоннинг қон томирларини чалкаштириб улаш усули ёрдамида ўтказган тажрибасида исботлаб берди. Наркоз берилган икки итнинг уйқу артериялари ва бўйинтуруқ веналарини алоҳида қирқиб кесиштириб улаган. Томирлар шундай уланиб, бўйиндаги бошқа томирлар қисиб қўйилгач, биринчи итнинг боши ўз танасидан келаётган қон билан таъминланмаган, балки иккинчи итнинг танасидан келаётган қон билан таъминланган, иккинчи итнинг боши эса биринчи итнинг танасидан қон олиб турган. Агарда шу итлардан бирининг трахеяси қисиб қўйилса, бироз вақт ўтгандан сўнг, унинг нафаси тўхтаб қолади (*апноэ*), иккинчи ит эса тез-тез нафас олиб халлослайди (*диспноэ*). Бунга сабаб, биринчи итнинг трахеяси қисилганда унинг танасидаги қонда CO_2 кўпаяди (*гиперкапния*) ва O_2 миқдори камаяди (*гипоксемия*). Қон биринчи итнинг танасидан иккинчи итнинг бошига боради ва унинг нафас марказини қўзғатади. Шу сабабли иккинчи итда нафас кучаяди (*гипервентиляция*), натижада иккинчи ит танасидаги томирларида CO_2 таранглиги пасаяди, O_2 таранглиги эса ортади.

Шу иккинчи ит танасидан кислородга бой ва карбонат ангидриди кам қон биринчи итнинг бошига келиб, унда нафас олишни тўхтатиб қўяди. CO_2 , водород ионлари ва гипоксия нафас маркази нейронларига таъсир этиб нафас фаолиятининг кучайишига сабаб бўлади.

Бу омиллар таъсирида нафас маркази фаолияти кучаяди. Нафас фаолиятини бошқарувчи хеморецепторлар икки гуруҳга бўлинади: периферик (артериал) ва марказий (медуляр).

Периферик хеморецепторлар. Артериал қонда газ таркиби ўзгаришини (гипоксемия, гиперкапния ва ацидоз) сезувчи рецепторлар икки жойда жойлашган: аорта равоғи ва уйқу артерияси бўлинадиган жойда (коротид синусида).

Қонда O_2 миқдорининг камайиши артериал хеморецепторларни таъсирлаб, ўпка вентиляциясини рефлектор тарзида кучайтиради. Бу рецепторлар доимий қўзғалган ҳолатда бўлиб, соф O_2 дан нафас олганда пасаяди. Қонда O_2 нинг таранглиги меъёридагига нисбатан пасайса ҳам аорта равоғи коротид синуси хеморецепторларидан борадиган афферент импульслар боришини кучайтиради.

Бундан ташқари, артериал қонда CO_2 таранглигини ва водород ионлари концентрациясининг ортиши аорта равоғи ва коротид таначаларидан боровчи афферент импульсларни оширади. Гипоксия вақтида хеморецепторларни CO_2 га сезгирлиги пасаяди. Томирлардаги хеморецепторлар қоннинг газ таркиби ўзгаришига ўта сезгир. Уларнинг

сезгирлик даражаси артериал қонда O_2 ва CO_2 таранглигининг ўзгариши, хатто нафас олиш, чиқариш, чуқур ва кам нафас олишга боғлиқ.

Хеморецепторларнинг сезгирлиги нерв тизими томонидан назорат қилиб турилади. Парасимпатик нерв системаси афферент толаларини таъсирлаш уларнинг сезгирлигини пасайтиради, симпатик толаларни таъсирлаш эса кучайтиради.

Марказий хеморецепторлар. Марказий хеморецепторларнинг жойлашган нуқтаси охиригача аниқланмаган. Узунчоқ миyanинг вентрал юзасида жойлашган нейронлар йиғиндиси тўқималараро суюқликда CO_2 таранглигига ва водород ионлари миқдори ўзгаришига таъсирчан.

Марказий хеморецепторлар мавжудлигини оддий йўл билан исботлаш мумкин: агар тажрибада ҳайвонларнинг артериал ва синокароти нервлари кесиб қўйилса, улар нафас марказининг гипоксияга сезгирлиги йўқолади, лекин гиперкапния ва ацидозга сезгирлиги тўлиқ сақланиб қолади. Мия ўзаги узунчоқ миyanинг юқорисидан кесиб қўйилса, юқоридаги характердаги реакция кузатилмайди. Марказий хеморецепторлар мия моддасида 0,2 мм қалинликда жойлашган. Иккита рецептор майдон фарқ қилинади ва улар ўртасида алоҳида майдон бор. Ўртадаги майдон H^+ ионлари миқдорини сезмайди. Агар шу майдон бузилса, икки ён томондаги майдонлар сезгирлиги йўқолади.

Марказий хеморецепторлар периферик хеморецепторларга нисбатан нафас марказига кучлироқ таъсир кўрсатади. Ўпка вентиляциясини сезиларли ўзгартиради. Орқа мия суюқлиги фаол реакциясининг (Ph) 0,01 га пасайиши ўпка вентиляциясини 4 л/мин га оширади.

Гиперкапния ва ацидоз марказий хеморецепторлар фаолиятини кучайтиради, гипокания ва алкалоз тормозлайди. Артериал қонда CO_2 таранглиги ўзгаришини марказий хеморецепторлар (20-30 сек) периферик хеморецепторларга (3-5сек) нисбатан секинроқ сезади.

Нафас бошқарилишида бош мия ярим шарлари пўстлогининг аҳамияти. Нафасни бошқаришда узунчоқ мия марказларидан ташқари МНТ нинг бошқа қисмлари ҳам қатнашади. Айниқса бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи алоҳида аҳамиятга эга. Улар ташқи муҳит ўзгаришлари ва организмнинг ҳаёт фаолияти, шунингдек эҳтиёжига қараб нафасни мослаштиради.

Нафас ҳаракатларининг ритмик ва чуқурлигининг ихтиёрий равишда ўзгартирилиши, шунингдек нафаснинг 40-60 сек ва ундан ортиқ вақт ушлаб турилиши, бош мия ярим шарлари пўстлогининг нафасни бошқаришда иштирок этишини исботловчи мисол бўла олади.

Инсон ва ҳайвонларда бош мия ярим шарлари пўстлогининг айрим соҳалари таъсирланганда ўпка вентиляцияси кучайганлиги, айрим соҳалари таъсирланганда эса ўпка вентиляцияси пасайганлиги кузатилади. Лимбик соҳа таъсирланганда ўпка вентиляцияси кескин пасайганлиги кузатилади. Бош мия ярим шарлари пўстлоғида нафас фаолиятига таъсир этувчи алоҳида соҳалар йўқ. Нафасга боғлиқ ўзгаришларни унинг турли соҳаларини таъсирлаш йўли билан ҳосил қилиш мумкин. Соматосенсор ва орбитал соҳалар таъсирланганда сезиларли ўзгаришлар намоён бўлади. Агар ҳайвонларнинг бош мия ярим шарлари пўстлоғи олиб ташланса ва 1-2 мин давомида бир неча қадам қилишга тўғри келса, у ҳолда ҳайвонда ривожланган, узоқ давом этадиган нафас етишмовчилигини кузатиш мумкин, яъни тез-тез ва кучайган нафас. Шундан кўриниб турибдики, МНС нинг юқори қисмлари иштирокисиз нафас фаолияти ташқи муҳит ўзгаришларига ва организмга қўйилган талабга мослаша олмас экан.

Нафаснинг шартли рефлекс йўли билан ўзгариши мумкинлиги спортчиларда стартдан олдин нафаснинг ўзгариш фактларини, яъни мусобақа бошланишдан аввал нафаснинг чуқурлашиши ва тезлашишини тушунтириб беради. Нафаснинг старт олдидаги бу ўзгаришлари мосланиш учун аҳамиятли бўлиб, спортчи организмда кўп энергия сарфланишини ҳамда оксидланиш жараёнларининг кучайишини талаб қиладиган машғулотларга тайёрлаш имконини беради. Ўпка вентиляциясининг ҳажмини

оширадиган нафас ҳаракатларининг шартли рефлекс йўли билан чуқурлашиши ва тезлашиши, шунингдек юрак қисқаришларининг тезлашиши ва кучайиши, натижада қоннинг минутлик ҳажми ортиши туфайли ишлаётган мускулларга зарур кислороднинг қўшимча миқдори етказиб берилади, ҳосил бўлган карбонат ангидрид эса жадал, жимоний иш вақтида қонда карбонат кислота ва алмашинувнинг бошқа маҳсулотлари (сут кислотаси ва х.к) тўплана бошлашдан анча илгариёқ чиқариб ташланади. Нафасни бошқарувчи шартли рефлекслар муайян жисмоний ишни машқ қилиш жараёнида вужудга келади. Машқ қилган одамларда нафас бошқарилишининг шартли рефлекс механизми анча такомиллашган.

Одам гапирганда ва ашула айтганда нафас ҳаракатларига бош мия катта ярим шарлари пўстлогининг бошқарувчи таъсири айниқса муҳим аҳамият касб этади.

Турли шароитларда нафас олиш. Жисмоний иш вақтида нафас. Жисмоний иш бажараётганда организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжи ва карбонат ангидрид ишлаб чиқариши ўрта ҳисобда 15-20 баробар ортади. Бир вақтнинг ўзига ўпка вентиляцияси тўқималарга керакли бўлган O_2 ни етказиб беради ва CO_2 дан ҳалос қилади.

Ҳар бир инсонда ташқи нафас кўрсаткичи ўзига хос бўлиб, нафас олиш сони минутда 16-25 тагача этади, нафас ҳажми эса 0,50-2,5 л гача бўлиши мумкин. Жисмоний иш бажарганда ўпка вентиляцияси, бажараётган ишга ва O_2 истеъмол қилишга пропорционал равишда ўзгаради. Чиниқмаган, мунтазам жисмоний иш билан шуғулланмаган одамларда кучли иш бажарганда ўпканинг минутлик ҳажми минутига 80 л/мин дан ортмайди. Чиниққан одамларда эса минутига 120-150 л ва ундан юқори бўлиши мумкин.

Жисмоний иш вақтида кислород истеъмол қилиш минутига 100 мл ортганда қоннинг минутлик ҳажми тахминан 800-1000 мл кўпайиши ҳисоблаб топишган. Иш вақтида эритроцитларнинг қон деполаридан чиқиши ва терлаш туфайли қондаги сувнинг камайиши, бунинг натижасида эса қоннинг қуюқлашиши ва гемоглобин концентрациясининг кўтарилиши, бинобарин, қоннинг кислород сиғими ортиши унинг кислород ташишини оширади.

Иш вақтида организмда кислороднинг утилизация коэффиценти анча ортади. Катта доирадан ўтувчи қоннинг ҳар бир литридан организм хужайралари тинч ҳолатда 60-80 мл, иш вақтида эса 120 мл гача кислородни утилизация қилади (1 л қоннинг кислород сиғими тахминан 200 мл O_2 га тенг). Ишлаётган мускулларда кислород таранглигининг камайиши қондаги карбонат ангидрид таранглигининг ортиши ва водород ионлари концентрациясининг кўпайиши ва оксигемоглобиннинг кўпроқ диссоциацияланишига ёрдам беради. Жисмоний иш вақтида тўқималарга кислороднинг кўпроқ ўтиши ана шунга боғлиқ. Машқ қилиб юрган одамда кислород утилизацияси айниқса кўпроқ ортади. А.Крот буни яна шу билан изохлади: машқ қилган одам ишлаган вақтда машқ қилмаган одамдагига нисбатан кўпроқ капиллярлар очилади.

Жадал жисмоний иш бажарилаётганда ўпка вентиляциясини ва қоннинг минутлик ҳажмини оширадиган сабаблардан бири шуки, тўқималарда сут кислотаси тўпланади ва қонга ўтиб туради. Айни вақтда қондаги сут кислотаси мускуллар тинч тургандаги 5-22 мг % ўрнига 50-100 ва хатто 200 мг % га етиши мумкин. Сут кислотаси карбонат кислотани натрий ва калий ионлари билан боғланишдан маҳрум қилади, шунинг натижасида қондаги карбонат ангидрид таранглиги ошиб, нафас маркази бевосита ва рефлекс йўли билан қўзғалади.

Зўр бериб ишлаётган хужайраларга кислород етишмай қолади ва сут кислотасининг бир қисми парчаланишнинг охириги маҳсулотлари бўлган карбонат ангидрид ҳамда сувгача оксидлана олмайди, шунинг учун иш бажараётганда мускулларда сут кислотаси йиғилиб қолади. Буни А.Хилл кислород қарздорлик ҳолати деб атаган. Мускуллар жуда кўп иш бажараётганда, масалан, спортчилар ғоят оғир мусобақаларда қатнашганда кислород қарздорлик ҳолати пайдо бўлади.

Мускуллар ишлаётганда ҳосил бўлган сут кислотасининг оксидланиши ва ундан глюкоза ресинтезланиши иш тамом бўлгандан сўнг тикланиш даврида тугалланади. Организмда тўпланган сут кислотасининг ортикча миқдори йўқолиши учун етарлича интенсив нафас олиш шу тикланиш даврида сақланиб туради. Мускуллар ишлаётганда организмда сут кислотасининг тўпланиши нафас олиш ва қон айланишининг кучайишига бирдан-бир сабаб эмас. М.Й.Маршакнинг текширишларига қараганда, эргометрлик велосипедда ишлаётган одам оёқларини жгут билан боғлаб қўйиб, ишлаётган мускулдан сут кислотаси ва бошқа маҳсулотлар қонга ўта олмайдиган қилиб қўйилганда ҳам, мускул иши нафасни кучайтиради. Бунда нафас рефлекс йўли билан кучаяди.

Ишлаётган мускулдаги проприорецепторларнинг таъсирланиши нафас ва қон айланишини кучайтирадиган сигнал бўлиб қолади.

Мускуллар ишлаганда нафас олишнинг ҳар қандай кучайишида шу рефлектор компонент қатнашади.

Мускуллар билан бажариладиган бир иш кўп марта такрорланганда, мускул проприорецепторларининг таъсирланиши туфайли нафас олиш шартсиз рефлекс йўли билан ўзгаришидан ташқари, шартли рефлекс йўли билан ҳам кучаяди ва тезлашади. Нафас олишнинг бундай мослашинувчи ўзгаришлари одатдаги ишни бажаришдан олдинги сигналлар таъсирида пайдо бўлади ва ишнинг бажарилишини осонлаштирадиган ўзгаришларни, яъни тўқималарнинг кислород билан таъминланишини кучайтирувчи ва сут кислотасининг тўпланишига тўсқинлик қилувчи таъсиротлар йиғидисини вужудга келтиради.

Шундай қилиб, мускуллар ишлаётганда, биринчидан, организмда рўй берувчи кимёвий ўзгаришлар – карбонат ангидрид ва алмашинувда оксидланиб улгурмаган маҳсулотлар тўпланади, иккинчидан, рефлектор таъсирлар ўпка вентиляциясини оширади.

Юқори атмосфера босимида нафас олиш. Ғаввослар, акваланглар иш вақтида юқори босимга эга бўлган ҳаводан ёки газлар аралашмасидан сунъий равишда нафас оладилар. Сув остида ҳар 10 метр тушган сари босим 1 атмосферага ортади. Агар одам оддий ҳаводан нафас олса, у ҳолда азот газини ёки тўқимасида эрийди. Азотнинг тўқималардан диффузияси аста-секин бўлади. Шунинг учун ҳам ғаввослар сув юзасига аста-секин кўтарилишлари керак. Айрим сабабларга кўра сув юзасига тез кўтарилса, газларнинг қонда эрувчанлиги камайиб кетади ва юқори босимда эриган газлар ажралиб, пуфакчалар ҳосил қилади. (қон «қайнайди»). Эриган газлар ичида энг ҳавотирлиси азот газини бўлиб, у асосан эркин эриган шаклда бўлади. Тез кўтарилиш оқибатида ўпкадан чиқиб улгурмайди ва қонда газ пуфаклари пайдо бўлади, яъни газ эмболияси ҳосил қилувчи кессон касаллиги келиб чиқади. Мускул ва бўғимларда кучли оғриқлар пайдо бўлади, бош айланади, қусади, халлослайди, (бемор) хушидан кетади. Бундай ҳолларда биринчи ёрдам кўрсатиш учун қондан ажралиб чиққан газ пуфакчаларини яна эритиб юбориш учун қайтадан юқори босим шароитига тушириш керак. Бу ҳолат - эмболия миянинг муҳим марказларини қон билан таъминлайдиган томирларда ривожланса ҳаётга хавф туғилади. Шунинг учун ҳам ғаввослар нафас оладиган газлар аралашмасини азот ўрнига гелий газини қўшилади. Натижада нафас олиш енгиллашади, чунки гелийнинг зичлиги азот зичлигидан 7 марта кам, шу туфайли, нафас йўллариининг қаршилиги камаяди. Гелий газининг қонда эрувчанлиги ўта кам бўлганлиги учун эмболия касаллиги келиб чиқмайди.

Тоза кислороддан нафас олиш. Клиник амалиётда айрим ҳолларда юқори атмосфера босимга эга бўлган кислород билан нафас олдириб даволайдилар. Нафас олаётган ҳавода юқори парциал босимга эга бўлган кислород даволовчи таъсир кўрсатади. Аммо узоқ вақт тоза кислород билан даволангач, аксинча таъсир кўрсатиши ҳам мумкин. Соғлом одамлар шу шароитда нафас олдирилса, уларда тўш суягини соҳасида оғриқ сезилади, айниқса чуқур нафас олганда кучаяди. Ўпканинг тириклик сиғими озаяди. Марказий нерв тизимида ўзгаришлар бўлади. Бундай ўзгаришлар келиб чиқишига сабаб,

кондаги айрим ферментлар фаоллиги пасайиб (инактивация) кетади (айниқса дегидрогеназалар).

Чала туғилган чақалоқ узок вақт кислороддан ортиқча кўп нафас олса, гавхарни фиброз тўқимаси қоплаб, кўзи кўрмай қолади (кўр бўлиб қолади).

Паст атмосфера босимида нафас олиш. Денгиз сатҳидан кўтарилган сайин O_2 нинг парциал босими ҳам пасаяди, аммо алвеоляр ҳавонинг сув буғлари билан тўйиниши ўзгармайди. Инсонларнинг маълум қисми - альпинистлар, парашютчилар 20000 м баландликда нафас оладиган ҳавода O_2 миқдори нолга тенг бўлади. Одам махсус баллонга уланган ниқобни юзига тутиб, кислородга бой ҳаводан нафас олиши керак. 2-2,5 км баландликда кўпчилик одамлар бемалол яшаб фаолият кўрсата оладилар. 3-3,5 км баландликда нафас фаолияти ўзгаради, тоғ касалликлари аломати пайдо бўлади. 4-6 км баландликда тоғ ёки баландлик касаллиги белгилари пайдо бўлади: бўшашиш, ранги оқариш, лабларда ва буруннинг равоқларида кўкариш белгилари пайдо бўлади. Юрак уришлари секинлашади, артериал босим пасаяди, бош оғрийди, нафас олиш чуқурлиги камаяди, кўнгил айнийди, қусади. 7 км баландликда эса инсон ҳушидан кетиб ҳаёт учун хавф туғулади.

Энг хавфлиси гипоксиянинг тез ривожланиши ҳисобланади. Бу вақтда инсон гипоксия билан боғлиқ бўлган нохуш сезгиларни сезмайди, безовталаниш бўлмайди. Бехосдан ҳушидан кетиб қолади.

Юқорига кўтарилганда эса гипоксиянинг ривожланиши одамларда турлича кечади. Ташқи нафасда бўладиган ўзгаришлар қуйидаги омилларга боғлиқ: 1. Гипоксиянинг қанчалик тезлик билан ривожланаётганлиги; 2. Кислород истеъмол қилиш даражаси (тинч турганда ёки жисмоний иш бажарганда); 3. Гипоксик омилни таъсир этиш давомийлиги. 11-12 км баландликда тоза кислород билан нафас олиш инсоннинг ишлаш қобилиятини узок вақт сақлаб қола олади. Жуда юқорига кўтарилганда тоза кислород билан нафас олинганда ҳам алвеоляр ҳавода унинг парциал босими меъёрадагидан паст бўлади. Шунинг учун ҳам стратосферда учувчилар махсус герметик камераларда ёки скафандрларда бўлишлари керак. У ерда етарли даражадаги атмосфера босими шароити мавжуд.

Гипоксияга чидамлилиқ инсонларда индивидуал бўлиб, баъзиларда 2,5 км баландликда сезила бошлайди. Барокамераларда машқ қилиш натижасида организмнинг паст атмосфера босимида чидамлилиги ошади, хаттоки 7000 метр баландликда ҳам иш қобилияти сақланиб қолади.

Жуда баланд тоғли жойларда яшовчи одамлар кислороднинг паст парциал босимида мослашиб қоладилар (акклиматизация). Бу бир неча омилларга боғлиқ: 1. Эритропоез кучайиши ҳисобига эритроцитлар миқдорининг ортиши; 2. Ўз ўрнида гемоглабин миқдори ва қон кислород сиғимининг ортиши; 3. Ўпка вентилизациясининг ортиши; 4. Кислород етишмаслигига организм тўқималари жумладан МНС сезгирлигининг пасайиши; 5. Тўқима капиллярлари қалинлигининг узунлиги ва эгрилигининг ортиши; 6. Эритроцитларда 2,3-глицерофосфат миқдори ортиши ҳисобига тўқималарда оксигемоглобин диссоциацияси кучайиб, эгри чизикнинг ўнг томонга силжиши.

Гипоксия. Кислород етишмаслиги, тўқималарнинг кислород билан етарлича таъминланмаслиги ёки уларнинг тўқималарда ўзлаштирилиши бузилиши натижасида келиб чиқадиган ҳолат.

Алвеоляр ҳаводан қонга етарлича кислород ўтмаслиги гипоксемик гипоксияга сабаб бўлади. Бу организмнинг кислород билан таъминланишида иштирок этувчи аъзо ва тизимлар касалликларида, организм ҳар хил моддалардан захарланганда кузатилади. Гипоксия тез-тез учраб туради ва турли патологик жараёнларнинг асоси ҳисобланади.

Қисқа вақтли гипоксия организмда патологик ҳолатлар кузатилмаганда ҳам учрайди. Яъни кислороднинг ташилиши ва тўқималарга ўтиши бузилганда, организмнинг кислородга эҳтиёжи бирданига кучайганда, оғир жисмоний иш вақтида, кучли жисмоний

машқ вақтида ҳам бундай ҳолат кузатилиши мумкин. Гипоксия пайдо бўлиши шароити ва характериға қараб турлича бўлади:

1. *Гипоксемик гипоксия* - қоннинг кислородга тўйинмаслиги, нафас олишнинг бузилиши, нафас оладиган ҳавода кислород парциал босимининг пасайиши натижасида келиб чиқади, баландликка қўтарилганда, инерт газлар билан нафас олганда, ўпка билан қон орасида газлар алмашинуви бузилганда, нафас мускулларининг заифлиги, нафас маркази фаолияти пасайганда, пневмотораксда, юрак-қон томир касалликларида кузатилади.
2. *Анемик гипоксия* - қоннинг кислород сиғими пасаяди. Гемоглобин миқдори камайганда, кўп қон йўқотганда, қон касалликларида ис ва газ билан захарланганда, метагемоглобин ҳосил бўлганда (оғир металл тузлари билан захарланганда) ҳам анемик гипоксия келиб чиқади.
3. *Циркулятор гипоксия* - қон айланиши бузилганда, юрак-қон томир системаси касалликларида содир бўлади.
4. *Гистотоксик гипоксия* - хужайра ичида оксидланиш-қайтарилиш жараёни бузилганда (масалан, цианидлардан захарланганда) кузатилади.

Даврий нафас. Нафаснинг бу турида нафас ҳаракатлари сони, унинг чуқурлиги ўзгариши мумкин. Нафаснинг тўлқинсимон ўсиб бориши ва шу қаби пасайиши, ҳамда улар ўртасидаги паузалар (тўхтаб олиш) 5-10-20 сек ва ундан узоқроқ давом этади. Бундай ҳолат Чейн-Стокс нафаси деб аталади. Бир неча секунд ёки минутнинг бир неча бўлагида давом этган паузадан сўнг сийрак нафас ҳаракатлари пайдо бўлади, у дастлаб юзаки бўлиб, кейин чуқурлашиб ва тезлашиб боради ҳамда юқори нуктага етгач, яна сийраклашади ва ниҳоят тўхтади. Навбатдаги паузадан сўнг улар яна қайталанади. Бундай нафас, нафас марказининг қўзғалиш хусусияти сусайганлигига ҳам боғлиқ. Соғлом одамда ҳам ухлаётганда билинар-билинемас содир бўлади. Чейн-Стокс нафаси МНС зарарланганда: миёда қон айланиш бузилганда ва захарланганда учрайди.

Биот нафаси нафас олишнинг анча секинлашиши билан характерланади: бунда маълум вақт бир неча секунддан ярим минутга қадар нафас олинмайди. Биот нафаси кўпинча миёа касалликларида учрайди ва у нафас маркази қўзғалувчанлигининг жуда ҳам пасайганлигини кўрсатади.

Сунъий нафас. Нафас маркази шикастланганда ишламай қўйиб, мустақил нафас олиш тўхтади, газ алмашинувини таъминлаш учун сунъий нафас олиши зарур бўлади. Сунъий нафас кўкрак қафасида ўтказиладиган, шунингдек узоқ вақт давом этувчи операцияларда ва миорелаксантлар юборилганда қўлланилади.

Сунъий нафас олдиришнинг уч тури бор: 1. Нафас йўллари орқали ўпкага ҳавони ритмик равишда киритиш 2. Кўкрак қафасининг табиий нафас ҳаракатлари қаби сунъий равишда ритмик кенгайтириш ва кесиш 3. Нафас мускулларини электр токи билан ритмик стимуллаш.

Биринчи усул кенг тарқалган бўлиб, ҳозирда жуда кўплаб сунъий нафас аппаратлари мавжуд; оғиз орқали трахеяга трубка киритилиб, ўпкага ҳаво маълум босим билан баллончадан ҳайдалади; Махсус мосламалар ҳаво киришини бошқариб туради. Ҳаво ўпкага ҳайдалмай турган вақтда эса ўпка қисилиши ҳисобига - нафас чиқариш суст равишда содир бўлади. Ўпкага ҳавони фаол киритиш билан бирга ўпкадан ҳавони сўриб олувчи аппаратлар ҳам яратилган. Махсус аппаратлар бўлмаганда тез тиббий ёрдам бериш учун энг оддий усул - оғиздан оғизга ҳаво юбориш усулини татбиқ этиш мумкин.

Сунъий нафас олдиришни иккинчи усули - кўкрак қафасини қўл билан ритмик кенгайтириш ва қисилишнинг турли усуллари. Кўкрак қафасини қисилиш тўхтатилгандан сўнг, кўкрак қафаси суст равишда кенгайди ва ўпкага ҳаво киради. Узоқ нафас олдириш учун эса «темир ўпка» номли махсус аппарат қўлланилади. Бунинг учун одам махсус ётган ҳолда жойлаштирилади. Камеранинг олдинги қисмида бош, бўйин учун тешик ва махсус ёқа бор. Ёқа камеранинг герметиклигини таъминлайди. Одам боши камерада ташқарида

бўлиб, компрессор ёрдамида юқори ва паст босим ҳосил қилиб туради. Камерада босим пасайганда атмосфера ҳавоси нафас йўллари орқали ўпкага киради ва кўкрак қафасини кенгайтиради. Камерада босим ортганда эса кўкрак қафаси қисилиб, ўпкadan ҳаво чиқади.

Сунъий нафас олдиришнинг учинчи усули – диафрагмал нервни таъсирлаш натижасида диафрагма қисқаришини таъминлаш. Бу усул нисбатан кам қўлланилмоқда.

Модда ва энергия алмашинуви

Тирик организмдаги ҳар қандай жараёнлар энергия ажралиши билан кечади. Энергия ажралиши организмнинг иш бажара олишидан далолат беради. Энергияларнинг ҳоссаларини ва тизимда уларнинг ўзгаришини физиканинг махсус бўлими *термодинамика* ўрганади. Атроф муҳитдан шартли равишда ажратиб олинган мавжудотлар мажмуи *термодинамик тизим* дейилади. Термодинамик тизимни *алоҳида*, *ёпиқ* ва *очиқ* турларга бўладилар. Алоҳида ёки ажратиб олинган тизимга кирувчиларнинг энергия ва массаси ўзгармайди, улар атроф муҳит билан модда ва энергия алмашмайдилар. Ёпиқ тизимда атроф муҳит билан энергия алмашадилар, лекин модда алмашмайдилар, шунинг учун уларнинг массаси доимий ўзгармас холда бўлади. Очиқ тизимда эса атроф муҳит билан ҳам модда, ҳам энергия алмашинуви содир этилади. Термодинамика нуқтаи назаридан тирик организмлар очиқ термодинамик тизимга кирадилар, чунки улар ҳаёти давомида ташқи муҳит билан тинимсиз модда ва энергия алмашинувида бўладилар.

Термодинамиканинг биринчи қонунига асосан энергия бир турдан иккинчи турга айланиши мумкин, лекин йўқолмайди. *Термодинамиканинг иккинчи қонунига* энергиянинг барча тури охир оқибатда иссиқлик энергиясига айланади ва материя таркибида тартибсизлик вужудга келади. Тизимнинг тартибсизлик даражаси энтропия деб аталади. Бу қонунга асосан ёпиқ тизим ичида энтропия ортиб беради ва фойдали энергия (яъни иш бажаришда фойдаланиладиган энергия) камайиб боради. Энтропияни ортиши кимёвий энергияни иссиқлик энергиясига айланишига олиб келади, натижада тирик организм таркибий ва функционал ҳолатини тутиб турмоқ учун янги энергия манбаи овқат истеъмол қилиши зарур бўлади.

Модда ва энергия алмашинуви тирик организмда модда ва энергия ўзгаришини организм ва ташқи муҳит ўртасида модда ва энергия алмашинувини таъминловчи физик-кимёвий ва физиологик жараёнлар мажмуидир. Тирик организмдаги модда алмашинуви ташқи муҳитдан ҳар хил моддаларни ташиши, ўзгариши, уларни ҳаёт фаолияти учун ишлатиш ва ҳосил бўлган чиқинди моддаларни ташқарига чиқариб юборишдан иборат.

Организмдаги барча модда ва энергия ўзгаришларини умумлаштириб-*метаболизм* (модда алмашинуви) деб номланган. Бу ўзгаришлар хужайра даражасида метаболизм йўллари деб аталувчи кетма-кет келувчи мураккаб реакциялардан иборат. Бу реакциялар генетик ва кимёвий механизмлар ёрдамида бошқарилиб турилади. Метаболизм икки қарама-қарши йўналган ва бир-бири билан боғлиқ: анаболизм (ассимиляция) ва катаболизм (диссимиляция) жараёнларидан иборат.

Анаболизм-хужайра, тўқима ва аъзолар таркибидаги органик моддалар биосинтези жараёнлари мажмуидир. У организмда ўсиш, ривожланиш, биологик таркибини янгилаш, энергияни тўплаш (макроэргик боғларни синтезлаш) жараёнларини таъминлайди. Анаболизм овқатли моддалар таркибида тушган молекулаларини бошқа мураккаб молекулаларга кимёвий ўзгартиришдан иборат. Масалан, аминокислоталарни хужайра генетик аппаратидаги кўрсатмага асосан синтезланаётган хужайра оқсиллари таркибига киритиш.

Катаболизм-мураккаб молекулаларнинг содда моддаларгача парчаланиши, уларнинг бир қисмини биосинтезга асос қилиб олиниши ва бошқа қисмини эса охириги махсулотларгача парчаланиши ва энергия ажратиши жараёнларининг мажмуидан иборат. Метаболизм натижасида қуйидаги охириги махсулотлар ҳосил бўлади: сув (одамларда бир

кунда тахминан 350 мл), карбонат ангидрит (230 мл/мин), ис гази (0,007 мл/мин), мочевино (бир кунда 30 г ча), азот сақловчи бошқа, моддалар (бир кунда тахминан 6 г).

Катаболизм натижасида овқатли моддалар молекулаларидан энергия ажралиб чиқади ва организм эҳтиёжи учун сарфланади. Масалан, овқат таркибида тушган оксиллар аминокислоталаргача парчаланади ва аминокислоталар оксидланиб CO_2 ва H_2O гача парчаланади, бу жараён энергия ажралиши билан кузатилади.

Анаболизм ва катаболизм жараёнлари организмда динамик мувозанатда бўлади. Катаболизмдан анаболизмни устун туриши организмни ўсиш, тўқима массасини ортишига олиб келса, катаболик жараёнлар устунлиги эса тўқима таркибини қисман бўлиш-бўлмаслиги инсон ёшига (болаларда анаболизм устунлик қилади, катта ёшдаги одамларда мувозанат ҳолат ва кексаларда катаболизм устунлиги кузатилади), соғломлик ҳолатига, организмни жисмоний ёки психоэмоционал зўриқишига боғлиқ.

Организмда энергия ҳосил бўлиши ва уни ишлатиши. Модда алмашинув жараёнида доимо энергия айланиши содир бўлади: овқат таркибида организмга тушган мураккаб органик бирикмалар энергияси иссиқлик, механик ва электрик энергияларга айланадилар. Одам ва ҳайвонлар атроф муҳитдан энергияни ёғ, оксил, карбонсув молекулаларининг кимёвий боғларидаги *потенциал* энергия сифатида олади. Ҳаёт фаолиятининг барча жараёнлари анаэроб ва аэроб метаболизм натижасида ҳосил бўлган энергиялар билан таъминланадилар. Энергияни кислород иштирокисиз ҳосил бўлиши, масалан, гликолиз (глюкозанинг сут кислотасигача парчаланиши), *анаэроб алмашинуви* дейилади. Глюкозанинг (гликолиз) ёки гликогенни (гликогенолиз) анаэроб парчаланиши натижасида 1 мол глюкоза 2 мол лактатга айланади ва 2 мол АТФ ҳосил бўлишига олиб келади. Анаэроб жараёнларидан ҳосил бўлган энергия фаол ҳаёт учун камлик қилади, кислород иштирокидаги реакциялар энергияга бойроқ бўлади. Кислород иштирокидаги барча энергия ҳосил қилувчи жараёнларга *аэроб алмашинуви* дейилади. Мураккаб молекулалар оксидланганда кимёвий боғлар узилади, органик молекулалар дастлаб учкарбонатли бирикмаларгача парчаланадилар. Биологик оксидланишдан ҳосил бўлган энергиянинг бир қисми юқори энергетик фосфат (АТФ боғлари ҳосил қилишга сарфланадилар ва) энергетик захира сифатида сақланадилар. 1 мол глюкоза CO_2 ва H_2O гача оксидланганда 25,5 мол АТФ ҳосил бўлади. Ёғлар тўла оксидланганда ҳосил бўлган АТФ молекулалари карбонсувлар оксидланганлигидан кўпроқни ташкил қилади.

Хужайралар кетаётган кимёвий ўзгаришлар динамикасини биокимй ўрганади. Физиологиянинг вазифаси организмдаги умумий модда ва энергия сарфини билиш ва уни тўла қоплаш учун қандай овқатланиш керак эканлигини аниқлашдан иборат. Энергия алмашинуви организмнинг умумий ҳолатини ва физиологик фаоллигини кўрсатувчи катталик ҳисобланади.

Биология ва тиббиётда энергия калория (кал) ўлчов бирлиги қўлланилади. Бир калория 1 г сувни 1°C иситиш учун зарур бўлган иссиқликдир. Халқаро (СИ) системасида энергетик катталик джоулда қўлланилади. (1 ккал = 4,19к Дж)

Овқатли моддаларнинг энергетик қиммати. Бирорта модда оксидланганда ажралиб чиқадиган энергия унинг босиб ўтган босқичларига боғлиқ эмас, яъни ёндими ёки катаболик жараён натижасида оксидланадими. Овқатли моддалардаги энергия миқдори сув ҳаммомида, ёпиқ камера *калориметрик бомбада* аниқланади. Камерага маълум миқдордаги модда солинади, тоза O_2 билан тўлдирилади ва модда ёндирилади. Камерани ўраб турган сувни иссишига қараб ажралган энергия аниқланади.

Карбонсувлар оксидланганда 17,17кДж /г (4,1 ккал/г) 1г ёғ оксидланганда 38,96кДж (9,3 ккал) иссиқлик ажралади. Энергияни узоқ муддат давомида ёғ сифатида захира қилиш организм учун энг қулайдир. Оксиллар организмда тўла оксидланмайдилар. Оксилдан аминокислоталар ажралиб организмдан мочевино сифатида организмдан чиқарилиб юборилади. Шунинг учун ҳам оксилни калориметрик бомбада ёндирилган организмдан оксидланганлигидан кўпроқ энергия ажралади; калориметрик бомбада оксил ёндирилганда-22,6/кДж/г (5,4ккал/г) организмда оксидланганда-17,7кДж/г

(4,1ккал/г). Буларнинг орасидаги фарқ мочевино ёнганда ажралган энергияга тўғри келади.

Метаболизм даражасини аниқлаш.. Катаболизм натижасида ҳосил бўлган энергиянинг деярли ярми АТФ молекуласини синтези пайтида иссиқлик сифатида сарфланади. Мускул қисқариши пайтидаги энергиянинг 80% иссиқлик сифатида йўқолади, фақат унинг 20% гина механик ишга (мускул қисқариши) сарфланади. Агар инсон иш бажармаса унда ҳосил бўлаётган энергиянинг барча қисми иссиқлик сифатида чиқариб юборилади (м: инсон тинч ҳолатда ётганда). Демак ажралиб чиқаётган иссиқлик катталиги одам организмидаги модда алмашинуви даражасини тўла ўзида акс эттирар экан.

Организм сарфлаётган энергиясини аниқлаш учун воситасиз ва воситали усуллардан фойдаланилади. Энергия сарфини воситасизаниқлашни Лавуазье ва Лапласлар биринчи бўлиб 1788 йили қўллашган.

Воситасиз калориметрияда- организмдан ажралиб чиқаётган иссиқлик бевосита аниқланади. Бунинг учун текширувчи (одам ёки ҳайвон) махсус герметик камерага киритилади. Камера орқали кувурда сув ўтказилган бўлиб, шу сувнинг иссиқлик сифими, маълум вақт бирлигида ўтган сув миқдори, камерага кираётган ва ундан чиқаётган сувнинг температураси ҳисобга олинган ҳолда текширилувчидан ажралган иссиқлик миқдори ҳисоблаб топилади.

Воситали калориметрияда- маълум бир вақт оралиғида истеъмол қилинган O_2 ва ажралиб чиқаётган CO_2 газини аниқлаш орқали организмдаги энергетик сарф ҳисоблаб топилади. Чунки энергия ажралиши асосан Организмдаги оксидланиш жараёнига боғлиқдир. Шунинг учун ҳам газ алмашинувини ўрганиш орқали Организмдаги энергетик сарфни аниқлаш мумкин. Дуглас-Холдейн усули энг кенг тарқалган воситали калориметрик усулдир. Бу усул бўйича 10-15минут давомида текширилувчи махсус мослама ёрдамида атмосфера ҳавосидан нафас олиб Дуглас қопчасига нафас чиқаради. Шу қопчадаги ҳаво таркибидаги O_2 ва CO_2 газларининг миқдори фойзларда аниқланади. Муайян вақт ичида ажралиб чиққан CO_2 ни сарфланган O_2 га нисбати-*нафас коэффиценти*га қараб организмда оксидланаётган моддани аниқлаш мумкин. Оксил оксидланганда нафас коэффиценти 0,8 га, ёғлар оксидланганда 0,7, карбонсувлар оксидланганда 1,0га тенг бўлади. Нафас коэффицентининг ҳар бир қийматига *кислороднинг калорик эквиваленти* мос келади. Организм 1 литр кислород сарфлаганда ажралиб чиқадиган энергия миқдорига кислороднинг калорик эквиваленти деб айтилади. Кислороднинг калорик эквиваленти катталиги муайян пайтда оксидланаётган модданинг турига боғлиқ, агар карбонсувлар оксидланаётган бўлса 21 кДж (5 ккал)га, оксил оксидланганда-18,7кДж (4,5 ккал)га ва ёғ оксидланганда-19,8кДж (4,7ккал)га тенг бўлади.

Асосий алмашинув. Энергия алмашинуви жадаллиги турли омиллар таъсирида ўзгариб туради. Шунинг учун ҳам ҳар хил одамлардаги энергия алмашинувини солиштириш учун асосий алмашинув-деган ўлчов, катталик қабул қилишган. *Асосий алмашинув* –деб тийрак организмнинг физиологик тинч ҳолатда тургандаги энергетик сарфига айтилади.

Физиологик тинч ҳолатга қуйидагилар киради:

1)Комфорт ҳарорат (18-20⁰ иссиқлик), бунда инсон совқатмайди ва иссиб ҳам кетмайди; 2) ётган ҳолатда (жисмоний тинчлик, лекин ухламаслиги керак); 3) Эмоционал тинч ҳолат чунки эмоционал стресс ҳолатда метаболизм кучайиб кетади; 4) Нахорда, яъни охириги марта овқатланганидан 12-16 соат ўтгандан сўнг.

Асосий алмашинув катталиги жинсга, ёшга, бўй узунлигига ва тана вазнига боғлиқ. Ўртача ёшда, бўй узунлиги ва вазнга эга бўлган эркекларнинг асосий алмашинуви катталиги 1 кг вазнига 1 соатда 1ккалорияга тенг, бу ўртача 1700 ккал ни ташкил қилади. Аёлларда бу кўрсаткич эркекларга нисбатан 10% кам, болаларда эса катта ёшдагиларга нисбатан юқори.

Юза қоидаси. Асосий алмашинув катталиги 1кг тана вазнига нисбатан олинганда сутэмизувчиларда кескин фарқ қилади: ҳайвон қанча кичик бўлса унда асосий алмашинув шунча катта. Агар модда алмашинув жадаллиги 1м^2 тана юзасига нисбатан олинса улардаги фарқ унча катта бўлмайди. Макс Рубнер 1868 йили энергия сарфи (алмашинув жадаллиги) тана юзаси катталиги тўғри пропорционал эканлигини аниқлади. Тана юзаси қанча катта бўлса организмда иссиқлик йўқотиш шунча юқори бўлади, натижада йўқотилган иссиқликни қоплаш учун организм кўпроқ иссиқлик ишлаб чиқара бошлайди. Одамларда асосий алмашинувни тана юзасига бўлган нисбати деярли турғун ҳолатда бўлади. Чунки иссиқлик ажралиши 1м^2 тана юзасига 3559-5234 кДж (850-1250 ккал) ни ташкил қилади.

Тана юзасини аниқлашда қуйидаги формуладан фойдаланилади:

$$R=K \cdot m$$

бу ерда m – тананинг кг лардаги массасини, K – константа, одамларда 12,3 га тенг.

Яна ҳам аниқроқ Дюбуа формуласи ёрдамида аниқласа бўлади:

$$R=W^{0,425} \cdot H^{0,725} \cdot 71,84$$

бу ерда W – тананинг кг лардаги массаси, H – бўй узунлиги, см ларда.

Юза қоидаси ҳам нисбий тўғри ҳисобланади, чунки тана юзаси бир хил бўлса икки кишида метаболизм жадаллиги ҳар хил бўлиши мумкин. Бундай бўлишига нерв, эндокрин ва бошқа тизимларни ҳолати сабаб бўлиши мумкин.

Энергияни кунлик сарфи. Соғлом одам Организмидаги кунлик энергетик сарф асосий алмашинувдан фарқланади ва у қуйидаги қисмлардан таркиб топган: асосий алмашинув; ишчи қўшимча, яъни маълум бир ишни бажариш учун сарфланган энергия; овқатли моддаларнинг специфик динамик таъсири. Бир суткада ажралиб чиққан энергияларнинг йиғиндиси ишчи алмашинувни ташкил қилади. Ҳар хил жисмоний ҳаракатларда ажралиб чиқадиган энергия-*жисмоний фаоллик* коэффиенти билан аниқланади, у умумий энергетик сарфни асосий алмашинув катталигига бўлган нисбат билан аниқланади.

Ўтирган ҳолда енгил иш бажариш учун бир суткада 2400-2600 ккал жисмоний зўриқиш билан бажарилаётганда 3400-3600 ккал, ўта оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланганда 4000-5000 ккал ва ундан ортиқ энергия зарур. Чиниққан спортчиларда қисқа вақт ичида жадал машқ бажарган пайтларида ишчи энергетик сарф асосий алмашинувга нисбатан 20 маротабагача ортиши мумкин. Жисмоний зўриқиш пайтда умумий энергетик сарфни сарф бўлаётган O_2 миқдори билан аниқлаб бўлмайди, чунки энергиянинг бир қисми гликолиз (анаэроб) натижасида ҳосил бўлади. Кислародга бўлган эҳтиёж ва истеъмол қилинаётган O_2 ўртасидаги фарқ анаэроб жараён ҳисобига ҳосил бўлаётган энергияга тўғри келади ва *кисларод қарзи* деб аталади. Жисмоний иш тўхтагандан сўнг ҳам O_2 истеъмол қилиниши юқори қолади, чунки бу пайтда кисларод қарзи организмга қайтарилади. Ушбу кисларод анаэроб метаболизм ҳисобига ҳосил бўлган маҳсулот-сут кислотасини пировиноград кислотасига айлантириш, энергетик бирикма (креатинфосфат)ни фосфорлаш ва O_2 захираси бўлган миоглобинни синтезлаш учун сарфланади.

Манашу тарзда барча одамлар 5 гуруҳга бўлинади.

Гуруҳ	Касбининг ўзига ҳослиги	Жисмоний фаоллик коэффиенти	Суткалик энергия сарфи кДж (ккал)
Биринчи	Ақлий меҳнат	1,4	9799-10265 (2100-2450)
Иккинчи	Енгил жисмоний меҳнат	1,6	10475-11732 (2500-2800)
Учинчи	Ўртача оғирликдаги	1,9	12360-13827

	жисмоний меҳнат		(2950-3300)
Тўртинчи	Оғир жисмоний меҳнат	2,2	14246-16131 (3400-3850)
Бешинчи	Ўта оғир жисмоний меҳнат	2,5	16131-17598 (3850-4200)

Овқат истеъмол қилиниши энергетик сарфни кучайтиради (*овқатли моддаларнинг специфик динамик таъсири*). Оксилли овқат модда алмашинув жадаллигини 25-30%га, карбонсув ва ёғлар эса 10% га ортиради. Ухлаётган пайтда модда алмашинув жадаллиги асосий алмашинувдан 10% га камаяди. Бунинг сабаби ухлаётган пайтда мускулларнинг бўшашган ҳолда бўлишидир. Қалқонсимон беzi гиперфункциясида асосий алмашинуви кучаяди ва гипофункцияда эса сусаяди. Гипофиз ва жинсий безлар гипофункциясида асосий алмашинув жадаллиги пасаяди.

Ақлий меҳнат пайтида энергетик сарф жисмоний меҳнатга нисбатан анча паст. Зўр бериб ақлий меҳнат қилганда ҳам энергетик сарф, тинч ҳолатга нисбатан, 2-3% га ортиши мумкин ҳолос. Агар ақлий меҳнат эмоционал кўзғалиш билан бирга содир бўлса энергетик сарф анча ортади. Эмоционал кўзғалишдан сўнг бир неча кун давомида модда алмашинуви 11-19% га ортган ҳолда қолиши мумкин.

Модда алмашинуви. Овқатли моддаларни хазм йўлига ва ҳавони ўпкага тушиши модда алмашинувининг бошланишидир.

Оқсил, ёғ ва карбонсувларни ферментлар таъсирида сувда эрувчи аминокислоталарга, моно-ва дисахарадларга, глицерин, ёғ кислоталари ва бошқа маҳсулотларгача парчаланиш ва сўрилиш жараёни модда алмашинувининг биринчи босқичидир.

Овқатли моддалар ва кислородни қонда ташилиши, тўқималарга етказиб берилиши, хужайралардаги моддаларни мураккаб кимёвий ўзгаришлари модда алмашинувининг иккинчи босқичидир. Хужайраларда бир вақтни ўзида овқатли моддаларни охирги маҳсулотларгача парчаланиши, ферментлар гормонлар, хужайра таркибий қисми синтезланиши содир бўлади. Моддалар парчаланиши натижасида энергия ажралиб чиқади ва у синтез жараёнида, аъзо ва бутун организм фаолиятини таъминлаш учун сарфланади.

Ҳосил бўлган охирги моддаларни ташилиши, буйрак, ўпка, тер безлари ва ичак орқали чиқариб юборилиши модда алмашинувининг учинчи босқичидир.

Оқсил, ёғ, карбонсув, минерал тузлар ва сув алмашинув бир-бири билан боғлиқ ҳода кетади. Ҳар бир моддани алмашинувида ўзига хос томонлари бор, уларнинг физиологик аҳамияти ҳар хил. Шунинг учун ҳам ҳар бир модданинг алмашинуви алоҳида кўриб чиқилади.

Оқсил алмашинуви. Оқсиллар организмда аввало пластик материал сифатида сарфланади. Оқсилга бўлган эҳтиёж организмдан ажралиб чиқаётган оқсил маҳсулотлари миқдори билан белгиланади. Организмда оқсил тинимсиз алмашилиб, янгиланиб туради. Соғлом одам организмда бир суткада парчаланган ва синтезланган оқсил миқдори тенг бўлади. Йигирмата аминокислотадан ўнтаси (валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, триптефон, треонин, фенилаланин, аргинин, гистидин) етарли миқдорда тушмаса организмда синтезланмайдилар ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар деб аталадилар. Қолган ўнта аминокислоталар (алмаштириб бўладиган) организмда синтезланадилар. Хазм натижасида ҳосил бўлган аминокислоталардан шу турга хос бўлган махсус оқсиллар синтезланадилар. Оқсилларнинг бир қисми энергетик мақсадда ишлатилади. Дастлаб дезаминлаш содир бўлади- N H_2 группасини йўқотади, натижада аммиак ва кетокислоталар ҳосил бўлади. Аммиак захарли модда бўлиб жигарда мочевинаяга айлантириш орқали зарарсизлантирилади. Кетокислоталар бин неча ўзгаришлардан сўнг CO_2 ва H_2O гача парчаланади.

Организмда оқсилларни парчаланиши ва янгиланиш тезлиги-бир неча минутда 180 суткагача (ўртача 80 сутка) бўлиши мумкин. Ажралиб чиқаётган азот миқдорига қараб организмда парчаланаётган оқсил миқдорини аниқлаш мумкин. 100г оқсил 16г азот

саклайди. Организмдан ажралиб чиққан 1г азот 6,25г оксил парчаланганлигидан далолат беради. Катта одам организмдан бир суткада 3,7г азот ажралади, демак парчаланган оксил массаси $3,7 \cdot 6,25 = 23\text{г}$, ёки тананинг 1 кг массасига 0,028-0,075г азот тўғри келади. (*Рубнернинг ейилиш коэффиценти*). Агар организмга тушаётган ва ундан ажралиб чиқаётган азот миқдори тенг бўлса, демак организм *азот мувозанати* ҳолатида экан. Агар организмга тушаётган азот ундан ажралаётган азотдан кўп бўлса *мусбат азот мувозанати* (азот ретенцияси) дан далолат беради. Бундай ҳолат мускул массаси ортаётганда (жисмоний чиникиш даврида), организм ўсаётганда, ҳомиладорлик даврида, оғир касалликдан тузалаётган даврда кузатилади. Организмдан чиқарилаётган азотнинг унга тушаётган азотдан устунлигини *манфий азот мувозанати* дейилади. Бундай ҳолат тўла қимматга эга бўлмаган оксил истеъмол қилинганда, яъни организмга алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарнинг бирортаси тушмаса, оксил очлиги ёки тўла очлик пайтида кузатилади.

Катта ёшдаги соғлом одам бир суткада тананинг 1кг массасига 0,75г оксил истеъмол қилиши зарур, 70кг массага эга бўлган одам 52,5г тўла қимматли оксил истеъмол қилиши зарур. Азот мувозанатини ишонарли ҳолатда ушлаб туриш учун бир суткада 85-90г оксил истеъмол қилган маъкул. Болалар, ҳомиладор ва эмизакли аёлларда бу кўрсаткич яна ҳам юқори, шулардан оксиллар асосан пластик вазифасини ўтайди деган ҳулоса қилиш мумкин.

Липидлар алмашинуви. Липидлар глицерин ва ёғ кислоталаридан иборат. Ёғ кислоталарининг тўйинган ва тўйинмаган турлари мавжуд. Липидлар организмда энергетик ва пластик вазифаларни бажарадилар. Катта ёшдаги одамлар организмдаги энергетик сарфни 50%ни ёғлар оксидланиши ҳисобига амалга ошади. Ёғлар озиқланиш учун ҳам сарфланади, унинг организмдаги захираси тана вазнини 10-20%ни ташкил қилади. Унинг деярли ярми тери ости ёғ китчаткаларида, катта миқдорда қорин ёғи сифати, буйрак олди ёғи ва мускуллар орасида сақланади. Очликда, организмга совуқ таъсир қилганда, жисмоний ёки психоэмоционал зўриқиш пайтида захирадаги ёғлар парчаланиши кучаяди. Тинч ҳолатда овқат истеъмол қилингандан сўнг ёғлар ресинтез бўлиб яна ёғ депосида йиғила бошлайди. Энергетик мақсадда асосан нейтрал ёғлар – триглицеридлар, пластик материал сифатида эса фосфолипидлар, холестерин ва ёғ кислоталари ишлатилади, улар ҳужайра липопротеид таркибига киради, стероид гормонлари, ўт кислоталари ва простогландинлар ўтмишдошлари ҳисобланади.

Ичакдан сўрилган липид молекулалари эпителиоцитларда ташилувчи заррачаларни (хиломикронлар) ҳосил қиладилар ва ламфатик томирлар орқали қонга тушадилар. Капиллярлар эндотелийсидаги липопротеидлипазалар таъсирида хиломикроннинг таркибидаги нейтрал триглицеридлар глицерин ва ёғ кислоталарига парчаланадилар. Ёғ кислоталарининг бир қисми албумин билан бирикади, глицерин ва эркин ёғ кислоталар ёғ ҳужайраларига қўшилиб триглицеридларни ҳосил қиладилар. Хиломикроннинг қолдиқ қисмини гепатоцитлар ушлаб қолади, эндоцитозга учратади ва лизосомада парчаланиб кетади. Жигарда синтезланган липид молекулаларини ташиш учун липопротеидлар ҳосил бўлади. Бу липопротеидлар паст ва ўта паст зичликка эга бўлиб, жигардан бошқа тўқималарга триглицерид ва холестеринларни ташийдилар. Тўқима ҳужайралари липопротеидларни сезувчи рецепторлар ёрдамида қонда айланиб юрган паст зичликка эга бўлган липопротеидларни сезиб олади ва эндоцитоз йўли билан қамраб оладилар, лизосомаларда улар парчаланиб ҳужайра эҳтиёжига мувофиқ холестеринни ажратадилар. Агар қонда паст зичликка эга бўлган липопротеидлар кўпайиб кетса макрофаглар ва бошқа лейкоцитлар томонидан ушлаб олинади. Бу ҳужайралар метаболик кам фаол бўлган холестерин эфирларини ўзида йиғиб, қон томирлар деворида атеросклероз тошмалари таркибий қисмини ташкил қилади.

Юқори зичликдаги липопротеидлар ортиқча холестерин ва унинг эфирларини тўқималардан жигарга ташиб келади. Жигарда улардан ўт кислотаси синтезланади, сўнггра

организмдан чиқариб юборилади. Бундан ташқари, буйрак усти безида стероид гормонлари синтезида юқори зичликка эга бўлган липопротеидлар ишлатилади.

Сода ва мераккаб липид молекулалари организмда синтезланади, фақат линол, линолен ва арахидин, тўйинмаган ёғ кислоталари бундан мустасно, улар албатта овқат таркибида тушишлари зарур. Бу алмаштириб бўлмайдиган ёғ кислоталари фосфолипидлар молекуласи таркибига киради. Арахидин кислотасидан простогландин, простоциклин, тромбоксан ва лейкотриенлар ҳосил бўладилар. Алмаштириб бўлмайдиган ёғ кислоталарини организмда бўлмаслиги ёки кам миқдорда организмга тушиши, организм ўсишининг тўхташи, буйрак фаолияти бузилиши, тери касалликлари, пуштсизлик каби ҳолатларни келтириб чиқаради. Ёғларнинг биологик қиммати таркибида алмаштириб бўлмайдиган ёғ кислоталарининг борлиги ва уларни ўзлаштириш даражасига қараб аниқланади. Маска ёғи, тўнғиз ёғи – 93-98 % га, кунгабоқар ёғи – 96-90 % га, маргарин 94-98 % га ўзлаштирилади.

Карбонсувлар алмашинуви. Карбонсувлар асосан энергетик материал сифатида ишлатилади, шунингдек пластик вазифани ҳам ўтайдилар, глюкоза оксидланганда нуклеотидлар ва нуклеин кислоталари таркибига кирувчи оралиқ модда пентоза ҳосил бўлади. Глюкоза айрим аминокислоталарнинг синтезланиши, липидлар синтез ива оксидланиши учун зарурдир. Одам организми карбонсувларни асосан ўсимлик полисахариди – гликоген ҳолида истеъмол қиладилар. Ошқозон-ичак йўлида улар моносахаридларгача (глюкоза, фруктоза, лактоза, галактоза) парчаланадилар. Моносахаридлар, асосан глюкоза, қонга сўрилади ва дарвоза венаси орқали жигарга келади. Бу ерда фруктоза ва галактозага глюкозага айланадилар. Гепатоцитларда глюкозанинг концентрацияси қондаги глюкоза концентрациясига яқин бўлади. Жигарга ортиқча миқдорда тушганда глюкоза фосфорланиб гликогенга айланади ва жигарда депо сифатида сақланади. Ката ёшдаги одамларда гликоген миқдори 150-200 г га тенг бўлиши мумкин. Оз миқдорда истеъмол қилиниб қондаги глюкоза миқдори камайиб кетса гликоген парчаланиб глюкоза ҳосил қилади ва қонга чиқаради. Овқат истеъмол қилинганда дастлабки 12 соат ва ундан ҳам кўпроқ вақт давомида жигарда гликоген парчаланиши ҳисобига қондаги глюкоза концентрацияси доимийлиги ушлаб турилади. Гликоген захираси сарф бўлгандан сўнг гликонеогенез – лактат ёки аминокислотадан глюкоза синтезини амалга оширувчи ферментлар ҳосил бўлиши кучаяди. Одамлар бир суткада 400-500 г карбонсув истеъмол қилади, шундан 350-400 г крахмал, 50-100 г эса – моно ва дисахаридлардан иборат. Карбонсувларнинг ортиқчаси ёғ сифатида депога ўтади.

Сув ва минерал моддалар алмашинуви.. Катта ёшдаги одамлар организмдаги сув тана вазнининг 75 % ни ташкил қилади. Организмдаги сув мувозанати истеъмол қилинган ва организмдан чиқариб юборилган сувлар миқдори тенглиги билан таъминланади. Бир суткада сувга бўлган эҳтиёж 21-43 мл/кг (ўртача 2400 мл) га тенг бўлиб, ичилган (ўртача 1200 мл), овқат таркибида тушган (ўртача 900 мл) ва модда алмашинуви натижасида ҳосил бўлган (эндоген сув 300 мл) сувлар ҳисобига қопланади. Худди шунча миқдордаги шунча сув – сийдик (1400 мл), кал (100 мл) таркибида ва тана юзасидан ҳамда нафас йўлларида (900 мл) бўгланиш ҳисобига организмдан чиқариб юборилади.

Сувга бўлган эҳтиёж овқатланиш тарзига боғлиқ. Асосан карбонсув ва ёғ моддалари билан озучаланиб, NaCl ни кам истеъмол қилинса сувга бўлагн эҳтиёж ката бўлмайди. Оксилга бой моддалар билан овқатланганда ва тузни кўп истеъмол қилганда сувга бўлган эҳтиёж ортади, чунки сув осмотик фаол моддаларни (мочевина ва минерал ионлар) экскреция қилиш учун зарурдир. Организмга сувнинг кам тушиши ёки уни кўп миқдорда чиқариб юборилиши дегидратацияга олиб келади ва бу ҳолат қоннинг қуюқланиши натижасида гемодинамиканинг бузилишига сабаб бўлади. Организмда сувнинг тана вазнига нисбатан 20 % етишмаслиги ўлимга олиб келади. Организмга сувнинг ортиқча тушиши унинг организмдан ажралишини камайиши сув интоксикациясини келтириб чиқаради. Сув интоксикациясида осмолярликни камайишини

нерв охирлари ва марказлари сезади ва хатто томир тортишиши ҳолати келиб чиқиши мумкин.

Организмда сув ва минерал ионлари алмашинуви бир-бирига боғлиқ бўлиб, хужайра ичи ва ташида осмотик босимни нисбий доимийлигини сақлаш учун зарур. Хужайра ичида ва ташқарисида Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ва бошқа ионларнинг ионларнинг концентрацияси маълум даражада бўлгандагина физиологик жараёнлар (қўзғалиш, қўзғалишнинг синаптик узатилиши, мускуллар қисқариши) амалга оширилиши мумкин. Бу ионлар барчалари овқат таркибида организмга тушиши зарур.

Озиқланиш. Овқатли модда одам ва ҳайвон организмда тирик тўқимани тиклаб турувчи пластик материал ва ягона энергия манбаи бўлиб ҳизмат қилади. Шунинг учун ҳам тўғри овқатланиш одам соғлигини таъминловчи жуда муҳим омил ҳисобланади. *Озиқланиш* – бу овқатли моддани организмга тушиши, ҳазм бўлиши, сўрилиши ва озиқ моддаларни (нутриентлар) организмда ўзлаштирилишидир. Ҳаётий жараёнларни таъминлаш учун озиқланиш организмнинг пластик ва энергетик эҳтиёжини таъминлаши зарур. Биосинтез, биологик таркибнинг янгиланиши учун зарур бўлган моддаларни организм овқат таркибида олади. Организмга тушган овқатли моддалар энергияси хужайра мембранаси таркибини, органеллаларни ҳосил қилиш ва механик, кимёвий, осмотик ва электрик иш бажариш учун сарфланади. Овқатли моддаларнинг биологик ва энергетик қиммати, таркибида оксиллар, ёғлар, карбонсувлар, витаминлар, минерал тузлар, органик кислоталар, сув, аромат ва хуш таъм моддалар борлиги билан аниқланади. Организмда ҳазм бўлиши ва ўзлаштирилиши овқатли моддаларнинг муҳим хоссаларидир.

Пластик моддаларга бўлган эҳтиёжнинг энергетик мувозанат ҳолати организмда емирилаётган оксил, липид ва карбонсувларнинг ўрнини қоплаш учун зарур бўлган минимал миқдордаги моддани истеъмол қилиш орқали қондирилади. Бу эҳтиёж одамнинг ёшига, соғлигига, меҳнат турига ва жадаллигига қараб ҳар хил бўлади.

Озиқланишнинг назарий асослари. Ҳар бир одам организмдаги модда алмашинувининг ўзига хослигига қараб маълум бир овқатли моддаларни истеъмол қилиши зарур бўлади.

Мувозанатлашган озиқланиш (А.А.Покровский) назариясига биноан овқат таркибидаги моддалар миқдори ва нисбати организмнинг физиологик эҳтиёжига мос келиши зарур. Истеъмол қилинган овқат, ўзлаштирилиш даражаси ҳисобга олинган ҳолда, асосий алмашинув, овқатли модданинг специфик- динамик таъсири ва иш бажаришга ишлатилган умумий энергетик сарфни қоплаши зарур. Кунлик истеъмол қилинган овқатнинг калорияси энергетик сарфдан мунтазам равишда ортиқ бўлса организмда ёғ депоси ортади. Таомлар таркибида оксил, ёғ ва карбонсувлар мувозанатда бўлишлари керак. Организмдаги ҳам энергетик ҳам пластик эҳтиёжни қондириш учун уларнинг энергетик қиммати қуйидаги нисбатда – 15:30:55 % бўлишлари зарур. Шунингдек таом таркибидаги алмаштириб бўладиган ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар, тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталари, карбонсувлар таркибидаги мономерлар миқдори ва балласт моддалар (целлюлоза, пектин ва б.) мувозанатда бўлишлари шарт.

Адекват озиқланиш (А.М.Уголев) назариясига асосан, овқатли моддалар ва ҳазм ферментлари таркиби мос келишлари керак. Бу назарияда ҳазм уч босқичдан иборат эканлиги ва озиқланиш манна шу босқичларга мос бўлиши кераклиги таъкидлаб ўтилган. Масалан, лактаза етишмовчилигида сут мос келмайдиган овқат ҳисобланади. Бу назарияга асосан, бирламчи нутриентлар ҳазм ва сўрилиш жараёнида шаклланса, иккиламчи озиқ моддалар ичакдаги микроорганизмлар фаолияти натижасида ҳосил бўлади. Микроорганизмлар тасирида ҳосил бўлган моддалар фақатгина энергетик ва пластик қимматга эга бўлмасдан, бошқа физиологик жараёнларга (иммун, химоя, хулқ атвор) ҳам таъсир қилиши аниқланган.

Овқат рацони тузиш тарзлари. Нормал ҳаёт фаолияти, яхши кайфият, юқори иш қобилияти, ҳар хил юқумли касалликларга қаршилик қилиш, ўсиш ва ривожланишларни

таъминлаш учун озикланиш организмнинг пластик ва энергетик, минерал тузлар, витаминлар ва сувга бўлган эҳтиёжини тўла қондириши керак. Овқат рационали тузиш (яъни, одам учун бир суткада зарур бўлган овқатли моддалар таркиби ва миқдори) қуйидаги тарзда амалга оширилади:

1. Рациондаги овқатлар энергияси организмнинг энергетик сарфини қоплаши зарур.
2. Овқатли моддаларнинг калорик қимматини аниқлаш учун 100 г овқат таркибидаги оқсил, ёғ ва карбонсувларнинг фоиз миқдори ва калориялилигини кўрсатувчи жадвалдан фойдаланилади.
3. Овқатли моддалар изодинамияси қонунидан фойдаланилади, яъни оқсил, ёғ ва карбонсувлар энергетик қиммати ҳисобга олинган ҳолда бир-бирининг ўрнини босиши мумкин. Масалан, 1 г ёғ (9,3 ккал) 2,3 г оқсил ёки карбонсув ўрнини босиши мумкин. Лекин бу бир-бирининг ўрнини босиш фақат қисқа муддат давомида бўлиши мумкин, чунки овқатли моддалар энергетик вазифадан ташқари пластик вазифани ҳам бажарадилар.
4. Овқат рационалида ҳар бир гуруҳ ишчилари эҳтиёжини қондирадиган оптимал миқдорда оқсил, ёғ ва карбонсувлар бўлиши керак, масалан 1 гуруҳ ишчилари учун суткалик рационда 80-120 г оқсил, 80-100 г ёғ ва 400-600 г карбонсувлар бўлмоғи зарур.
5. Рацион таркибидаги оқсил, ёғ ва карбонсувлар нисбати 1:1,2:4 бўлиши керак.
6. Рациондаги овқат организмнинг витаминга, минерал туз ва сувга бўлган эҳтиёжини тўла қондириши ҳамда алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарни ўзида сақлаши зарур.
7. Оқсил ва ёғларнинг суткалик миқдорини 1/3 қисми ҳайвон маҳсулоти сифатида бўлиши керак.
8. Рациондаги овқат калорияси овқатланиш миқдорига тўғри тақсимланиши керак. Биринчи нонушта суткалик энергиянинг 25-30 %, иккинчи нонушта 10-15 %, тушлик 40-45 %, кечки овқатланиш эса 15-20 % қисмини ташкил қилиши керак.

Ҳазм қилиш физиологияси

Тирик организм яшаши учун энергетик ва пластик моддаларни истеъмол қилиши зарурдир.

Юқори даражада ривожланган ҳайвонлар организми, ўсимликлардан ўзида аорганик моддалардан органик моддаларни синтезлай олмаслиги билан фарқланади. Шунинг учун ҳам бундай моддалар ҳайвонлар организмга ташқаридан тушиши зарур. Бундан ташқари, одамлар ва юқори ривожланган ҳайвонлар организмда оқсил, ёғ ва карбонсувлар маълум бир физик ва кимёвий ишловдан сўнггина ассимиляция қилинади. Мана шундай ишловдан ўтказиш ҳазм тизимининг вазифасига киради.

Ҳазмнинг моҳияти. Ҳазм-истеъмол қилинган овқат ҳазм йўлларида физик ва кимёвий ўзгартириладиган мураккаб физиологик ва биохимик жараёнлардир. Бунинг натижасида озикли моддалар ўзларининг пластик ва энергетик қимматини сақлаб қоладилар ва турга хослик хусусиятларини йўқотадилар.

Озик моддаларнинг майдаланиши, бўкиши, эриши *физик ўзгаришлар* бўлиб, уларнинг ҳазм ширалари таъсирида емирилиши-*кимёвий ўзгариш*дир. Ҳазм шираси таркибидаги гидролитик ферментлар бу жараёнда катта аҳамиятга эга.

Озикли модданинг физик ва кимёвий ўзгартирилиши ҳазм йўлида босқичма-босқич амалга оширилади. Ҳазм йўлида озикли моддаларнинг ҳаракати, унинг айрим қисмида маълум вақтгача ушлаб турилиши, ҳазм шираси билан аралашishi силлиқ мускуллар фаолияти билан боглиқ. Озикли моддаларнинг деполимерларниши натижасида асосан мономерлар ҳосил бўладилар, улар ичакда қон ва лимфага сўриладилар, тўқима ва хужайраларга етиб борадилар ва у ердаги метаболизмда ишлатиладилар. Сув, минерал тузлар ва айрим органик моддалар (витаминлар) ўзгармаган ҳолда қонга сўрилади.

Ҳазм турлари. Гидролитик ферментларнинг келиб чиқиши моҳиятига қараб ҳазм хусусий, симбионт ва аутолитик каби уч турга бўлинади.

*Хусусий ҳазм-*муайян макроорганизмда, унинг ҳазм безларида, эпителиал хужайраларида синтезланган сўлак, меда ва меда ости, ингичка ичак эпителийси ферментлари томонидан амалга оширилади.

*Симбионт ҳазм-*озикли моддалар гидролизи, макроорганизм ҳазм йўлидаги бактерия ва содда ҳайвонлар ферментлари томонидан амалга оширади. Одамларда бу турдаги ҳазмнинг аҳамияти кам. Овқатдаги клетчатка одамларда симбионтлар ферменти таъсирида йўғон ичакда гидролизга учрайди.

*Аутолитик ҳазм-*организмга овқат таркибида тушувчи экзоген гидролазалар ҳисобига амалга оширилади. Чақалоқларда хусусий ҳазм тўла ривожланган эмас, шунинг учун ҳам уларда аутолитик ҳазмнинг аҳамияти каттадир. Она сути таркибида овқатли моддалар билан биргаликда ферментлар ҳам тушади ва улар гидролитик жараёнида иштирок этадилар.

Озикли моддаларнинг гидролиз жараёни қаерда бажарилаётганлигига қараб ҳазм бир неча турга, *хужайра ичи - ва ташқидаги* ҳазмларга бўлинади.

Хужайра ичидаги ҳазм фагоцитоз ва пиноцитоз (эндоцитоз) йўли билан хужайра ичига олиб кирилган моддаларнинг лизосомал ферментлар таъсирида гидролизга учраши.

Хужайрадан ташқаридаги ҳазм дистант ва контакт, девор олди ёки мембранадаги ҳазмга бўлинади. *Дистант ҳазм* ферментлар ҳосил бўлган жойдан маълум бир узоқликда, ҳазм йўли бўшлиғида сўлак, меъда ва меъда ости безлари ферментлари таъсирида амалга оширилади. Бундай ҳазм *бўшлиқдаги ҳазм* деб ҳам аталади.

Девор олди, контакт ёки мембранадаги ҳазм ингичка ичакнинг микроворсинкалари ва мукополисахарид ипчалари гликокаликслар билан ҳосил қилинган жуда катта юзада амалга оширилади, микроворсинкада «сафланиб» турган ферментлар таъсирида моддалар гидролизга учрайди.

Ичакнинг шиллиқ каватидан ажралаётган шилимшиқ модда ва микроворсинка, гликокаликслардан ҳосил бўлган чизикли ҳошия соҳаси ферментларга бой. Бу соҳада ичакнинг хусусий ва ичак бўшлиғидан ўтган меъда ости бези ва кўчиб тушган энтероцитлар таркибидаги ферментлар бор.

Демак девор олди ҳазмида ичакнинг шиллиқ соҳасида, гликокаликс ва микроворсинкалар соҳасидаги ичакнинг хусусий ва меъда ости бези ферментлари иштирокида амалга оширилади.

Ҳозирги даврда ҳазм уч босқичли жараён сифатида қаралмоқда: бўшлиқдаги ҳазм, девор олди ҳазми, сўрилиш ҳазми. Бўшлиқда ҳазм натижасида полимерлар олигомерларгача парчаланади, девор олди ҳазмида эса олигомерлар мономерлагача ферментатив деполимеризацияси амалга оширилади ва мономерлар қон ва лимфага сўриладилар.

Ҳазм тизимининг функциялари. *Ошқозон-ичак йўли* қизилўнгач, меъда, ингичка ва йўғон ичаклардан иборат бўлиб найсимон тузилишга эга, ҳазм тизимининг бир қисмини ташкил қилади. Бу соҳада озикли моддалар механик ва кимёвий ишловдан ўтади ва сўрилади.

Ҳазм тизимининг шира ажратиш фаолияти. *Шира ажратиш* хужайра ичи жараёни бўлиб, хужайра ичига тушган моддалардан шира ҳосил бўлади ва у без хужайралардан ажралиб чиқади. Шира без хужайраларнинг чиқарув йўллари орқали ҳазм бўшлиғига ажралади.

Ҳазм безлари шираси таркибидаги гидролитик ферментлар таъсирида овқатли моддалар гидролизга учрайди, электролитлар гидролитик жараён учун оптимал рН ни яратиб беради, шилимшиқ моддалар, бактериоцид моддалар, иммуноглобулинлар ҳимоя вазифасини ўтайди.

Ҳазм безларидан шира ажралиши нерв, гуморал ва паракрин механизмлари ёрдамида бошқарилиб турилади. Эферент нерв, уларнинг медиаторлари, гормонлар ва

физиологик фаол моддалар, гландулоцитлар рецепторларига ва ҳужайра ичи жараёнига кўрсатган таъсирига қараб шира ажралишини қўзғатиши ёки тормозлаши мумкин. Безларни шира ажратиш фаолияти уларнинг қон билан теъминланиш даражасига боғлиқ. Шира миқдори бир вақтда фаол ҳолдаги без ҳужайралари миқдorigа боғлиқ. Безлар ҳар хил таркибда шира ажратувчи гландулоцитлардан ташкил топган ва ўзига хос бошқарув тизимига эга. Бездан ажралаётган шира миқдори ва таркиби истеъмоқ қилинаётган овқат таркибига мослашган ҳолда бўлади.

Парасимпатик холинэргик нейронлари ҳазм безлари шира ажратишини тезлаштиради.

Симпатик нейронлар эса ҳужайра мембранасидаги α - ва β -адренарецепторлар турига боғлиқ ҳолда шира ажралишини тормозлайди ва трофик таъсир кўрсатади. Безлардан шира ажралишига шунингдек гастроинтестинал бошқарувчи пептидлар ҳам таъсир кўрсатади.

Ҳазм тизимининг мотор фаолияти. Ҳазм жараёнининг ҳамма босқичларида мотор ёки ҳаракат фаолияти амалга оширилади. Ҳазм йўлида ихтиёрий ва ихтиёрсиз, макро- ва микромотор фаолиятлар намоён бўлади. Мотор фаолияти ҳазм йўлининг ҳар хил соҳасида овқатли моддани қабул қилиш, чайнаш, ютиш, меъдада озиқнинг ушлаб турилиши, меъдадан ичакка озиқли моддаларнинг ўтказилиши, ўт пуфагининг қисқариши ва бўшашиши, химуснинг ичак бўйлаб ҳаракати, ингичка ичакдан йўғон ичакка химуснинг ўтиши, сфинктерларнинг қисқариши ва бўшашиши, йўғон ичак ҳаракати, калнинг шаклланиши, дефекация-барчаси ҳазм тизимининг мотор фаолияти натижасидир.

Ҳазм безларининг чиқарув йўли таранглилиги ва перисталтик ҳаракати ҳазм шираларининг чиқарилишини таъминлайди.

Ҳазм йўллари мотор фаолиятини бошқарилишида миоген механизмлари, периферик (интра-ва экстрамурал) ва марказий нерв тизимларининг аҳамияти каттадир.

Парасимпатик таъсир натижасида ҳазм йўлининг мотор фаолияти кучаяди, лекин адашган нерв таркибида моторикани кучайтирувчи ва тормозловчи толалар мавжуд. Симпатик таъсир асосан мотор фаолиятини сусайтиради. Нерв, гормонал ва парогормонал таъсирлар бир аъзо ва бир неча аъзолар ўртасида тизимлараро таъсир кўрсатадилар. Масалан, ўт ажралиши ўт пуфагининг қисқариши ва Одди сфинктерининг бўшаши, меъдадан овқатни ўн икки бармоқли ичакка эвакуация қилиниши, меъданинг антрал қисмининг қисқариши ва пилорик соҳани бўшаши натижасида амалга оширилади.

Сўрилиш. Сўрилиш-озикли моддалар таркибий қисмини ҳазм йўлидан ички муҳитга, қон ва лимфага ташилишидир. Сўрилган модда организмга етказиб берилади ва тўқима модда алмашинувида ишлатилади. Оғиз бўшлиғидан карбонсувлар сўлак α -амилазаси таъсирида декстрин, малтоолигосахарид ва малтозагача парчаланади. Оғиз бўшлиғида қисқа вақт давомида бўлганлиги туфайли озиқли модда деярли сўрилмайди. Лекин айрим доривор моддалар оғиз бўшлиғида тезда сўрилади ва бундан тиббиётда фойдаланилади.

Меъдада оз миқдорда аминокислоталар, глюкоза бироз кўпроқ сув ва унда эриган минерал моддалар, кўп миқдорда алкоголь сўрилади.

Озиқли моддаларнинг асосий қисми, сув, электролитларнинг сўрилиши ингичка ичакда амалга оширилади. Сўрилиш, у амалга оширилаётган юза катталигига боғлиқ. Ингичка ичакда сўрилиш юзаси катта. Одамларда ингичка ичак юзаси шиллиқ қаватидаги бурмалар, ворсинка ва микроворсинкалар ҳисобига 300-500 маротаба катталашган. Ингичка ичак шиллиқ қаватининг

1 мм² юзасига 30-40 ворсинкалар тўғри келади, ҳар бир энтероцит 1700-4000 микроворсинкаларга эга. Ичак эпителийсининг 1 мм² юзасига 50-100 млн микроворсинкалар тўғри келади. Микроворсинкалар гликокаликс қавати билан қопланган.

Ҳар хил моддаларнинг сўрилиши турли механизмлар ёрдамида амалга оширилади.

Макромолекулаларни сўрилиши фагоцитоз ва пиноцитозлар орқали амалга оширилади. Бу механизмлар *эндоцитозга* хос. Эндоцитоз билан ҳужайра ичи ҳазми

боғлиқ ҳолда бўлади, лекин айрим моддалар эндоцитоз орқали хужайрага кириб, ундан *экзоцитоз* орқали хужайра оралиқ бўшлиққа чиқади. Бундай ташилиш *транскитоз* деб аталади. Бу механизм орқали иммуноглобулинлар, витаминлар, ферментлар ва бошқа моддалар ичакдан қонга ўтади. Чақалоқларда транскитоз механизми орқали она сути оқсили ташилади.

Айрим моддалар ташилиши хужайра оралиқ бўшлиғи орқали амалга оширилиши мумкин. Бундай ташилиш *персобиция* дейилади. Бу механизм ёрдамида қисман сув, электролитлар, ҳамда оқсиллар (антитела, аллергенлар, ферментлар) ва бактериялар ўтадилар.

Микромолекулалар сўрилишида уч хил ташилиш механизмлари иштирок этади: *пассив ташиш*, *осонлашган диффузия* ва *фаол ташиш*. Пассив ташиш диффузия, осмос ва фильтрациялардан иборат. *Осонлашган диффузия* махсус ташувчилар ёрдамида энергия сарфисиз амалга оширилади. *Фаол ташиш* моддалар электрокимёвий ва концентрацион градиентига қарши, энергия сарфи билан ва махсус ташиш тизими (хужайра пардаси каналлари, ташувчилар) иштирокида амалга оширилади.

Сўрилиш тезлиги ичакдаги моддалар ҳоссаларига боғлиқ. Нейтрал изотоник муҳитда, ичакдаги босим ортганда сўрилиш тезлашади. Шунингдек, ворсинка ва микроворсинкаларнинг ҳаракати сўрилишни тезлаштиради.

Йўгон ичакда кўп миқдорда сув ва оз миқдорда глюкоза, аминокислоталар ва бошқа моддалар сўрилади.

Инкретор ёки ички секреция фаолияти – дейилганда ҳазм тизимида ошқозон–ичак йўллари фаолиятини бошқаришда иштирок этувчи бир қатор гормонларни ишлаб чиқарилиши тушунилади. Буларга гастрин, секретин, холицистокинин-панкреозимин, мотилин ва бошқалар киради.

Экскретор фаолияти-метаболизм натижасида ҳосил бўлган моддалар (мочевина, аммиак, ўт пигментлари) сув, организмга ташқаридан тушган оғир метал тузлари, доривор моддаларни ҳазм безлари томонидан ошқозон-ичак йўлига ва у ердан ташқарига чиқариб юборилишидир.

Ошқозон-ичак йўллари ҳазмдан ташқари - сув-туз алмашинувида, маҳаллий иммунитетда, гемопоэз, фибринолиз ва бошқа фаолиятларда иштирок этади.

Ҳазм тизимининг ўрганиш усуллари. Экспериментал усуллар.

Ўткир тажрибалар. Ўткир тажриба наркоз остидаги ҳайвонларда ўтказилади. Ўткир тажриба бутун организмда ёки ажратиб олинган тўқима, аъзо ёки хужайраларда ўтказилиши мумкин.

Сурункали тажриба усуллари. Бу усулда ҳайвон жарроҳлик йўли билан тайёрланади, айрим соҳага найчалар ўтказиш, ҳазм безларнинг йўллари ташқарига чиқариб қўйиш ва х.к. Ҳайвонлар соғайгандан сўнг уларда тажриба ўтказилади.

В.А.Басов (1842) итлар меъдасига фистула қўйган. И.П.Павлов лабораториясида В.Басов фистулasi қўйилган итларда эзофаготамия усули қўлланилган ва уларда «ёлғон овқатлантириш» тажрибалари ўтказилган ва тоза шира йиғиб олинган. Меъдасидан меъдача ажратиб олинган итларда ҳам тоза шира ажратиб олинган. И.Павлов усули бўйича меъдача ажратиб олиш Гайденгайн усулидан иннервацияси сақланганлиги билан фарқланади. Жарроҳлик йўли билан ичакнинг бир қисмини ажратиб олиш ва унинг бир учи

(Тири усули) ёки ҳар иккала учи (Тири-Велле усули) ташқарига чиқарилиб терига тикиб қўйилади.

Сўлак ва меъда ости безлари чиқарув йўллари, ўт йўллари ташқарига чиқариб терига тикиб қўйиш ҳолатлари кенг қўлланилади.

Одамларда ҳазм фаолиятини ўрганиш. Секретор жараёнини ўрганиш. Сўлак ажралишини бир неча усулда ўрганиш мумкин.

Оғиз чайқаб юборилгандан сўнг тупукни йиғиб олиш. Бунда ҳар хил безлардан ажралган аралаш сўлак, овқат қолдиғи йиғилади ва бунда сўлакнинг ҳажмини туғри

аниклаб бўлмайди. Шунинг учун ҳам иккинчи усул Лешли-Красногорский капсуласи ёрдамида тоза сўлак йиғиб олинади.

Одамларда *меъда, меъда ости беzi, ингичка ичаклар шира ажратиши* ва *ўт ажралиши* фаолиятини зондли ва зондсиз усулларда ўрганиш мумкин.

Зондли усулда шира миқдорини, унинг таркибидаги электролитлар, ферментлар миқдорини ва рН катталигини аниқлаш мумкин. Секреция стимуляторлари ҳазм йўлига ёки парентерал юборилади. Уларнинг таъсир механизмини билган ҳолда шира ажралиш ўзгариши сабабини аниқлаш мумкин.

Зондсиз усулда истеъмол қилинган моддаларга таъсир қилиш натижасида ҳосил бўлган моддаларни қон ва сийдикдаги миқдорини аниқлаш. Масалан, меъдада кислота меъда ажралаётганида индикатор қонда ва сийдикда тезда пайдо бўлади, акс ҳолда индикатор қон ва сийдикда умуман бўлмаслиги ёки секин пайдо бўлиши мумкин.

Зондсиз усулда шунингдек ҳазм безларининг функционал ҳолатини қон ва сийдикдаги гидролитик ферментлар миқдорини аниқлаш орқали ҳам ўрганиш мумкин.

Қондаги гидролизга учрамаган озиқли моддалар миқдорига қараб ҳам ҳазм безларининг шира ажратиш ҳолати ҳақида хулоса қилиш мумкин.

Редителеметрик усулда ҳазм йўлидаги ҳар хил ахборотларни (м: рН) ўрганиш мумкин.

Мотор фаолиятни ўрганиш. Чайнашни (мастикациография - чайнаш жараёнини ёзиб олиш), ютишни (рентгенографик ва баллонографик усулларда) ўрганиш мумкин. Меъда ва ичакнинг мотор фаолиятини зондли ва зондсиз усулларда ўрганиш мумкин.

Зондли усулда резинали баллонча ва ёзиб олувчи мослама ёрдамида ўрганилади. Зондсиз усулда радиотелеметрик босимни сезувчи радиопилюла ёрдамида ўрганилади. Меъданинг мотор фаолиятини электрогастрографик усулда ҳам ўрганиш мумкин. Бунда меъданинг қисқараётган силлиқ мускулидаги секин потенциаллари кориннинг олдинги деворидан ёзиб олинади. Бу усулдан ингичка ва йўғон ичаклар мотор фаолиятини ўрганишда ҳам фойдаланиш мумкин.

Қизилўнғач, меъда, ичак, ўт пуфаги ва ўт йўллари ҳаракати рентгенконтраст моддадан фойдаланиб рентгенографик ўрганиш амалиётида кенг қўлланилади.

Ҳазм аъзолари мотор фаолиятини озиқли моддани меъдадан ичакка эвакуация қилиш тезлигини ва ичакдаги ҳаракат тезлигини ўрганиш орқали ҳам аниқлаш мумкин.

Ҳазм жараёни бошқарилишининг умумий тарзи. Ҳазм тизими жараёнлари (шира ажралиши, моторикаси ва сўрилиши) мураккаб нерв ва гуморал механизмлар ёрдамида бошқарилиб турилади. Ҳазм тизими бошқарилиши марказий рефлексор, гуморал ва маҳаллий механизмлардан иборат. Ҳазм тизимининг юқори қисми асосан марказий рефлексор механизмлари ёрдамида бошқарилади. Оғиз бўшлиғидан узоқлашган сари бу механизмнинг таъсири камайиб гуморал механизмлар салмоғи ортиб боради. Меъда, меъда ости беzi, ўт ҳосил бўлиш ва чиқарилиш фаолиятларига гуморал бошқарилиш механизмларининг таъсири кучли бўлади. Ингичка ва йўғон ичаклар фаолиятини бошқарилишида маҳаллий (механик ва кимёвий таъсирлар) механизмларнинг аҳамияти каттадир.

Озиқли модда турган соҳасига ва ундан қуйи қисмига ҳазмнинг секретор ва мотор фаолиятини кучайтиради. Орал соҳага (юқорига йўналишда) эса у тормозловчи таъсир қилади.

Ҳазм йўли деворида жойлашган механо-, хемо-, осмо-, терморесепторлардан миянинг интра-ва экстрамурал ганглияларига, орқа ва бош мияларга афферент импульслар юборилади. Бу соҳа нейтронларидан эфферент вегетатив толалар орқали импуслар ҳазм тизимининг эффектор хужайралари: glanduloцитлар, миоцитлар ва энтероцитларга боради. Ҳазм жараёни вегетатив нерв тизимининг симпатик, парасимпатик ва метасимпатик қисмлари орқали бошқарилиб турилади. Метасимпатик қисми нерв тўпламларидан иборат бўлиб, ҳазм тизимини бошқаришда ауэрбах ва мейснер тўпламлари катта аҳамиятга эга.

Симпатик тизимининг преганглионар нерв толалари охиридан- ацетилхолин, энкефалин, нейротензин; постсинаптик толаларидан- норадреналин, ацетилхолин, ВИП; парасимпатик преганглионер нейронлардан-ацетилхолин ва энкефалин; постганглионар нерв толасидан-ацетилхолин, энкефалин, ВИП лар ажралади. Меъда ва ичак соҳасида, шунингдек гастрин, соматостатин, Р-субстанция, холецистокининлар ҳам медиатор вазифасини ўтайдилар. Ошқозон-ичак тизими фаолиятини холинэргик нейронлар кучайтиради, адренергик толалар-тормозлайди.

Ҳазм фаолиятини гуморал бошқаришда *гастроинтестинал гормон* ларнинг аҳамияти катта. Бу моддалар меъда, ўн икки бармоқли ичак, меъда ости бези шиллик қаватлари эндокрин хужайраларидан ишлаб чиқарилади. Бу хужайралар аминларни қамраб олиб уларни карбоксиллаш хоссасига қараб *АПУД-тизими* деб аталади. Бу моддаларнинг айримлари нейронларда ҳосил бўлади ва нейротрансмиттер вазифасини ўтайдилар. Гастроинтестинал гормонлар шира ажратиш, мотор, сўрилиш, трофик жараёнларни, бошқарувчи пептидларни ажралишини бошқаради ва умумий таъсир кўрсатади: модда алмашинуви, юрак-қон томир тизими, эндокрин тизими фаолиятларига таъсир қилади.

Оғиз бўшлиғидаги ҳазм. Ҳазм оғиз бўшлиғидан бошланади, бу ерда озиқли моддалар механик ва кимёвий ишловдан ўтади. Механик ишлов-озик моддаларнинг майдаланиши, уларнинг сўлак билан намланиши ва овқат луқмасининг ҳосил қилишидан иборат. Кимёвий ишлов-сўлак таркибидаги ферментлар таъсирида озиқ моддаларнинг гидролизга учрашидир. Оғиз бўшлиғига уч жуфт катта сўлак безларининг: қулоқ олди, жағ ости, тил ости ва тилнинг юзасида, танглай ва лунж шиллик қаватида жойлашган кўп майда сўлак безларининг чиқарув йўллари очилган. Қулоқ олди ва тилнинг ён юзасида жойлашган безлар шираси-сероз (оксил)-яъни сув, оксил ва тузлардан иборат. Тилнинг ўзагида, қаттиқ ва юмшоқ танглайда жойлашган сўлак шилимшиқ бўлиб жуда кўп муцин сақлайди. Жағ ости ва тил ости безлар аралаш ҳарактерга эга.

Сўлакнинг таркиби ва хоссалари. Оғиз бўшлиғидаги сўлак аралаш ҳарактерга эга. Унинг рН 6,8-7,4 га тенг. Одамларда бир суткада 0,5-2л сўлак ажралади. Сўлак 99% сув ва 1% қуруқ моддалардан иборат. Қуруқ қисми органик ва аорганик моддалардан иборат. Аорганик моддалар-хлорид бикарбонатлар, сульфатлар, фосфатлар анионлардан ва натрий, калий, кальций, магний катионларидан, ҳамда темир, мис, никел ва бошқа микроэлементлардан ташкил топган. Сўлак таркибидаги органик моддалар асосан оксиллардан иборат. Оксил шилимшиқ модда *муцин* озиқ моддаларни бириктириб луқма ҳосил қилишда иштирок этади. Сўлак таркибидаги асосий ферментлар кучсиз ишқорий муҳитда фаолият кўрсатувчи *амилаза* ва *малтазалардир*. Амилаза полисахаридларни (крахмал, гликоген) дисахарид малтозага парчалайди. Малтаза малтозани глюкозага парчалайди.

Сўлакнинг таркибида оз миқдорда учрайдиган бошқа ферментлар ҳам бор: гидролазалар, оксиредуктазалар, трансферезалар, протеазалар, кислотали ва ишқорий фосфатазалар. Сўлак таркибида бактериоцид таъсирга эга бўлган оксил табиатли модда *лизоцим (мурамидаза)* мавжуд.

Озиқ моддалар оғиз бўшлиғида оз, ўртача 15 секунд вақт давомида турадилар, шунинг учун ҳам бу ерда крахмал тўла парчаланиб улгурмайди. Лекин оғиз бўшлиғидаги ҳазм ишга туширувчи таъсир қилиши орқали озиқ моддаларни ошқозон-ичак йўлининг кейинги қисмларида парчаланишида катта аҳамият касб этади.

Сўлакнинг вазифалари. Сўлак бир неча вазифаларни бажаради.

Ҳазмга оид вазифалари-озик моддаларни намлайди, шилимшиқ (муцин) моддалар қисмларини бириктириб овқат луқмасини ҳосил қилади, ютилишини осонлаштиради, таркибидаги ферментлар таъсирида озиқ моддалар гидролизи бошланади.

Экскретор вазифаси-модда алмашинувида ҳосил бўлган баъзи метаболитлар сўлак таркибида чиқарилади, буларга сийдик кислотаси, мочевинолар киради. Шунингдек,

айрим доривор моддалар (хинин, стрихнин) ва организмга ташқаридан тушган моддаларнинг айримлари (симоб тузлари, алкоголь) сўлак таркибида ажралади.

Химоя вазифаси-сўлак таркибида лизоцим сақланганлиги туфайли бактериоцид хоссасига эга. Муцин кислота ва ишқорларни нейтраллаш хоссасига эга. Сўлак таркибида кўп микдорда иммуноглобулинлар бўлиб, улар патоген микроорганизмлардан химоя қилади. Сўлак таркибида қон ивиши тизимида оид моддалар аниқланган, буларга маҳаллий гемостазни таъминловчи қон ивиш факторлари: қон ивишига қарши факторлар ва фибринолитик ва фибрин стабилловчи фаолликка эга моддаларнинг борлиги.

Трофик вазифаси- сўлак таркибидаги калий, фосфор, рухлар тиш эмалини шаклланиши учун сарфланади.

Сўлак ажралишининг бошқарилиши. Озиқ моддалар оғиз бўшлиғи шиллик қаватидаги механо-, термо- ва хеморецепторларга таъсир қилади. Бу рецепторлардан кўзғалиш тил (уч шохли нерв толаси) ва тил халқум нервлари, ногора толаси (юз нерви толаси) ва ҳикилдоқнинг юқоридаги нервлари (адашган нерв толаси) орқали узунчоқ миядаги сўлак ажратиш марказига боради. У ердан эфферент толалар орқали кўзғалиш сўлак безларига боради ва сўлак ажралиши бошланади. Эфферент йўл симпатик ва парасимпатик толалардан иборат. Сўлак безлари парасимпатик иннерацияси-тил-халқум нерви ва ногора толалари, симпатик иннервацияси юқори бўйин симпатик тугунлар толалари орқали амалга оширилади. Парасимпатик толалари охиридан ажралувчи медиатор ацетилхолин таъсирида сўлак безлари тузларга бой ва органик моддаларни оз сақловчи кўп микдорда суюқ сўлак ажратади. Симпатик толалар медиатори норадреналин таъсирида сўлак безлари оз микдорда куюқ, ёпишқоқ, оз микдорда минерал тузлар сақловчи ва органик моддаларга бой сўлак ажратади. Адреналин ҳам худди шундай таъсир қилади. Р-субстаницияси сўлак ажралишини кучайтиради. СО₂ сўлак ҳосил бўлишини кучайтиради. Оғрик, салбий хис туйғулар, ақлий зўриқиш сўлак ажралишини тормозлайди.

Сўлак ажралиши шунингдек шартли рефлекслар ёрдамида ҳам бошқарилиб туради. Овқатнинг ташқи кўриниши, ҳиди, таом тайёрлашда ҳосил бўладиган товушларга шартли рефлекс ҳосил бўлиш мумкин.

Чайнаш. Озиқ моддалар оғиз бўшлиғига қаттиқ бўлакчалар ёки хар хил даражадаги суюқлик ҳолатида тушиши мумкин. Озиқ модда ҳолатига қараб оғиз бўшлиғида механик ва кимёвий ишловдан ўтказилади ёки дарҳол ютиб юборилади. Юқориги ва пастки қатор тишлар ёрдамида озиқ моддани механик парчаланиши *чайнаш* деб аталади. Чайнаш чайнов, шиллик ва тил мускуллари қисқариши орқали амалга оширилади.

Оғиз бўшлиғидаги рецепторлардан импульслар уч шохли нерв орқали узунчоқ мияга, у ердан кўрув думбоғига ва бош мия пўстлоғига боради. Чайнашни бошқаришда узунчоқ миянинг ҳаракатлантирувчи ядролари, кизил ядро, қора модда, пўстлоқ ости ва пўстлоқ тузулмалари иштирок этадилар. Чайнашни бошқаришда иштирок этадиган нейронлар тўплами *чайнаш маркази* деб аталади. У ердан уч шохли нерв орқали чайнаш мускулларига импульслар боради ва улар ёрдамида жағ юқорига, –пастга, олдинга, - орқага ва ён томонларга ҳаракатланади. Тил, лунж ва лаб мускуллари ёрдамида овқат луқмаси ҳаракатлантирилади ва чайнаш юзасида ушлаб турилади. Чайнашни бошқаришда чайнов мускуллари ва тишлар рецепторларидан борган импульслар ҳам катта аҳамият касб этади.

Чайнаш қуйидаги даврлардан иборат: тинч даври, овқат луқмасини оғизга киритиш, тусмоллаш (чамалаш), асосий давр, овқат луқмасини ютишга тайёрлаш даври.

Ютиш. Озиқ моддани оғиз бўшлиғидан меъдага ўтказилиши *ютиш жараёни* орқали амалга оширилади. Ютиш рефлексор ҳаракат бўлиб оғиз, халқум ва кизилўнғач даврларидан иборат.

Оғиз даври (ихтиёрий)-овқат луқмаси тил билан қаттиқ танглайга босилади ва тилнинг ўрта қисмидаги мускуллар ҳаракати натижасида секин аста луқма тил ўзагига

силжитилади. Бу ерда овқат луқмаси юмшоқ танглай, тил ўзаги ва халқум орқа девори механорецепторларини қитиклайди. Бу рецепторлардан қўзғалиш уч шохли, тил халқум ва хиккилдоқнинг юқори нервларининг афферент толалари орқали ютиш маркази узунчоқ мияга боради. У ердан уч шохли, тил ости, тил халқум ва адашган нервлар эфферент толалари орқали келган импульслар ютишда иштирок этадиган мускулларга келади.

Халқум даврида (тез ихтиёрсиз) юмшоқ танглайни ва хиккилдоқни кўтарувчи мускуллар қисқариши ҳисобига бурун ва нафас йўллари беркилади.

Нафас маркази узунчоқ мияда нафас маркази ёнида жойлашган ва у билан пайваста (реципрок) муносабатда бўлади. Шунинг учун ҳам ютинаётган пайтда нафас тўхтайди. Тилнинг ҳаракати билан овқат луқмаси халқумга суриб туширилади. Бу ерда луқмани халқумга тушишига таъсир қилувчи асосий омил оғиз бўшлиғи ва халқумдаги босимлар билан фарқланади. Луқма халқумга тушиши билан унинг кириш соҳасидаги мускуллар қисқаради. Луқмани қизилўнгачга суриб юборади. Бу ерда ҳам халқум ва қизилўнгач ўртасидаги босимлар фарқи асосий ҳаракатлантирувчи омил бўлиб ҳизмат қилади.

Ютишдан олдин халқум-қизилўнгач сфинктери ёпиқ бўлади, ютиш даврида халқумда босим 45 мм симоб устунигача кўтарилади, сфинктер очилади ва луқма қизилўнгачнинг бошланғич соҳасига тушади, бу ердаги босим 30мм симоб устунидан ортмайди.

Қизилўнгач (секин ихтиёрсиз) даврида қизилўнгачнинг перисталтик ҳаракати туфайли овқат луқмаси меъда томон силжийди. Ютиниш ҳаракати таъсирида қизилўнгачда ҳосил бўлган перисталтик ҳаракатнинг бирламчи тўлқини меъдагача боради. Қизилўнгачнинг аорта равоғи билан кесишган соҳасида бирламчи тўлқин таъсирида иккиламчи тўлқин ҳосил бўлади. Бу тўлқин ҳам меъданинг кардиал соҳасигача боради. Меъданинг кардиал сфинктери луқма яқинлашганда очилади ва овқат меъдага тушади.

Меъдадаги ҳазм. Меъдада озик модда кимёвий ва механик ишловдан ўтади. Бундан ташқари меъда «овқат депоси» вазифасини ҳам ўтайди. Механик ишлов меъданинг ҳаракати ва кимёвий ишлов унинг шираси таркибидаги ферментлари таъсирида амалга оширилади.

Меъда куйидаги функцияларни бажаради: *шира ажратиш, мотор (ҳаракат), сўриш, экскретор* (мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, оғир металллар тузлари, йод, доривор моддаларни чиқариш), *гомеостатик* (рНни бошқариш), *гемопоезда иштирок этиши* (Касл ички омилини ишлаб чиқариш).

Меъданинг шира ажратиш фаолияти. Шира ажратиш фаолияти меъданинг шиллик қаватида жойлашган безлар томонидан амалга оширилади. Бунда уч хил безлар ўз хусусиятига кўра тафовут қилинади: *кардиал, фундал* (меъданинг хусусий безлари) ва *пилорик* (меъдани ўн икки бармоқли ичакка ўтадиган соҳасидаги безлар). Безлар- *бош, париетал(коплама), қўшимча* хужайралардан ва *мукоцитлардан* иборат. Бош хужайралар - пепсиноген, париетал хужайралар –хлорид кислота, қўшимча хужайра ва мукоцитлар- мукоид шира ишлаб чиқаради. Фундал соҳада ҳар уччала хужайралар мавжуд. Шунинг учун ҳам фундал соҳа шираси ферментларга бой, кўп микдорда HCl сақлайди ва меъда ҳазмида аҳамияти катта.

Меъда шираси таркиби ва хоссалари. Катта ёшли одамларда бир сутка давомида 2-2,5 л микдорда меъда шираси ажралади. Меъда шираси кислотали муҳитга (рН 1,5-1,8) эга. Унинг таркиби 99% сув ва 1% қуруқ органик ва аорганик моддалардан иборат.

Меъда ширасининг асосий органик қисмини эркин ва протеинлар билан боғланган ҳолда юрувчи *хлорид кислоталар* ташкил қилади. Хлорид кислота куйидаги вазифаларни бажаради: 1) меъдадаги оксилларни денатурация қилиш ва бўктириш орқали пепсин таъсирида парчаланишни осонлаштиради; 2) пепсиногенни фаоллаштиради ва пепсинга айлантиради; 3) меъда шираси таъсир қилиши учун оптимал кислотали муҳитни яратади; 4) меъда шираси антибактериал таъсирини таъминлайди; 5) озик моддани меъдадан ўн икки бармоқли ичакка эвакуацияси (ўтишини) меъёрда ушлаб туради; меъда томондан таъсир қилиб пилорик сфинктер очилишини ва ўн икки бармоқли ичак

томондан таъсир қилиб унинг ёпилишини таъминлайди; 6) панкреатик шира ажралишини кучайтиради.

Меъда ширасининг таркибига қуйидаги анорганик моддалар ҳам киради: хлоридлар, бикарбонатлар, сульфатлар, фосфатлар, натрий, калий, кальций, магний ва бошқалар. Ширанинг органик таркибига протеолитик ферментлар киради, уларнинг ичида асосий вазифани бажарувчи фермент *пепсин*дир. Пепсинлар нофаол (сув) *пепсиноген* ҳолатида ажралади ва хлорид кислота таъсирида фаоллашади. рН 1,5-2,0 бўлганда уларнинг протеолитик фаоллиги оптимал бўлади, оксилларни албумоз ва пентонларгача парчалайдилар. *Гастриксин* рН 3,2-3,5га тенг бўлганда оксилларни гидролизга учратади. *Ренин (химозин)* кальций ионлари иштирокида эрувчи оксил казионогендан эримайдигон казеин ҳосил қилиш натижасида сутни ўғизга айлантиради. Меъда ширасида претеолитик бўлмаган ферментлар ҳам мавжуд. Буларга фақат эмульсияланган ёғларни парчаловчи *липаза* киради. Меъдада озик модда муҳити кислотали булгунга қадар сўлак амилазаси таъсирида карбонсувлар гидролизи давом этади.

Меъда ширасида бактериоцит таъсирга эга бўлган *лизоцим*-моддаси бор. Шира таркибидаги муцин сақловчи шилимшиқ модда меъданинг шиллиқ қаватини механик ва кимёвий таъсирлардан ҳимоя қилади. Меъдада *гастропротектор* ёки *Касл ички фактори* ишлаб чиқарилади, меъда ширасида, шунингдек, аминокислоталар ва сийдик кислоталари ҳам бор.

Меъдада шира ажралишининг бошқарилиши. Ҳазмдан ташқари вақтда меъда бешида фақат шилимшиқ модда ва пилорик шира ажралади. Овқатни кўрганда, ҳиди сезилганда, оғиз бўшлиғига тушганида меъдада шира ажралиши бошланади. Меъдада шира ажралишини бир неча даврларга бўлиш мумкин: мураккаб рефлексор (мия), меъда ва ичак даврлари.

Мураккаб рефлексор (мия) даври - шартли ва шартсиз рефлексор механизмлардан иборат. Меъда ширасини шартли рефлексор йўли билан ажралиши ҳидлов, кўрув, эшитув рецепторларини қитикланиши натижасида пайдо бўлади. Бу рецепторлардан афферент йўллари орқали келган импульслар таламус, гипоталамус, лимбик тизими ва бош мия пўстлоғини кўзгатади, узунчоқ мия соҳасидаги ҳазм маркази кўзгалади ва меъда безларининг шира ажратиш фаолияти бошланишига туртки бўлади. Бу вақтда ажралган ширани (иштаҳа шираси) деб атаган. Меъдадан шартсиз рефлексор шира ажралиши озик модда тасирида оғиз бўшлиғи, ҳалқум, қизилўнгач рецепторлари кўзгалгандан сўнг бошланади.

Афферент импульслар тил (V жуфт), тилҳалқум (IX жуфт) ва юқоридаги ҳиқилдок (X жуфт) нервлари орқали узунчоқ миёдаги меъданинг шира ажратиш марказига тушади. Марказдан адашган нервнинг эфферент толалари орқали меъда безларига келади ва шира ажралишини кучайтиради. Меъдадан бошланғич даврда ажралган шира протеолитик ферментларга бой бўлади ва ҳазмда катта аҳамият эга бўлади.

Орқа мия марказларидан келаётган симпатик толалар кўзгалиши меъда безларидан шира ажралишини тормозлайди.

Шира ажралишининг меъда даври . Озик модда меъдага тушганидан сўнг бошланади. Бу давр адашган нерв, периферик рефлекс ва гуморал омиллар ҳисобига амалга ошади. Меъданинг шиллиқ қаватидаги рецепторлар кўзгалиши билан боғлиқ, бу ердан импульслар адашган нервнинг эффект толалари орқали узунчоқ миёга боради ва у ердан адашган нервнинг эффект толалари орқали меъданинг без ҳужайраларига келади. Адашган нерв меъдага бир неча йўл билан меъданинг бош, ёпқичсимон ва кўшимча ҳужайралари билан бевосита алоқаси периферик рефлекс ва гуморал омиллар орқали таъсир қилади. Адашган нерв толалари меъданинг пилорик қисмида жойлашган гастрин ишлаб чиқарувчи ҳужайраларни иннервация қилади. Гастрин бош ҳужайралар ҳамда ёпқич ҳужайралар фаоллигини оширади. Шунингдек, гўшт, сабзавотлар экстракт, оксилнинг маҳсуллари ва бомбезинлар гастрин ишлаб чиқаришини кучайтиради. Меъданинг антрал қисмида рН нинг пасайиши гастрин чиқишини камайтиради. Адашган нерв таъсирида меъданинг ЕС 2

хужайраларида гистамин ишлаб чиқарилиши кучаяди. Гистамин, ёпқич хужайраларининг H_2 -гистамин рецепторлари билан мулоқотда бўлади ва меъдани юқори кислотали, пенсиногенни кам сақловчи шира ажралишини таъминлайди.

Шира ажралишининг ичак даври химус меъадан ичакка ўтганидан сўнг бошланади. Химус ичакнинг хемо-, осмо-, механорецепторларига таъсир қилиб рефлектор йўл билан меъдадаги шира ажралишини ўзгартиради. Озиқ моддаларнинг гидролизга учраганлик даражасига қараб, меъда шира ажралишини кучайтиради ёки сусайтиради. Шира ажралишини кучайиши махаллий ва марказий рефлекслар томонидан адашган нерв, периферик рефлекс ва гуморал омиллар гастрин орқали амалга оширилади. Бу фаза яширин даврининг узунлиги ва давомлилиги билан ҳаётларланади. Меъдада шира ажралиши секретин, хкк-пз лар таъсирида тормозланади, хлорид кислота ишлаб чиқарилиши пасаяди, лекин пенсиноген ажралиши кучаяди, шунингдек, глюкогон, гип, Вип, нейретензин, соматостатин, сератинин, булбогасрен ва ёғ гидролизи маҳсуллари таъсирида ҳам хлорид кислота ажралиш тўхтайди.

Меъданинг ҳаракат фаолияти. Меъданинг ҳаракат фаолияти унинг силлик мускуллари томонидан таъминланади. Меъда оч ҳолатида маълум бир тарангликда бўлади. Унда даврий ҳаракати кузатилади (*оч ҳаракат*), бу вақтда очлик ҳисси сезилади. Овқат истемол қилаётган вақтда ва ундан кейинги дастлабки дақиқаларда минутларда меъда бўшашади бу *меъданинг овқатланиш рецептив релаксация* даври саналади. Бу давр овқатнинг депода сақланишини ва меъадан шира ажралишини таъминлайди. Маълум вақт ўтгандан сўнг меъдада қисқариш бошланади, қисқариш меъданинг кардиал қисмида кучли ва антрал қисмида кучсиз бўлади. Меъда қисқариши, кардиал - биринчи ритм бошқарувчиси соҳасида бошланади. Иккинчи ритм бошқарувчиси меъданинг пилорик қисмида жойлашган. Меъдада уч типдаги қисқаришлар тўлқинини ёзиб олиш мумкин 1)- кичик амплитудадаги бир фазали тўлқин, меъдада босим 1-2 дан 5-10мм сим. устунига тенг бўлади, бу жараён 5-20 секунд давом этади; 2)- юқори амплитудали бир фазали тўлқин, босим 40-80 мм сим. уст. тўғри келади, 12-60 секунд давом этади; 3)- ўзгарувчан босим муҳитида содир бўладиган мураккаб қисқариш тўлқинлари 1 ва 2 кўринишдаги тўлқинлар перисталтик хусусиятга эга, меъданинг маълум даражада таранг ҳолда ушлаб туради ва меъда девори шиллик қавати яқинида озиқ модда ва шираларнинг аралашини таъминлайди. Бу тўлқинларнинг частотаси 1 минутда 3 га тенг. Меъданинг ўрта қисмида моддалар арлашмайди, шунинг учун ҳам истемол қилинган кетма-кетлигига қараб озиқ моддалар қатлам-қатлам бўлиб жойлашади. 3 кўринишдаги тўлқин меъданинг пилорик қисмига хос, моддаларни меъадан ўн икки бармоқли ичакка эвакуация қилишда аҳамияти катта.

Меъда ҳаракатининг хусусияти, кучи, вақт давомида ўзгариши меъда ва ичакда ҳазмнинг самараси, озиқ моддаларнинг миқдори, тури ҳамда бошқарув механизмлар таъсирига боғлиқ. *Адашган нервни* қитиқлаш ва ацетилхолинни ажралиши меъда ҳаракатини кучайтиради. Адашган нерв шунингдек, тормозловчи таъсир ҳам кўрсатиши мумкин; бунга меъданинг рецептив релаксацияси мисол бўлиши мумкин. *Симпатик нервни* қитиқлаш ва D –адренорецепторларни фаоллашуви меъда ҳаракатини сусайтиради.

Меъда ҳаракатини бошқаришда *гастроинтестинал гормонларнинг* аҳамияти ҳам каттадир. Меъда ҳаракатини гастрин, мотилин, серотонин, инсулинлар кучайтиради, секретин, ХКЦ-ПЗ, глюкогон, ЖИП-ВИП ларни тормозлайди.

Химуснинг меъадан ўн икки бармоқли ичакка эвакуацияси. Меъадан моддаларни ўн икки бармоқли ичакка эвакуация қилиш тезлиги жуда кўп омилларга боғлиқ: Модданинг ҳажмига, таркибига, қаттиқ ёки юмшоқлигига, ҳароратига, рН га, меъданинг пилорик қисми ва ўн икки бармоқли ичак ўртасидаги босим фарқи, пилорик сфинктер ҳолатига, сув туз гомеостаз ҳолати ва бошқаларга, овқат таркибига қараб карбон сувлар оксилларга нисбатан тезроқ эвакуация бўлади, ёғлар эса энг секин ўтказилади. Суюқлик

меъдага тушиши билан эвакуация бўла бошлайди. Аралаш озиқ моддалар соғлом одамларда меъдадан 6-10 соат довомида тўла эвакуация бўлади.

Меъдадан озиқ моддаларни ўн икки бармокли ичакка ўтишини рефлексор бошқаради. Меъда механорецепторларини қитиклаш эвакуацияни тезлаштиради, ўн икки бармокли ичак механорецепторини қитиклашни секинлаштиради. Ўн икки бармокли ичак шиллиқ қаватига таъсир этиб, эвакуация секинлаштирувчи моддаларга рН 5,5 дан кам бўлган кислотали моддалар, гипертоник эритмалар, 10%ли этанол эритмаси, глюкоза ва ёғнинг гидролиз маҳсулотлари киради. Эвакуация тезлиги шунингдек озиқ моддалар гидролизининг самарасига ҳам боғлиқ. Гидролиз тўла бўлмаса эвакуация секинлашади. Демак, эвакуация гидролитик жараёнга «хизмат қилиб» унинг самарасига қараб ингичка ичакка маҳсулотни ўтказиб беради.

Ичакдаги ҳазм

Ингичка ичакдаги ҳазм. Ҳазм жараёнларининг асосий қисми ингичка ичакда содир бўлади. Унинг бошланғич қисми ўн икки бармокли ичакнинг ҳазмдаги аҳамияти каттадир. Бу соҳада ҳазм жараёнларида меъда ости беши, ичак ширалари ва ўт айниқса қатнашадилар. Меъда ости ва ичак безлари ширалари таркибидаги ферментлар оксиллар, ёғлар карбонсувларни гидролизга учратадилар.

Меъда ости беши шираси таркиби ва хоссалари. Меъда ости беши бир суткада 1,5-2,0 л шира ажратади. Унинг таркиби сув ва аорганик ҳамда органик моддалардан ташкил топган. Шира таркибида натрий, кальций, калий, магний катионлари ва хлор, сульфат, фосфат анионлари мавжуд. Айниқса бикарбонатлар миқдори катта, шунинг учун ҳам унинг рН 7,8-8,5 ни ташкил қилади. Панкреатик шира ферментлари кучсиз ишқорий муҳитда фаоллашади.

Панкреатик шира таркибида гидролитик ферментлар бўлиб, улар оксил, ёғ ва карбонсувларни парчалайдилар, шунингдек нуклеин кислоталарни парчаловчи нуклеазалар ҳам бор. Панкреатик шира таркибида липаза ва нуклеаза ферментлари - фаол ҳолатда; протейазалар-проэнзим ҳолатда ажраладилар. Меъда ости беши шираси таркибида ажралувчи α -амилаза полисахаридларни олиго-, ди- ва моносакхаридларгача парчалайди. Нуклеин кислоталар *рибо-* ва *дезоксирибонуклеазалар* томонидан парчаланадилар. Панкреатик *липаза* ут кислоталар таъсирида фаоллиги ортади ва липидларга таъсир қилиб моноглицерид ва ёғ кислоталаригача парчалайди. Протеолитик ферментлар проэнзим *трипсиноген, химотрипсиноген, А ва Б прокорбоксипептидазалар* ҳолатида ишлаб чиқарилади. Ўн икки бармокли ичакда ишлаб чиқарилувчи *энтерокиназа* таъсирида трипсиноген трипсинга айланади. Кейинчалик трипсин трипсиноген ва бошқа пропептидазаларга автокаталитик таъсир кўрсатади ва уларни фаоллаштиради. Трипсин, химотрипсин, эластазалар овқат таркибидаги оксилларнинг ички пептид боғларига таъсир этиб, уларни аминокислоталаргача парчалайди. А ва Б карбоксипептидазалар оксил ва пептидларнинг охириги С-боғларига таъсир қиладилар.

Меъда ости беши шира ажратишининг бошқарилиши. Меъда ости безининг экзокрин фаолияти нерв ҳамда гуморал механизмлари орқали бошқарилади. Адашган нерв меъда ости безидан шира ажралишини кучайтиради. Симпатик нерв толалари шира ажралишини пасайтиради, лекин органик моддалар синтезини (*бета-адренергик эффект*) кучайтиради, қон томирларнинг торайиши (*алфа адренергик эффект*) меъда ости безининг қон билан таъминланишини камайтирилиши натижасида ҳам шира ажралиши пасаяди. Жисмоний ва ақлий зўриқиш, оғрик, уйку шира ажралишини пасайтиради. Гастроинтестинал гормонлардан секретин, ХЦК-ПЗ меъда ости беши шира ажралишини кучайтиради. Секретин - бикарбонатга бой ва ХЦК-ПЗ - ферментларга бой шира ажралишини таъминлайди. Меъда ости беши шираси ажралиши гастрин, серотонин, бомбезин, инсулин, ўт кислоталари тузлари таъсирида кучаяди. Химоденин

химотрипсиноген ажралишини кучайтиради. ГИП, ПП, глюкагон, калцитонин, соматостатин, энкефалинлар шира ажралишини тормозлайдилар.

Меъда ости безида шира ажралиши 3 даврдан иборат: мураккаб- рефлексор, меъда ва ичак даврлари. Панкреатик шира ажралишига истеъмол қилинган овқат таркиби таъсир килади. Бу таъсирлар гастроинтестинал гормонлар орқали амалга оширилади. Меъда хлорид кислота ишлаб чиқарилишини кучайтирувчи моддалар (гўшт, сабзавотлар, оксил ҳазмида ҳосил бўлган экстрактлар) секретин ҳосил бўлишини кучайтиради натижада бикарбонатга бой бўлган меъда ости бези шираси ажралишини таъминлайди. Оксил ва ёғларнинг дастлабки гидролизидан ҳосил бўлган моддалар ХЦК-ПЗ ишлаб чиқаришини кучайтиради ва панкреатик шира ажралишини таъминлайди.

Меъда ости бези, шунингдек, ички секретор фаолиятга ҳам эга, у қонга инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатик полипептид (ПП), сератонин, ВИП, гастрин, энкефалин, калликrein моддаларини ишлаб чиқаради.

Ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши. Ўт жигарда ҳосил бўлади ва ҳазм жараёнида иштирок этади. Ўтнинг ҳазмдаги аҳамияти қуйидагилардан иборат: ёғларни эмулсияга айлантиради, натижада липаза таъсир этадиган сатҳ катталашади; липидлар гидролизидан ҳосил бўлган моддаларни эритади, уларнинг сўрилишини ва энтероцитларда триглицеридлар ресинтезини осонлаштиради; меъда ости ва ичак безлари ферментларини, айниқса липаза фаоллигини орттиради, шунингдек, ўт оксил, карбонсувлар гидролизи ва сўрилишларини кучайтиради.

Ўт қуйидаги бошқарув вазифаларини ҳам ўтайди: ўт ҳосил бўлишини ва ажралишини, ингичка ичакнинг мотор ва секретор фаолиятини, энтероцитлар пролиферацияси ва кўчиб тушишини кучайтиради. Ўт кислоталиликни камайтириш ва пепсин фаоллигини йўқотиш орқали 12 бармоқли ичакка тушган меъда шира таъсирини тўхтатади. Ўт бактериостатак таъсирга эга. Ёғда эрувчи витаминлар, холистерин, аминокислоталар ва калций тузларини ичакда сўрилишида ўтнинг аҳамияти катта.

Бир суткада 1000-1800 мл ўт ҳосил бўлади. *Ўт ҳосил бўлиши (холерез)-* узлуксиз кетади, *ўт ажралиши (холекинез)-* даврий, овқат истеъмол қилгандагина содир бўлади. Наҳор пайтида ўт ичакка тушмайди, ўт пуфагида йиғилади ва у ерда депо сифатида сақланади, ҳамда қуюклашади, шунинг учун ҳам икки хил ўт тафовут қилинади-*жигар ва пуфак ўтлари*.

Ўт бир вақтнинг ўзида ҳам шира, ҳам экскрет моддадир. Ўтнинг таркибида ҳар хил эндоген ва экзоген моддалар ажралади, биров ферментатив фаолликка эга. Жигар ўтининг рН 7,3-8,0 га тенг, ўт пуфагида сақланган ўтнинг рН 6,0-7,0 га тенг бунга сабаб пуфакда ўтнинг таркибидаги гидрокарбонатлар сўрилиши ва ўт кислоталари тузлари ҳосил бўлишидир. Жигар ўти суюқ, олтинга ўхшаш сариқ рангга эга, солиштирама оғирлиги 1,008-1,015 га тенг, пуфакда сақланган ўт эса (сув ва минерал тузлар сўрилиши ҳисобига) қуюқ, ранги тўқ сариқ, солиштирама оғирлиги 1,026-1,048 га тенг, ўт йўлларида ишлаб чиқарилган муцин ҳисобига ўт ёпишқоқлиги ортади.

Ўт гликохол (80%) ва таурохол (20%) кислоталарини сақлайди. Одамларда асосий ўт пигменти билирубин бўлиб қизғиш-сариқ рангга эга. Билирубин оксидланиши натижасида ичакларда ҳосил бўлувчи иккинчи пигмент биливердин зангори рангга эга. Ўт таркибига фосфолипидлар, ўт кислоталари, холестерин, оксил ва билирубин кирувчи *липопротеинли бирикма* мажмуаси бор. Бу бирикма ичакда липидларнинг ташилиши, уларнинг ичак жигар орасида айланиб юриши ва умумий модда алмашинувида катта аҳамият касб этади.

Парасимпатик нерв толалари қитиқланганда ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши кучаяди, симпатик тола қитиқланганда эса, аксинча сусаяди. Парасимпатик тола кўзгалганда ўт пуфаги танаси мушаклари қисқаради, сфинктерлари эса бўшашади, натижада ўт ўн икки бармоқли ичакка ажралади. Симпатик нерв кўзгалганда сфинктер қисқаради ва ўт пуфаги танаси бўшашади.

Ўт хайдовчи гуморал омилларга биринчи бўлиб ўтнинг ўзи киради. Шунингдек, *гастрин, ХЦК-ПЗ, секретин, простогландинлар* ҳам ўт ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Тухум сариғи, сут, ёғлик овқатлар, нон, гўшт каби озиқ моддалар ўт ҳосил бўлишини ва ажралишини кучайтиради.

Ўт ажралишини ХЦК-ПЗ, гастрин, секретин, бомбезин, ацетилхолин, гистаминлар кучайтиради, глюкагон, калцитонин, ВИП, ПП лар тормозлайди.

Ичак шираси таркиби ва хоссалари. Ичак шираси ичакнинг шиллиқ қаватида жойлашган (дуоденал, ёки бруннер, ичак бурмаларида жойлашган либеркюн, ичак эпителиоцитлари, бокалсимон хужайра, понет хужайраси) безлар маҳсулидир. Катта ёшдаги одамларда бир суткада 2-3 литр ичак шираси ажралади. Шири рН 7,2 да 9,0 гача ажралади, у сув ва қуруқ аорганик ва органик моддалардан иборат. Шири таркибида аорганик моддалардан бикорбонатлар, хлоридлар, натрий, калций, фосфатлардан бор. Органик таркибига оксил, аминокислоталар, муцинлар киради. Ичак шираси таркибида 20 дан ортиқ гидролитик ферментлар мавжуд. Буларга *энтерокиназа, пептидазалар, ишқорий фосфатаза, нуклеаза, липаза, фосфолипаза, амилаза, лактаза ва сахаразалар* киради. Ферментларнинг ичак шираси, асосан, шиллиқ қаватидан емирилган эпителиоцитлар таркибида тушади. Катта микдордаги ферментлар эпителиоцитлар юзасига шимдирилиб олинади ва девор олди ҳазмида иштирок этади.

Ичакда шира ажралишининг бошқарилиши. Ингичка ичак безлари фаолияти маҳаллий, рефлектор механизмлари, ҳамда гуморал таъсир қилиш ва химус таркибидаги моддалар таъсирида бошқарилади. Ингичка ичак шиллиқ қавати механик қитикланса кам фермент сақловчи суюқ шира ажралади. Оксил, ёғ гидролизи натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлар, хлорид кислота, панкреатик шираларнинг шиллиқ қаватга маҳаллий таъсири ферментга бой ичак шираси ажралишини таъминлайди. Ичак шираси ажралишини ГИП, ВИП, мотилинлар ҳам кучайтиради. Ингичка ичак шиллиқ қаватида ҳосил бўладиган энтерокринин ва дуокринин гормонлари либеркюн ва бруннер безлари шира ажратиш фаолиятини кучайтиради. Шири ажратишни соматостатин тормозлайди.

Ингичка ичакдаги бўшлиқ ва деворолди ҳазмлари. Ингичка ичакда икки ҳил: бўшлиқдаги ва деворолди ҳазмлари тафовут қилинади. *Бўшлиқдаги ҳазм* ичакка ҳазм ширалари (меъда ости бези шираси, ўт, ичак шираси) таркибида тушган ферментлар таъсирида амалга оширилади. Бўшлиқдаги ҳазм натижасида йирик молекулали (полимерлар) моддалар олигомерларгача парчаланаяди. Кейинги гидролиз жараёни шиллиқ қавати соҳасида содир этилади.

Деворолди ҳазми шиллиқ қават, шилимшиқ қоплама, гликокаликс ва микроворсинкалар соҳасида давом этади. Шилимшиқ қоплама ичак шиллиқ қаватида ишлаб чиқарилган шилимшиқ модда ва кўчиб тушган ичак эпителийларидан иборат. Бу қаватда кўп микдорда меъда ости бези ва ичак шираси ферментлари бор. Бу қават орқали ўтаётган озиқ моддалар ана шу ферментлар таъсирига учрайди, гликокаликс юзасига ичак бўшлиғидаги ҳазм ширасидан шимиб олинган ферментлар ёрдамида озиқ моддалар гидролизга учрайди. Энтероцитларнинг апикал пардасида ичак ферментлари сарфланиб туради ва бу ерда ҳақиқий деворолди ҳазми содир бўлади, озиқ моддалар шу пардага тегиб мономерларгача парчаланаядилар. Апикал пардадаги ферментлар ва ташув тизими яқин турганликлари туфайли гидролиз ва сўрилиш жараёнлари бир-бири билан боғлиқ ҳолатда кетади. Гидролизнинг тугалланиши сўрилишнинг бошланишига шароит яратиб беради.

Деворолди ҳазмининг асосий белгилари қуйидагилар: ичак бурмаларидан ворсинкалар учига борган сари эпителиоцитларнинг шира ажратиш фаоллиги камайиб боради. Ворсинкалар учида асосан дипептидлар, асосида эса дисахаридлар ферментлар фаоллигига, парданинг шимиб олиш хоссасига, ингичка ичак ҳаракатига, бўшлиқдаги ҳазм жадаллигига, парҳезга боғлиқ.

Ингичка ичак ҳаракат фаолияти. Ингичка ичак ҳаракати химуснинг ҳазм ширалари билан аралашилишини, химуснинг ичак бўйлаб силжишини, ичак шиллиқ қавати

соҳасидаги моддаларнинг алмашишини таъминлайди, ичакдан суюқ моддаларни қон ва лимфага филтрланиб ўтиши учун зарур бўлган босимни ҳосил қилади. Демак, ингичка ичак ҳаракати озик моддаларнинг гидролизи ва сўрилиши учун имконият яратиб беради.

Ингичка ичак ҳаракати бўйланма ва ҳалқасимон мускулларининг қисқариши орқали амалга ошади. Ингичка ичакда бир неча хил ҳаракатлар ўзига хос хусусиятлари билан тафовут қилинади: ритмик сегментация, маятниксимон, перисталтик (жуда секин, секин, тез ва жуда тез), тоник.

Ритмик сегментация асосан ҳалқасимон мускуллар қисқариши натижасида ичак қисмларга ажратиб қўйилади. Навбатдаги қисқариш туфайли янги сегмент ҳосил қилинади, яъни аввалги сегмент бир неча қисмларга бўлинади. Бу қисқаришлар туфайли ичакда химус аралашishi ва ҳар бир сегментда босим ортиши кузатилади.

Маятниксимон ҳаракат бўйлама ва ҳалқасимон мускуллар қисқариши натижасида амалга оширилади. Бунда химус олдинга ва орқага силжитилади. Ичакнинг бошланғич қисмларида бундай ҳаракат 1 дақиқада 9-12 марта ва қуйи қисмида 6-8 маротабагача содир бўлади.

Перисталтик тўлқин ичакда бўғиқ ҳосил қилиш ва қуйи қисм кенгайishi натижасида амалга оширилиб, химуснинг каудал йўналишда ҳаракатлантиришидан иборат. Ичакда перисталтик ҳаракатлар ҳар хил тезликда 0,1-0,3 см /с дан 7-21см /сгача бўлиши мумкин.

Тоник қисқариш натижасида ичак тешиги маълум узунликда кичраяди. Тоник қисқариш маҳаллий бўлиши ёки кичик тезликда ҳаракатланиши мумкин.

Ичакнинг дастлабки (базал) босими 5-14 см га тенг. Ичак ҳаракат бу босимни 30-90 см сув. уст. гача кўтариши мумкин.

Ингичка ичак моторикаси миоген, нерв ва гуморал механизмлар ёрдамида бошқарилади. *Миоген механизмлар* ичак мускуллари автоматияси ва ичак чўзилганда унинг қисқаришини таъминлайди. Ичакнинг даврий ҳаракатини ритмик автоматия хоссасига эга бўлган мускул ичак - миэнтерал нерв (ауэрбах) тугуни таъминлайди. Бундан ташқари, ичак ҳаракатини таъминловчи иккита махсус тузилмалар бор қабул қилиб, узатиб берувчи, биринчиси умумий ўт йўлининг ўн икки бармоқли ичакка қуйилаётган жойида, иккинчиси ёнбош ичакда жойлашган. Бу тузилмалар ва нерв тугунлари нерв ва гуморал механизмлар ёрдамида бошқарилиб тузилади.

Парасимпатик таъсир ичак ҳаракатини кучайтиради, симпатик таъсирни тормозлайди.

Овқат истеъмол қилиш ичак ҳаракатини дастлаб тормозлайди, бироздан сўнг кучайтиради. Кейинчалик химуснинг физик ва кимёвий хоссаларига мувофиқ, ичак ҳаракати ўзгаради дағал, ингичка ичакда ҳазм бўлмайдиган моддалар, ёғли овқатлар эса уни кучайтиради.

Ичакка маҳаллий таъсир қилиб, унинг ҳаракатини кучайтирувчи моддаларга қуйидагилар киради: ёғлар, кислоталар, ишқорлар, тузлар (юқори концентрацияли эритмалар.)

Ингичка ичак ҳаракатини бошқаришда ҳазм йўлининг ҳар хил қисмларидан бошланувчи рефлекслар: қизилўнгач-ичак (қўзғатувчи), меъда ичак (қўзғатувчи ва тормозловчи), ректоэнтерал (тормозловчи).

Гуморал бошқарилиши. Серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, ХЦК, Р моддаси, вазопрессин, окситоцин, брадикинин ва бошқалар миоцитларга бевосита ёки энтерал нейронлар орқали таъсир этиб ингичка ичак ҳаракатини кучайтиради, секретин, ВІП, ГІП ва бошқаларни тормозлайди.

Йўгон ичакдаги ҳазм. Илиоцекал сфинктер орқали ингичка ичакдан химус йўгон ичакка ўтади. Ҳазм жараёнида йўгон ичакнинг аҳамияти камроқ, чунки ўсимлик клетчаткасида бошқа барча озик моддалар ингичка ичакда ҳазм бўлади ва сўрилади. Йўгон ичакда асосан сув сўрилиши орқали химус қуюқлашади, кал массаси шаклланади

ва ичакдан чиқариб юборилади. Йўғон ичакда шунингдек электролитлар, сувда эрувчи витаминлар ва карбонсувлар сўрилади.

Йўғон ичакнинг шира ажратиш фаолияти. Йўғон ичак безлари, асосан, шилимшиқ, модда, кўчиб тушган эпителиал ҳужайра ва оз миқдорда ферментлар (*пептидазалар, липаза, амилаза, ишқорий фосфатаза, катепсин, нуклеаза*) сакловчи шира ажратади. Йўғон ичакдаги ферментлар фаоллиги ингичка ичакка нисбатан анча суст бўлади. Лекин ингичка ичакда ҳазм жараёни бузилганда уни компенсациялаш учун йўғон ичак шира ажратиш фаолияти кучайиши мумкин. Йўғон ичак шираси (рН 8,5-9,0) ишқорий муҳитга эга. Шира ажралиш жараёни маҳаллий механизмлар ёрдамида амалга оширилади. Шиллиқ қаватини механик таъсирлаш шира ажралишини 8-10 маротаба кучайтиради.

Йўғон ичак ҳаракати. Одамларда ҳазм жараёнининг давомийлиги 1-3 суткани ташкил қилади. Шундан энг кўп вақт овқат қолдиқларининг йўғон ичакда бўлишига сарфланади, йўғон ичак моторикаси резервуар (овқат қолдиқларининг тўпланиши) вазифасини, айрим моддаларни, асосан сувнинг сўрилишини, химуснинг ҳаракатини, нажаснинг шаклланишини ва уни чиқариб юборилишини (дефекация) таъминлайди.

Соғлом одам қабул қилган контраст модда 3-3½ соатдан сўнг йўғон ичакка келиб туша бошлайди ва 24 соат давомида у тўла тушиб бўлади ва 48-72 соатдан сўнг организмдан тўла чиқариб юборилади.

Йўғон ичакда бир неча хилдаги қисқаришлар тури кузатилади: кичик ва катта маятниксимон, пересталтик ва антипересталтик, (пропульсив) тозаловчи қисқаришлар. Шулардан дастлабки 4 турдаги қисқаришлар ичакдаги моддаларнинг аралашини ва босимнинг ортишини, сув сўрилиши натижасида химуснинг қуюқланишини таъминлайди. Сутка давомида 3-4 маротаба тозаловчи қисқаришлар бўлиб ичакдаги моддаларни дистал йўналишда силжитилади.

Йўғон ичак интра- ва экстрамурал иннервацияга эга. Адашган нерв ва чанок нервлари парасимпатик иннервацияни ташкил қилади. Парасимпатик нейронлар таъсирида ичак ҳаракати кучаяди. Қорин нерви таркибида симпатик толалар боради ва ичак ҳаракатини тормозлайди.

Тўғри ичак механорецепторлари қитиқланса, ингичка ичак ҳаракатини тормозлайди. Шунингдек сератонин, адреналин, глюкагонлар ҳам ичак ҳаракатини тормозлайди.

Дефекация. Дефекация –тўпланган моддалар тўғри ичак рецепторларини қитиқлаши натижасида йўғон ичакдан нажасни чиқариб юборилишидир. Тўғри ичакда босим 40-50 см. сув устунидан ортгандан сўнг одамда дефекация содир қилиш хоҳиши пайдо бўлади. Босим 20-30 см. сув устунига етганда тўғри ичак тўлганлиги ҳисси пайдо бўлади. Тўғри ичакнинг силлиқ мускуллардан ташкил топган - ички ва кўндаланг тарғил мускулларидан иборат - ташқи сфинктерлари дефекациядан ташқари пайтларида тоник қисқарган ҳолида бўлади. Бу сфинктерларни рефлексор бўшаши, ичакнинг пересталтик қисқариши, орқа пешовни кўтарувчи (*m. Lavator ani*) мускулнинг қисқариши, тўғри ичакнинг ҳалқасимон мускулларининг қисқариши - нажасни тўғри ичакдан ташқарига чиқишини таъминлайди. Дефекацияда кучаниш катта аҳамиятга эга, бунда қорин девори ва диафрагма мускуллари қисқариб қорин бўшлиғидаги босимни 220 см. сув устунигача кўтариши мумкин.

Тўғри ичак рецепторлари орқа миyanинг бел-думғаза соҳаси билан боғлайди ва бирламчи рефлексор ёйни ҳосил қилади. Бу рефлексор ёй ихтиёрсиз дефекация ҳолатини бошқаради. Ихтиёрий дефекация ҳолати бош мия пўстлоғи, узунчок мия марказлари ва гипоталамус иштирокида амалга оширилади.

Орқа миyanинг чанок нерви таркибидаги парасимпатик толаларидан келган импульслар сфинктерлар таранглигини сусайтириш ва тўғри ичак ҳаракатини кучайтириш орқали дефекацияни кучайтиради. Симпатик нервлар эса сфинктерлар қисқаришини кучайтирувчи ва тўғри ичак ҳаракатини сусайтирувчи таъсир кўрсатади.

Ихтиёрий дефекация ҳолати бош миядан орқа мия марказларига юборилган ташқи сфинктерни бўшаштирувчи, диафрагма ва қорин девори мускулларини қискартирувчи таъсири натижасидир. Соғлом одамларда бир суткада 1-2 маротаба дефекация содир этилади.

Йўғон ичакдаги газлар. Бир кеча-кундузда ичаклардан дефекация пайтида ва бошқа вақтларда 100-500 мл газ чиқарилади. Ичакдаги газларнинг келиб чиқиши ҳар хил. Унинг бир қисми овқатланиш пайтида ютилган газлар ҳисобига пайдо бўлади. Меъда ости беши шираси таркибидаги гидрокорбонатлар ичакдаги кислотали химус билан алоқада бўлиши кўп миқдорда CO_2 гази ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Газлар ичакдаги микрофлоралар маҳсули ҳамдир. Айрим озиқ моддаларни ҳазм қилишда (дуккакли ўсимликлар, қарам, пийёз, қора нон, картошка ва бошқалар) кўп миқдорда газлар ҳосил бўлади.

Соғлом одамлар ичагида ҳосил бўлган газлар таркиби N_2 (24-90%), CO_2 (4,3-29%), O_2 (0,1-23%), H_2 (0,6-47%), метан (0-26%), оз миқдода водород сулфид, аммиак ва меркаптонлардан иборат.

Йўғон ичак микрофлораси. Йўғон ичакда ҳазм жараёни даврида меъдадаги микрофлоранинг аҳамияти катта. Йўғон ичакда анаэроб микрофлора аэроб микрофлорадан кўп. Йўғон ичакдаги микрофлора ҳазм бўлмаган озиқ моддаларни, клетчаткани парчалайди; липид, ўт ва ёғ кислоталар, билирубин, холестерин алмашинувларида катнашади; ингичка ичакдан химус таркибида тушган ферментларни сусайтиради (ишқорий фосфатаза, трипсин, амилаза); карбонсувларни кислотали маҳсулотларга қадар (сут ва сирка кислоталари) ачитади; йўғон ичакда К ва В гуруҳ, витаминларни синтезлайди; умумий иммунитетни ҳосил қилишда иштирок этади; патоген микроблар кўпайишини тухтатади. Микроблар таъсирида оксиллар чирийдиган ва захарли моддалар: индол, скатол, фенолларни ҳосил қилади. Ачиш натижасида ҳосил бўлган кислотали моддалар чиришни тухтатади, шунинг учун ҳам тўғри овқатланиш ичакдаги ачиш ва чириш жараёнларини бир хил мувозанатда ушлаб туради. Айрим касалликларда, ҳамда узоқ муддат давомида антибактериал препаратлар истеъмол қилиниши ичакнинг меъдадаги микрофлора таркиби бузилиб патоген микрофлораларнинг кўпайиб кетишига (дисбактериоз) сабаб бўлиши мумкин.

Чиқарув жараёнлари

Инсон ҳаёт фаолияти давомида жуда кўплаб модда алмашинуви маҳсулотлари ҳосил бўлади. Бу маҳсулотлар хужайралар томонидан фойдаланилмайди ва албатта ташқарига чиқариб юборилиши керак. Бундан ташқари организм турли зарарли моддалардан, ёт моддалардан, доривор моддалардан, органик моддалардан, ортиқча сув ва тузлардан ҳолис бўлиши керак. Инсон чиқарув жараёнларида *буйраклар, ўпка, тери, ҳазм тизими, жигарлар* иштирок этади. Чиқарув аъзоларининг асосий вазифаси организм ички муҳити доимийлигини сақлашдан иборат. Чиқарув аъзолари бир-бири билан узвий боғланган бўлиб, бирининг фаолияти бузилиши бошқасини фаолиятига таъсир этади.

Буйраклар инсоннинг асосий чиқарув аъзоси ҳисобланади. Буйраклар организмдан ошқоча бўлган сув, органик ва ноорганик моддаларни, моддалар алмашинувининг охирги маҳсулотларини, организм учун ёт ва зарарли моддаларни чиқариб юборади.

Ўпка карбонат ангидриди ва сувни, айрим учувчи моддаларни организмдан чиқариб юборади. Масалан: наркоз қўлланганда организмдан эфир ва хлороформларни чиқариб юборади. Кўп миқдорда алкоголь ичимликлари истеъмол қилинганда, спиртни чиқариб юборади. Буйракларни фаолияти бузилганда эса, қонда йиғилиб қолган айрим чиқинди моддалар ўпка орқали чиқариб юборилади, буларга мочевина, аммиак ва хаказолар киради.

Ҳазм тракти орқали озик маҳсулотлар парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар, сув, ўт ва ҳазм шираси таркибида тушган моддалар (морфин, хинин, салицилатлар, симоб, йод) чиқариб юборилади.

Жигар орқали эса гемоглобин алмашинувини маҳсулотлари ва бошқа порфиринлар ўт пигменти шиклида, холестерин алмашинувини охириги маҳсулотлари ўт кислотаси шиклида чиқариб юборилади. Бундан ташқари доривор моддалар (антибиотиклар), фенолрот, маннит, инулин ва бошқалар чиқарилиб юборилади.

Тери асосан *тер безлари* ва ёғ безлари ҳисобига чиқарув аъзоси ҳисобланади. Тер безлари орқали сув, органик моддалар жумладан, мочевина, сут кислотаси, креатинин, сийдик кислотаси, ишқорий метал тузлари, (Na), учувчи ёғ кислоталари, микроэлементлар, ҳазм ферментлари (пепсиноген, амилаза, липаза ва ишқорий фосфетоза). Буйракнинг оғир ҳасталикларида оқсил алмашинуви маҳсулотларини чиқариб юбориши кучаяди.

Ёғ безлари ва *сут безлари* чиқарув аъзолари ичида алоҳида аҳамиятга эга. Уларнинг маҳсулотлари алоҳида физиологик аҳамиятга эга. Яъни сут чақалоқнинг асосий озик маҳсулоти бўлса, ёғ эса терини мойлаб, ҳар хил шикастлардан сақлайди. Ёғ безлари орқали эркин ёғ кислоталари ва жинсий гормонлар маҳсулотлари чиқарилиб юборилади.

Буйрак ва унинг вазифалари. Буйраклар асосий чиқарув аъзоси бўлиб, жуда кўплаб вазифаларни бажаради.

1. *Чиқарув ёки экскретор вазифаси.* Буйраклар организмдан ортиқча бўлган сув, ноорганик ва органик моддалар, азот алмашинуви маҳсулотлари, ёт, моддалар, мочевини, сийдик кислотаси, креатинин, аммиак, доривор моддалар.
2. *Сув мувозанатини сақлаш.* Хужайра ичи ва хужайра таши сув миқдорини бир хилда ушлаб туриш (волюморегуляция).
3. *Ички муҳит суюқликларини осмотик босими барқарорлагини сақлаш* (осморегуляция).
4. *Ички муҳит суюқликларини ион барқарорлигини таъминлаш.*
5. *Кислота- асос мувозанатини сақлаш.*
6. *Физиологик фаол моддалар ишлаб чиқариш:* ренин, эритропоэтин, витамин Д₃, простогландинлар, брадикининлар, урокиназа.
7. *Қон босимини бошқаришда иштирок этиш.*
8. *Эритропоэзда иштирок этиш.*
9. *Гемостозда иштирок этиш.*
10. *Оқсил, ёғ, углеводлар алмашинувида иштирок этиш.*
11. *Ҳимоя вазифаси-организм ички муҳитидан ёт моддалар, ҳамда захарли моддаларни чиқариб юбориш.*

Умумлаштириб олганда буйраклар қўйидаги вазифаларни бажаради: экскретор, гомеостатик, метаболитик, инкретор ва химоя.

Буйраклар фаолиятини текшириш усуллари. Буйраклар фаолиятини текшириш клиник ва тажриба усулларига бўлинади. Тажриба усуллари эса ўз навбатида ўткир ва сурункали усулларни ўз ичига олади. Ўткир тажрибалар кенг кўламда қўлланилмайди, чунки бу усул қатор камчиликлардан холи эмас. Энг аввало наркоз остида олиб борилиб, МНТ тормозланган ҳолда бўлади. Сурункали тажрибалар И.П.Павлов таклиф қилган сийдик пуфагига фистулалар қўйиш усули ёрдамида янги поғонага кўтарилиб, табиий шароитда кечади. И.П.Павловнинг шогирдларидан Л.А.Орбели таклиф қилган усул, сийдик чиқарув йўллари алоҳида-алоҳида қорин соҳасига тикиб қўйиш усули ёрдамида эса ҳар бир буйракнинг сийдик ажратиш механизмини ўрганиш мумкин. Бунда бир томонлама денервация қилинган ёки бир буйрагини олиб ташлаш йўли билан сийдик ҳосил бўлишини ўрганилади.

Буйраклар фаолиятини ўрганишнинг асосий усулларида бири бу микропункция ва микроперфузия усуллари. Биринчи бўлиб Пенсилван Университетида А.Н.Ричардс

таклиф этган микропипетка ёрдамида нефроннинг турли қисмларидан суюқликлар олиниб, нефроннинг турли қисмларини сийдик ҳосил бўлишидаги роли ўрганилади.

Инсон ва ҳайвонлар буйракларининг функционал ҳолатини ўрганиш учун, айрим моддаларни қонда ва сийдикдаги миқдорини аниқлаб, сийдик ҳосил бўлишининг асосий жараёнлари тўғрисида миқдорий маълумот беради (тозаланиш коэффиценти). Бу усул клиникада кенг қўламда қўлланилмоқда.

Буйракларнинг физиологик фаол моддаларни синтез қилишини аниқлаш учун, артерия ва вена қон томирларидаги қон таркиби текширилиб, солиштириб кўрилади.

Электрон микроскопия, цитокимё, биохимик ва электрофизиологик усуллар ёрдамида буйрак ҳужайраларининг ишлаш механизми, турли вазифаларни бажариши метаболитик вазифалари ҳамда каналчаларнинг турли қисмларини функционал аҳамияти ўрганилади.

Диурезни ўрганиш клиник текширишларининг асосийларидан ҳисобланади. Сийдикнинг таркиби, ундаги ферментларни, гормонларни ўрганиш ҳозирги куннинг асосий текшириш усулларида бири ҳисобланади. -----

Нефрон ва унинг қон билан таъминланиши. Нефрон буйракларнинг морфо-функционал бирлиги бўлиб ҳисобланади. Бу ерда сийдик ҳосил бўлади. Инсонни ҳар бир буйрагида ўртача 1-1,3 млн нефрон бўлади. Нефрон мураккаб тузилишга эга бўлиб, бир неча ўзаро туташган қисмлардан иборат. У капиллярлар тўртини тутган малпигий коптокчасидан бошланади. Коптокча ташқи томондан икки қаватли Шумляский-Баумен капсуласи билан қопланган (расм-атласдан). Капсуланинг ички қавати эпителиал ҳужайралардан иборат. Ташқи қавати эса кубсимон эпителиал ҳужайралар билан қопланган базал мембранадан иборат.

Ташқи ва ички қаватлар оралиғида бўшлиқ бўлиб, нефроннинг проксимал қисми бўшлиғига туташган. Нефроннинг бу сегментини ичидан қоплаган кўплаб микроворсинкалар бор. Проксимал қисм бурама, сўнгра тўғри қимлардан иборат. Проксимал сегментнинг давоми – Генле қовузлоғининг ингичка пастка тушувчи қисмига туташган бўлиб, эпителиал ҳужайралардан иборат. Пастга тушувчи қисми буйракнинг мағиз моддасига ўтиб 180° га бурилиб, йўғон юқорига кўтарилувчи қисм сифатида давом этади. Генле қовузлоғини давоми дистал бурама найчага давом этиб, буйракнинг пўстлоқ моддасида йиғувчи найчаларга уланади. Йиғувчи найчалар пўстлоқ моддадан мағиз моддага ўтиб, чиқарув йўлларига кўшилади ва буйрак жомчаларига очилади. Буйрак жомчалари эса сийдик йўлларига улашиб, сийдик пуфагида тугалланади.

Инсон ва сут эмизувчи ҳайвонларда жойлашган жойига, нефроннинг узунлиги ва тузилишига, сийдик қўйилтириш даражасига қараб бир неча турдаги нефронлар *суперфициал, интракортикал, юкстамедуляр* тафовут қилинади.

Суперфициал нефронлар асосан пўстлоқ қисмида жойлашган. *Юкстамедуляр нефронни* коптокчаси суперфициалникидан каттароқ, коптокчаси буйракнинг мағиз ва пўстлоқ моддаси чеграсида жойлашган (расм-). Суперфициал нефронни генле қовузлоғи юкстамедуляр нефронникидан қисқароқ.

Буйракларни қон билан таъминланишини ўзига ҳос хусусиятларидан бири шуки, қон нафақат трофик вазифани балким сийдик ҳосил қилиш учун ҳам зарурдир. Қорин аортасидан бошланган буйрак артерияси орқали қон билан таъминланади. Буйрак артериялари майда томирларга тармоқланиб, артериолаларни ҳосил қилиб, Шумляпский-Баумен капсуласига киради ва капиллярларга майдаланиб, малпигий коптокчасини ҳосил қилади. Олиб келувчи артериола диаметри олиб кетувчи артериоладан икки баробар катта. Бу эса капиллярларда юқори босимни ҳосил қилади (70 мм сим. уст.). Олиб келувчи артериолани мускул қавати яхши ривожланган бўлиб, томир диаметрини бошқаришда аҳамияти катта. Олиб кетувчи артериолаларна бўлинадилар проксимал, дистал, найчалар ва генле қовузлоғи атрофида майдаланиб яна капиллярларга ва сўнгра вена қон томирларига ўтадилар. Коптокча томирлари фақат сийдик ҳосил қилишда иштирок этадилар. Юкстамедуляр нефронни қон билан таъминланишини ўзига

хос хусусияти шундан иборатки, олиб кетувчи артериола капиллярлар тўри ҳосил қилмай генле қовузлогига параллел мағиз моддага тўғри тушиб, сийдикни осмотик қўйилишида иштирок этади.

Бир минутда юракдан отилиб чиққан қоннинг $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{5}$ қисми буйраклар орқали ўтади. Бу қонни 91-93% буйракнинг пўстлоқ моддаси орқали қолган қисми эса мағиз моддаси орқали ўтади. Коптокчада қон оқиши ўз-ўзини бошқарилиши ҳисобига артериал босим (90 дан 190 мм сим уст) ўзгарса ҳам сийдик ҳосил бўлишига таъсир этмайди.

Юктагломеруляр комплекс. Ренин ва биологик фаол моддалар синтез қилувчи хужайралар йиғиндиси морфологик жихатдан учбурчак шаклини эслатади. Бу учбурчакнинг икки томонини олиб келувчи ва олиб кетувчи артериолалар, асосини эса дистал найчанинг зич доғ хужайралари (macula densa) Ҳосил қилади. (расм). Коптокча яқинида афферент артериоланинг мускул қавати шира ажратувчи эпителиал хужайралар билан алмашади.

Сийдик ҳосил бўлиш жараёни. Сийдик ҳосил бўлиши бирин кетин келувчи учта жараёни ўз ичига олади.

1.Коптокчалардаги филтрация (ултрафилтрация), буйрак коптокчаларида қон плазмасидан сув ва паст молекулали моддаларни қаналчаларга ўтиши- бирламчи сийдикни ҳосил бўлиши.

2.Каналчалардаги реабсорбция. Бирламчи сийдикдан сув ва филтратдаги организм учта зарур бўлган моддаларни қонга қайта сурилиши.

3.Каналчалардаги секреция- органик моддалар ва ионларни қондан каналчалар бўшлиғига секретор йўл билан ўтказилиши.

Коптокчалардаги филтрация. Буйракларда сийдик ҳосил бўлиши буйрак коптокчаларида қон плазмасидаги сув ва пастмолекулали моддаларни қаналча бўшлиғига сизиб ўтишидан иборат.

Суюқлик қон томирлар бўшлиғидан коптокчалар бўшлиғига коптокчалар девори орқали сизиб ўтади. Филтрловчи мембрана уч каватдан: капиллярлар эндотелийси, базал мембрана, висцерал эндотелий ёки падоцитлардан иборат. Капиллярлар эндотелийсида 50-100 нм диаметирли тешикчалар мавжуд. Йирик молекулали оксиллар бу тешикчалар соҳасида ҳимоя каватларини ҳосил қилиб, глобулинлар ва албуминларни ўтказмайди. Тешикчалар орқали шакилли элементлар ва оксилларни ўтиши чегараланган, аммо қон плазмасида эриган паст молекулали моддалар эркин ўта олади.

Кейинги кават базал мембрана бўлиб, филтрланувчи моддаларни асосий қалқони ҳисобланади. Уларнинг тешикчалари катталиги 3,4нм га тенг. Тешикчалар молекулаларни катталиги, шакли ва кутбига қараб ўтишини чегаралайди. Тешикчалар ички юзаси манфий зарядланган бўлиб, манфий зарядли моддаларни, жумладан, оксилларни ўтказмайди.

Падоцитлар, моддаларни филтрловчи учинчи каватни ташкил қилиб, уни оёқчалари базал мембранага тегиб туради. Падоцит оёқчалари орасидан филтрланувчи суюқлик ўтади. Бу тешикчалар албумин ва бошқа юқори молекулали моддаларни ўтказмайди. Кўп каватли филтр қон оксилларини ўтказмайди ва оксилсиз бирламчи сийдик ҳосил қилади.

Молекуляр оғирлиги 5500 дан паст бўлган моддаларни тешикчалар осон ўтказди. Нормал ҳолатда сув билан ультрафилтрат таркибида барча паст молекулали моддалар бўлади. Қоннинг шакилли элементлари ва оксилларнинг аксарият қисми бўлмайди.

Филтрация содир бўлиши учун филтр, филтрланувчи суюқлик ва филтрловчи босим бўлиши керак. Филтрни тузилишини кўриб чиқдик, филтрланувчи суюқлик эса қон плазмаси. Филтрловчи босим асосий омиллардан бири ҳисобланади. Коптокчалардаги ультрафилтрация қоннинг гидростатик босими таъминлайди. Филтрланиш тезлигини эса самарали филтрация босими белгилайди. Бу босимни куйидаги формула билан ифодалаш мумкин:

$$P_{\text{филтр}} = P_{\text{гидр}} - (P_{\text{онкотик}} + P_{\text{капсула}} \text{ ичидаги гидрост босим})$$

Коптокчалардаги гидростатик босимдан ($P_{гид}$), қон плазмаси оксилларини онкотик босими ($P_{онк}$) ва капсула ичи гидростотик босим ($P_{капсула\ ичи}$) йиғиндисини айримасига тенг.

Инсоннинг буйрак коптокчаларидаги гидростотик босим 70 мм сим уст, қон плазмаси оксилларининг онкотик босими 30 мм сим уст га тенг. Капсула ичи гидротатик босим эса 20 мм сим уст га тенг.

Демак филтрация босими $70-(30+20)=20$ мм сим уст га тенг экан. Филтрация босим юқоридаги кўрсатилган омиллар ўзгаришига қараб ортиб ёки камайиб кетиши мумкин. Агар инсонда артериал босим кескин пасайиб кетса сийдик ҳосил бўлиши тўхтайди.

Филтрланиш жараёнини миқдорий кўрсаткичи коптокчалардаги филтрация тезлиги билан ифодаланади. Бунинг учун қон ва сийдикдаги маълум моддалар миқдори аниқланиб текширилади. Шу мақсадда қон бирон бир зарарсиз қон плазмаси оксиллари билан бирикмайдиган, реобсорбцияланмайдиган ва секрецияланмайдиган модда юборилади. Бунга мисол қилиб инулин, маннит, креатинин ва бошқаларни келтириш мумкин.

Филтрланиш жараёнини қуйидаги формула билан аниқлаб топиш мумкин.

$$C_{in} = Min \cdot V / P_{in}$$

бу ерда : C_{in} -инулиндан тозаланиш коэффиценти. Min -сийдикдаги инулин миқдори, P_{in} -қон плазмасидаги инулин миқдори, V -1 минутда ажралиб чиққан сийдик миқдори(минутли диурез).

Бир минутдаги филтрация хажмини шу вақт ичида қоннинг қанча инулиндан ҳалос бўлганлигини кўрсатади. Бу миқдор инулиндан тозаланиш коэффиценти деб аталади.

Коптокчалардаги филтрланиш тезлиги эркакларда 125 мл/мин, аёлларда эса 110 мл/мин га тенг.

Каналчалардаги реабсорбция. Буйрак коптокчаларида ҳосил бўлган бирламчи сийдик, каналчалар ва йиғувчи найчаларда қайта сурилиши (реабсорбция) жараёни ҳисобига иккиламчи сийдикка айланади. Бир неча кундузда ҳар иккала буйраклардан оқиб ўтаётган 1500-1700л қондан 150-180 л бирламчи сийдик ҳосил бўлади, ундан эса 1-1,5 иккиламчи л сийдик ҳосил бўлади. Қолган суюқлик каналчаларда ва йиғувчи найчаларда қайта сурилиб кетади. Каналчалардаги реабсорбция –бу каналчалар бўшлиғидаги сув ва ундаги организм учун зарур бўлган моддаларни қон ва лимфага қайта сурилишидан иборат. Реабсорбция моҳияти ҳаётий зарурий моддаларни қонга қайтариш ва керагидан ортиқчаларини, ёт моддаларни моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган чиқиндиларни эса бирламчи сийдик таркибида қолдиришдан иборат. Реабсорбция жараёни нефронни барча қисмларида содир бўлади. Проксимал каналчаларда глюкоза, витаминлар, оксиллар, микроэлементлар тўлиқ қайта сурилади. Генле қовузлоғи, дистол каналча ва йиғувчи найларда сув ва электролитлар реабсорбцияланади.

Нефроннинг проксимал қисмида Na^+ , Cl^- лар 70%, HCO^- -90% қайта сурилади.

Моддаларни каналчалардаги реабсорбцияси актив ва пассив ташиш йўли билан амалга оширилади. Пассив ташиш электрохимик, концентрация ёки осмотик градиент фарқи йўналиши бўйича энергия сарфисиз кечади. Бу йўл билан сув, CO_2 , хлор, мочевино қайта сурилади.

Актив ташиш деб концентрацион ва электрохимик градиентга қарама йўналишда энергия сарфи ҳисобига қарши моддаларни ташилишига айтилади. Актив ташиш ўз навбатида бирламчи ва иккиламчи актив ташиш турларига бўлинади. Бирламчи актив ташиш, электрохимик градиентга қарама-қарши, хужайра метоболизми энергияси ҳисобига кечади. Бу йўл билан ташилишга Na^+ ионини мисол қилиш мумкин. Na^+ , K^+ АТФ аза ферменти иштирокида АТФ энергиясидан фойдаланиб ташилади.

Иккиламчи актив транспорт, концентрацион градиентга қарши энергия сарфисиз ташилади. Бу йўл билан глюкоза, аминокислоталар ўтади.

Қайта сўрилаётган моддалар каналчаларнинг қоплаган хужайраларнинг бўшлиққа қараган люминал ва асосий мембранасидан ўтиши керак. Люминал мембранада кўпчилик

моддалар учун ташувчилар ва ион каналлари бор, улар моддаларни хужайра ичига ўтишини таъминлайди. Базолатерал мембранада Na^+ , K^+ -АТФ аза, ва бошқа органик моддаларни ташувчилари бор.

Глюкоза реабсорбцияси. Одамларда ҳар дақиқада каналчаларга 990 ммол глюкоза ўтади, ундан 989,8 ммол қисми буйракларда реабсорбцияланиб кетади, яъни сийдикда деярли глюкоза бўлмайди. Глюкоза реабсорбцияси концентрацион катталиққа қарши ўтади. Глюкоза проксимал каналча бўшлиғидан хужайраларга ўтиши махсус ташувчилар ёрдамида амалга оширилади, ташувчи бир вақтнинг ўзида Na^+ ни ҳам бириктириб олади. Бу ҳосил бўлган комплекс хужайра ичига ўта олиш хоссасига эга бўлиб қолади. Хужайра ичида бу комплекс бўлинади, натижада хужайра ичида глюкозани миқдори ортади, сўнгра глюкоза хужайра аро бўшлиққа ўтади, урдан эса қонга ўтади.

Қондаги глюкозанинг миқдори 5 дан 10 ммол/л дан ортиб кетса, у сийдик билан ажралиб чиқа башлайди. Бунинг сабаби шундаки проксимал каналчалар люминал мембранасидаги ташувчилар миқдори чегараланган бўлади. Ташувчиларнинг барчаси глюкоза билан бирикиб олгандан сўнг, қайта сурила олмай қолади. Ортиқчаси сийдик билан чиқариб юборилади.

Глюкозанинг максимал реабсорбция (T_{mG}) миқдорини аниқлаш учун қонга глюкоза юборилади ва унинг қондаги концентрациясини сийдикдан пайдо бўладиган даражасига оширилади. Глюкозанинг максимал ташилиши (T_{mG})ни аниқлаш учун филтратга ўтган глюкоза миқдоридан (коптокчалардаги филтрат миқдори C_{in} билан плазмадаги глюкоза концентрацияси P_G кўпайтмаси) сийдик билан ажралаётган (U_G -сийдикдаги глюкоза концентрацияси, V -ажралган сийдик ҳажми кўпайтмаси) глюкоза айириб юборилади:

$$T_{mG} = C_{in} \cdot P_G - U_G \cdot V$$

Аминокислоталар реабсорбцияси ҳам натрий ташилишига боғлиқ. Коптокчалардан каналчаларга ўтган оксил ва аминокислоталарнинг 90% каналчаларининг проксимал қисмида реабсорбцияланади. Бу жараён иккиламчи актив ташиш йўли билан амалга оширилади. Турли гуруҳ нейтрал, икки асосли, дикарбоксилли аминокислота ва иминокислоталар реабсорбциясини тўртдан ортиқ актив ташиш тизимлари таъминлайди:

Оксил реабсорбцияси. Нормал ҳолатда оз миқдорда оксил бирламчи сийдик таркибида бўлади ва у проксимал каналчаларда қайта сурилиб кетади. Оксиллар реабсорбцияси пиноцитез йўли билан амалга оширилади. Каналчалар эпителийси оксилни адсорбциялаб олади, сўнгра мембрана цитоплазмасига ботади ва пиноцитоз воқуоли ҳосил бўлади. Вакуоллар базал мембрана томон силжийди ва юқори лизосомалар билан қўшилади. Лизосомалар юқори протеолитик активлиққа эга. Оксиллар лизосомалар билан бирикиб аминокислоталаргача парчаланади. Барча аминокислоталар гидролизга учрамайдилар. Қолганлари қонга ўзгармаган ҳолда ўтади. Бу жараён актив бўлиб энаргия сарфи билан кечади. Бир кеча кундузда сийдик билан 20-75мг дан кўп бўлмаган оксил чиқиб кетади. Сийдикда оксилни пайдо бўлиши протеинурия деб аталади. Буйракнинг қатор ҳасталикларида протеинурия кузатилади. Айрим физиологик ҳолатларда, масалан, оғир жисмоний ишдан сўнг ҳам протеинурия кузатилиши мумкин.

Мочевина реабсорбцияси. Нефронинг проксимал қисмида пассив ташиш йўли билан мочевинанинг маълум қисми қайта сўрилади. Қолган қисми эса йиғувчи найчаларга бориб у ерда АДГ таъсирида қайта сўрилади. АДГ таъсирида йиғувчи найчаларда сув реабсорбцияси кучайиши натижасида бирламчи сийдикдаги мочевина концентрацияси ортади. АДГ каналчалар ўтказувчанлигини ошириб мочевина буйракни мағиз моддасига ўтади ва у ердаги осмотик босимни оширади. Хужайралар аро суюқликда миқдори ортган мочевина концентрацион катталиқ бўйича генле қовузлогига ўтади дистол каналга ва йиғувчи найчаларга боради. Шу йўл билан мочевина буйрак ичи айланиши содир бўлади. Кўп сув истеъмол қилганда ёки сийдик ажралиши кучайганда, сув реабсорбцияси озаяди натижада сийдик билан мочевина чиқиши кучаяди.

Сув ва электрлитлар реабсорбцияси. Сув нефроннинг барча қисмларида қайта сўрилади. Проксимал каналчаларда сувнинг $\frac{2}{3}$ қисми, 15% Генле қовузлогига, 15% дистал каналчада ва йиғувчи найларда реабсорбцияланади.

Сув пассив йўл билан қайта сўрилади. Осмотик фаол моддалар: глюкоза, аминокислоталар, оксиллар Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- ионлари ўзи билан сувни ҳам олиб ўтади. Осмотик фаол моддалар реабсорбцияси камайганда сув реабсорбцияси ҳам камаяди. Масалан, сийдикда глюкозанинг пайдо бўлиши диурезни кучайишига олиб келади.

Сувнинг пассив сўрилишини таъминловчи ион натрий ҳисобланади. Натрий оксил ва аминокислоталар транспорти учун зарур. Бундан ташқари натрий буйракнинг мағиз моддаси хужайралар аро бўшлиқда сийдикнинг қўйилиши унинг осмотик фаол муҳит ҳосил қилишига зарур. Натрий реабсорбцияси нефроннинг барча қисмларида содир бўлади. Проксимал каналчаларда 65%, Генле қовузлогига 25%, дистал каналчаларда 9% ва йиғувчи найчаларда 1% натрий қайта сўрилади.

Натрийнинг қайта сўрилиши бирламчи фаол йўл билан бўлиб, энергиянинг асосий қисми шу жараёнга сарфланади. Натрийни ташилишида Na^+ , K^+ -АТФ-аза етакчи аҳамият касб этади. Хужайра ичига натрийнинг ташилиши турли йўллар билан амалга ошиши мумкин. Улардан бири Na^+ ни H^+ билан алмашилиши (антипорт). Бу ҳолатда Na^+ хужайра ичига ташилади, H^+ иони эса ташқарига. Натрийнинг ташилишини бошқа йўли, аминокислота ёки глюкоза иштирокида амалга оширилади.

Каналчалардаги секреция. Каналчалардаги секреция—бу моддаларни қондан каналчалар бўшлиғига секрктор йўл билан ўтиши. Бу жараён кўпчилик ионларни тез экскреция бўлишини таъминлайди. Бундай ионларга калий мисол бўлиши мумкин. Секреция ҳисобига органик кислоталар (сийдик кислотаси) ва асослари (холин, гуанидин), организм учун ёт моддалар, антибиотиклар (пенициллин), рентгенконтраст моддалар (диодраст), бўёқлар (фенол қизил) парааминогиппур кислотаси —ПАГ. Секреция жараёни гемостазни ушлаб туриш механизмларидан бири ҳисобланади.

Каналчаларнинг проксимал ва дистал қисми эпителиал хужайралари секреция қилиш хусусиятига эга. Проксимал каналга хужайралар органик бирикмаларни секреция қилади. Бунинг учун махсус ташувчилар зарур. Улардан баъзилари органик кислоталарни (ПАГ, диодраст, фенолрот, пенициллин...) бошқалари органик асослари (гуанидан, пиперидин, тиамин, холин, хинин, серотонин, морфин...). Водород ионлари секрецияси проксимал каналчаларда дистал қисмга нисбатан кўпроқ.

Калий секрецияси дистал каналчалар ва йиғувчи найларда содир бўлади. Калий секрецияси алдестерон гормони иштирокида бошқарилиб, реабсорбциясини камайтиради. Хужайраларнинг ўзида ҳосил бўлган аммиак секрецияси каналчаларни проксимал ҳамда дистал қисмларида амалга оширилади.

Сийдик миқдори, таркиби ва хоссалари. Вақт бирлиги ичида маълум миқдорда сийдик ажралиб чиқади. Бир суткада ажралиб чиққан суткалик диурез миқдори 0,7-2,0 л ташкил қилади. Кўп суюқлик, оксилли маҳсулотлар истеъмол қилгандан сўнг диурез кучаяди. Истеъмол қилинган суюқликнинг 65-80% сийдик билан чиқарилиб юборилади. Нормал ҳолда суюқлик истеъмол қилиб кўп терланганда диурез озаяди. Сийдик ҳосил бўлиши сутка давомида ўзгариб туради. Кечкурун кундузгига нисбатан секинлашади.

Сийдик оч сариқ рангли, солиштирма оғирлиги 1,005-1,025 га тенг. Сийдик таркибидаги аорганик ва органик моддалар унинг солиштирма оғирлигини белгилайди. У эса истеъмол қилинган суюқлик миқдorigа боғлиқ.

Сийдикнинг рН муҳити кучсиз кислотали бўлиб, рН 5,0-7,0 га тенг. Оксилли маҳсулотларни кўп истеъмол қилинса, кислотали томонга, ўсимлик маҳсулотларига кўп истеъмол қилинса ишқорий томонга ўзгаради. Сийдик тиниқ суюқлик бўлиб, озгина қолдиқ қисми ҳам бўлади. Агар сийдик центрифугаланса тубида қолдиқ қисми бўлиб, бу қисм жуда оз миқдорда эритроцитлар, лейкоцитлар ва эпителий хужайралардан иборат бўлади. Бундан ташқари сийдик кислотаси кристаллари, уратлар, калций, оксалат (рН

кислотали муҳит бўлса) ёки калцийфосфат ва калций карбонат, аммоний кристаллари (рН и ишқорий бўлса) дан ташкил топган.

Сийдикда оксил бўлмайди унинг қолдиқлари бўлиши мумкин. Аминокислоталар миқдори бир кунда 0,5 г дан ортмайди.

Сийдик таркибида мочевиначининг миқдори 2% тўғри келади. Бир кеча кундузда ажралган миқдори эса 20-30 г га тенг.

Сийдик таркибида сийдик кислотаси (1 г), аммиакпулин асослари, креатинин, унча кўп бўлмаган миқдорда ичакда оксиллар бижиши натижасида ҳосил бўлган индол, скатол, феноллар бўлади.

Азотсиз органик моддалардан сийдик таркибида *Мовул* кислотаси, сут кислотаси, кетон ва сувда эрувчи витаминлар учрайди.

Оддий ҳолатда сийдик таркибида глюкоза бўлмайди. Буйрак ва сийдик йўллар касалликларида сийдик таркибида эритроцитлар пайдо бўлади (гематурия). Сийдик таркибида пигментлар (уробилин, урохром) бўлиб, унга ранг бериб туради.

Сийдик таркибида кўп миқдорда анорганик моддалар бўлади. Улар ичида энг кўпи -10-15 г калий, хлорид 3-3,5 г, сульфат тузлар 2,5 г, фосфат тузлар 2,5 г, электролитлар ҳам ажралиб чиқади: Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++} .

Сийдик таркибида гормонлар ва уларнинг метаболитлари, ферментлар, витаминлар бўлади.

Сийдикнинг қуюқлашиш механизми. Иссиқ қонли ҳайвонларнинг буйраги конга нисбатан юқори концентрацияли сийдик чиқариш хусусиятига эга. Бунинг сабабини буйраклар турли қисмларини буриб тескари оқиш механизми билан изохлаш мумкин. Сув мувозанати ҳолатига қараб, буйраклар гоҳ суяқ, гоҳ қуюқ сийдик ажратиши мумкин. Бу жараёнда нефроннинг барча қисмлари мағиз модда томирлари ҳужайралараро суяқлик иштирок этади.

Буриб тескари оқизувчи системанинг ишлаш моҳияти шундан иборатки, Генле қовузлогининг икки қисми-тушувчи ва кўтариловчи қисмлари бир-бировига жипс тақалиб, бир бутун механизм сифатида ишлайди. Қовузлокнинг тушувчи (проксимал) қисмидаги эпителий фақат сувни ўтказди-ю, натрий ионларини ўтказмайди. Кўтариловчи (дистал) қисмидаги эпителий эса фақат натрий ионларини актив реабсорбция қила олади, яъни каналча сийдигидан буйракнинг тўқима суяқлигига ўтказа олади, лекин айни вақтда сувни каналчалардан тўқима суяқлигига ўтказмайди.

Сийдик генле қовузлогининг тушувчи (проксимал) қисмидан ўтаётганда сув тўқима суяқлигига ўтгани туфайли сийдик аста-секин қуюқлашади. Тўқима суяқлигига сув ўтиши пассив процессдир, бунинг сабаби шуки, қовузлокнинг проксимал қисми ёнидаги дистал қисми эпителийси натрий ионларини актив реабсорбция қилади, яъни уларни каналчалардан тўқима суяқлигига (интерстициал суяқликка) ўтказди; тўқима суяқлигига ўтган натрий ионлари бу ерда сув молекулаларини дистал каналчадан эмас, балки проксимал каналчадан тортиб олади.

Сувнинг проксимал каналчадан тўқима суяқлигига чиқиши сабабли бу каналчада сийдик тобора қуюқланади ва қовузлок чўққисида кўпроқ концентраниб қолади. Сийдик юқори концентрацияли бўлиб қолгани туфайли дистал қисмидаги натрий ионлари тўқима суяқлигига ўтади, чунки дистал каналча деворлари сувни ўтказмайди, лекин натрий ионларини актив реабсорбция қилади. Қовузлокнинг дистал каналчасидан натрий ионларининг тўқима суяқлигига ўтиши ўз навбатида бу суяқликнинг осмотик босимини оширади, бунинг натижасида эса, юқорида кўрсатилганидек, сув проксимал каналчадан тўқима суяқлигига чиқади. Шундай қилиб, проксимал каналчада сувнинг сийдикдан тўқима суяқлигига ўтиш туфайли дистал каналчада натрий реабсорбцияланади, натрийнинг реабсорбция каналчадан сувнинг тўқима суяқлигига чиқишига сабаб бўлади. Бу иккала процесс бирга ўтади. Натрий сийдикдан тўқима суяқлигига чиқиши сабабли қовузлок чўққисидаги гипертоник сийдик кейинчалик Генле қовузлогининг дистал каналчаси охирида қон плазмасига нисбатан изотоник ва ҳатто гипотоник бўлиб қолади.

Қовузлоқнинг турли ерларида ёнма-ён ётган проксимал ва дистал каналчалардаги сийдикнинг осмотик босими жуда кам фарқ қилади. Каналча атрофидаги тўқима суяқлигининг осмотик босими проксимал ва дистал каналчаларнинг шу қисмидаги сийдикнинг осмотик босимига тахминан барабар келади.

Проксимал каналчада сув сўрилганидан, сийдикнинг осмотик босими аста-секин ошиб боради, дистал каналчада эса натрий реабсорбцияси туфайли сийдикнинг осмотик босими шуга яраша секин-аста пасаяди. Шундай қилиб, проксимал (ёки дистал) каналчанинг қўшни икки қисми орасидаги осмотик босимлар фарқи унча катта эмас. Қовузлоқ бўйлаб эса босимнинг бу кичик фарқлари каналчаларнинг ҳар бир қисмида қўшилиб боради ва қовузлоқнинг бошланғич (ёки охири) қисми билан чўққиси орасида босимнинг жуда катта фарқини (градиентини) вуждга келтиради. Қонга нисбатан изотоник бўлган бир талай сийдик қовузлоқнинг бошланғич қисмига йиғилишини таъкидлаб ўтиш зарур. Генле қовузлоғида сийдик қўплаб сув ва натрийни йўқотади ва қовузлоқдан анча кам сийдик оқиб чиқади, бу сийдик қон плазмасига нисбатан яна изотоник, ҳатто гипотоник бўлади. Шундай қилиб, қовузлоқ қўп миқдорда сув ва натрий ионларини реабсорбцияловчи концентрацион механизм сифатида ишлайди. Техникада қандай бўлмасин моддалар концентрациясини катта тафовут қилдириш зарур бўлганда боя тасвир этилганига ўхшаш *буриб тескари оқизувчи система* принципини тадбиқ этишади.

Иккинчи тартибдаги бурама каналчаларда натрий, калий, ионлари, сув ва бошқа моддалар ҳамон сўриллаверади. Биринчи тартибдаги бурама каналчалар ва Генле қовузлоғи процессларга қарама-қарши ўлароқ иккинчи тартибдаги бурама каналчаларда натрий ва калий ионларининг реабсорбцияланадиган миқдори (*мажбурий реабсорбция*) доимий бўлмай ўзгарувчандир (*факултатив реабсорбция*). Бу миқдор қондаги натрий ва калий ионларининг миқдорига боғлиқ бўлиб, организмда шу ионлар концентрациясини доим бир даражада сақлаб турувчи муҳим регулятор механизм ҳисобланади.

Йиғувчи найлар функцияси. Буйрак каналчаларидан йиғувчи найларга бир талай суяқ сийдик келиб, бу ерда концентрланади ва шундай қилиб, буйрак жомларига бир кеча-кундузда 1-1,5 л сийдик ўтади. Йиғувчи найларга келадиган гипотоник сийдик асосан сув сўрилиши туфайли концентрланади.

Йиғувчи найларнинг деворлари сувни ўтказиши мумкин; буйракнинг мағиз қаватидаги тўқима суяқлигининг осмотик босими юқори, йиғувчи найлар шу қаватдан ўтади, шунга қўра сув йиғувчи найлар бўшлиғидан интерстициал суяқликка ўтади; сув реабсорбцияси эса шунга боғлиқ.

Буйракларнинг қон ион таркибини бошқаришдаги иштироки. Ионлар гомеостазини бир хил ушлаб туришда буйракларнинг аҳамияти жуда катта. Буйрак каналчаларида турли ионлар реабсорбцияси ва секрецияси бошқарилиб туради ва уларнинг миқдорини бир хил ушлаб туради.

Натрий реабсорбцияси буйрак усти беги пўстлоқ моддасининг алдестерон гормони таъсирида нефроннинг дистал каналлари охири ва йиғувчи найчаларда кучаяди. Алдестерон секрецияси қон хажми камайганда ва плазмада натрий ионлари миқдори камайганда кучаяди. Юрак бўлмачаларидан ажралиб чиқадиган натрийуретик гормон натрий реабсорбциясини тормозлаб, уни чиқиб кетишини кучайтиради. Бу гормон ишлаб чиқарилиши, айланиб юрган қон миқдори ва ҳужайралараро бўшлиқ суяқлиги ортганда кучаяди.

Алдестерон гормони нефроннинг дистал каналчаларида ва йиғувчи найларда калий секрециясини кучайтиради. Инсулин гормони эса калий чиқишини камайтиради. Қон фаол реакцияси ишқорий томонга силжиганда (алкалоз) сийдик билан калий чиқиши кучаяди, кислотали томонга силжиганда (ацидоз) эса озаяди.

Қалконсимон олди беги гормони буйрак каналчаларида калций реабсорбциясини тезлаштиради, суяқлардан унинг ажралишини кучайтиради, оқибатда қонни миқдори ортади.

Қалқонсимон без гормони тирокальционин буйраклар орқали кальций чиқишини кучайтириб, уни суякларга ўтишини кучайтиради ва натижада кальцийнинг миқдори қонда камаяди. Буйракнинг юктагломерул комплексида витамин Д нинг фаол формаси ишлаб чиқарилиб, у кальций алмашинувини бошқаришда иштирок этади.

Алдестерон гормони қон плазмасида хлоридлар алмашинувини бошқаришда иштирок этади. Натрий реабсорбцияси кучайганда хлор реабсорбцияси ҳам кучаяди. Хлорнинг ажралиб чиқиши натрийга боғлиқ бўлмаслиги ҳам мумкин.

Буйракларнинг кислота-асос мувозанатини сақлашдаги иштироки. Буйраклар моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган кислотали маҳсулотларини ташқарига чиқариш орқали қонда вадород ионлари мувозанатини сақлашда иштирок этади. Сийдикнинг рН муҳити жуда кенг кўламда ўзгариши мумкин. Айрим ҳолларда 4,5 гача тушиб, 8,0 гача кўтарилиши мумкин. Шу йўл билан қон плазмаси фаол реакциясини 7,36 да ушлаб туришда иштирок этади.

Каналчалар бўшлиғида натрий бикарбонат бўлади. Каналчалар хужайраларида эса карбоангидраза ферменти бўлиб, CO_2 ва сувдан кўмир кислотаси ҳосил бўлади.

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ карбоангидраза карбонат кислотаси диссоциацияланиб, водород (H^+) иони ва анион (HCO_3^-) ҳосил бўлади. H^+ иони хужайралардан секрецияланиб каналча бўшлиғига ўтади ва бикарбонатдан натрий сиқиб чиқариб юборилади, карбонат кислотаси ҳосил қилади, сўнгра сув ва карбонат ангидридига парчаланади. Хужайра ичида HCO_3^- анионик филтратдан реабсорбцияланган Na^+ билан бирикади.

Карбонат ангидриди мембрана орқали концентрациялар фарқи ҳисобига хужайра ичига киради. Хужайра ичида моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган CO_2 билан биргаликда карбонат кислотасини ҳосил қилади.

Каналчалар бўшлиғига секреция йўли билан бирикиб, ундан натрийни сиқиб чиқариб, бир асосли фосфат ($\text{Na H}_2\text{PO}_4$) га айланади.

Буйракларда аминокислоталарнинг дезаминланиши натижасида аммиак ҳосил бўлиб, у каналча бўшлиғига ўтади. Водород ионлари аммиак билан бирикади $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$ ва аммоний ион ҳосил қилади. Шу йўл билан аммиак зарарсизланиб аммиак тузи шаклида сийдик билан чиқариб юборилади.

Буйракларнинг инкретор фаолияти. Буйраклар қонга физиологик фаол моддалар синтезлаб чиқаради. Бу моддалар бошқа аъзоларга таъсир этади ёки буйракларда қон айланишининг бошқариш ва буйраклар метаболизмида иштирок этиш каби маҳаллий таъсир кўрсатади.

Юктагломеруляр апаратнинг донатор хужайраларида ҳосил бўлувчи ренин, протеолитик фермент бўлиб, қон плазмасидаги D₂-глобулин-ангиотензиногенни парчалайди ва ангиотензиноген I ҳосил бўлади. Ангиотензин I 10 та аминокислота қолдигидан иборат пептид. Фермент таъсирида ундан иккита аминокислота қолдиги ажралиб чиқади. Натижада қон томирларини торайтирувчи ангиотензин II ҳосил бўлади. Ангиотензин II томирларни торайтириб, артериал босимни оширади. Алдестерон секрециясини кучайтиради, натрий реабсорбцияси-ни оширади, чанқоқ ҳосил бўлиб, суюқлик ичишга эҳтиёж ортади.

Ангиотензин II алдестерон ва ренин билан биргаликда организмдаги асосий бошқарувчи системаларидан бири ренин-ангиотензин системасини ҳосил қилади. Бу тизим буйрак қон айланишини, айланиб юрган қон ҳажмини, сув-туз балансини бошқаришда катнашади. Агар буйракларни коптокчаларида олиб келувчи артериолаларида босим ортса ренин ишлаб чиқарилиши камаяди ва аксини NaCl нинг миқдори дистал каналчаларда кўп бўлса ренин секрецияси тормозланади. Донатор хужайраларда β-адренорецепторлар кўзғалса, ренин секрецияси кучаяди, α-адренорецепторлар кўзғалса тормозланади. Арахидон кислотаси ва ПГИ-2 типдаги простогландинлар ренин секрециясини кучайтиради.

Эритропоезин ишлаб чиқарилиб, суяк кўмигида эритропоезни кучайтиради. Буйраклар қоннинг фабриколитик активлигида иштирок этади. Плазминоген активатори-урокиноза синтез қилади. Буйраклар мағиз моддаси простогландинлар синтезланади. Улар буйраклар ва умумий қон айланишини бошқаришда қатнашади. Сийдик билан натрий чиқишини кучайтириб, каналчалар хужайраларини АДГ га сезгирлигини камайтиради.

Буйракларда кининлар синтезланади. Улардан бродикинин қон томирини кучли кенгайтириб, буйракларда қон оқишини ва натрий ажралишини бошқариб туради.

Буйракларнинг метаболитик функцияси. Буйракларнинг метаболитик функцияси организм ички муҳити метаболитлар миқдорини бир хилда ушлаб туришда иштирок этишдан иборат. Буйраклар метаболизм натижасида ҳосил бўлган моддаларни чиқариб юборибгина қолмай, унинг ўзида метаболизм жараёнларида содир бўлган моддаларни ҳам чиқариб юборади. Буйраклар каналчалари филтрланиб ўтган паст молекуляр оғирликка эга бўлган пептидлар ва денатурацияга учраган оксилларни парчалайди. Аминокислоталарни қонга қайтариб, бу пептидлар ва гормонларни қондаги миқдорини ушлаб туради.

Буйрак тўқималари глюконеогенезда иштирок этади. Агар аъзо оғирлигига нисбатан олинса, буйракларда бу хусусият жигарга нисбатан юқори. Узоқ вақт оч қолганда қонга тушаётган глюкозанинг ярми буйракларда ҳосил бўлади. Буйраклар инозитолни оксидланувчи катаболизмида иштирок этувчи асосий аъзолардан бири ҳисобланади. Бу ерда қонга тушган хужайра мембранасининг асосий қисми бўлиш фосфатидилинозитол, глюкурон кислота, триацилглицеринлар ва фосфолипидлар синтезланади.

Буйраклар ёғлар алмашинувида ҳам иштирок этади. Эркин ёғ кислоталари унинг хужайраларида триацилглицеринлар ва фосфолипидлар таркибига қўшилиб, қонга тушади.

Буйраклар фаолиятининг бошқарилиши. Нерв йўли билан бошқарилиши. Нерв системаси буйрак гемодикамикасини, юктагломеруляр аппарат иши, филтрация, реабсорбция ва секрециясини бошқаради. Буйракларни иннервация қилувчи симпатик нерв таъсирланса, унинг томирларига торайтирувчи таъсир этади. Коптокчаларнинг олиб келувчи артериоласи торайса, филтрацион босим ва филтрация пасаяди. Олиб кетувчи артериола торайса, филтрацион босим ва филтрация кучаяди. Шундан ҳам кўриниб турибдики симпатик нерв таъсирланса қайси томирларга таъсир этишига қараб икки хил эффект келиб чиқади. Симпатик эфферент толалар таъсирланса натрий ва сув реабсорбцияси кучаяди. Парасимпатик адашган нерв таъсирланса глюкоза реабсорбцияси ва органик кислоталар секрецияси кучаяди.

Оғриқ бўлганда сийдик ажраши камаяди, ҳатто оғриқ кучли бўлса бутунлай тўхташи ҳам мумкин.

Симпатик нерв системаси кўзғалиши ҳисобига буйрак усти безидан катехоламинлар ишлаб чиқарилиши кучайиб, буйрак артериялари тораяди ва буйракларга қон келиши озаяди. Бир вақтнинг ўзида гипофизни орқа бўлагидан антидиуретик гормон ишлаб чиқарилиши кучаяди.

Диурезни кучайиб, озайиши шартли рефлексор йўл билан ҳам бошқарилиши мумкин. Бу эса бош мианинг олий бўлимларини буйраклар фаолиятида муҳим ўрин эгаллашидан далолат беради. Л.А.Орбели лабораториясида итларга оғритувчи таъсирлар берилганда сийдик ажраши тўхтаганлиги кузатилган. Бу иш кўп маротаба тоқдорланса итнинг станокка ўрнатилиши ўзи ҳам диурезни камайтиради.

Агар ошқозонига ва сийдик пуфагига фистула ўрнатилган итларга шатли сигнал билан биргаликда ошқозонига сув киритилса ва бу бир неча маротаба такдорлангандан сўнг, шартли сигналнинг ўзини ёлғиз қўллаш диурезни кучайтиради.

Гуморал бошқарилиши. Буйраклар фаолиятини бошқарилишида гуморал тизим асосий ўрин эгаллайди. Жуда кўп гормонлар буйрак фаолиятига таъсир этади, уларнинг энг асосийлари антидиуретик гормон ёки вазопрессин ва алдестерон ҳисобланади.

АДГ ёки вазопрессин, нефронни дистал каналчалари ва йиғувчи найларни сувга ўтказувчанлиги ортиб, сув реабсорбцияси кучаяди. АДГ аденилатциклаза ферментини фаоллаб, АТФ дан ЦАМФ ҳосил бўлишини таъминлайди. ЦАМФ эса цАМФ мойил протеинкиназани фаоллаштиради. У эса хужайра мембрана оксилларини фосфорилланишида қатнашиб, унинг сувга ўтказувчанлигини оширади. Бундан ташқари АДГ гиалуронидаза ферментини фаоллаштириб, хужайралараро бўшлиқдаги гиалурон кислотасини деполимерлайди. Гиолурон кислотаси диполимерланганда йиғувчи найларнинг девори ғовак бўлиб, сувни ўтказиб юборади.

АДГ кўп ишлаб чиқарилса сийдик ҳосил бўлиши бутунлай тўхташи мумкин. Агар бу гормон ишлаб чиқарилиши озайса, оғир хасталик қандсиз диабет касаллигини келтириб чиқаради. Нефроннинг дистал каналчалари ва йиғувчи найлари сувни ўтказмай қўяди ва жуда кўп суюқ сийдик ҳосил бўла бошлайди. Касаллар бир-кеча кундузда 25 л гача сийдик чиқариши мумкин.

Алдестерон буйрак каналчаларида натрий иони реабсорбциясини, калий ва водород ионлари секрециясини кучайтиради. Бир вақтда сувнинг реабсорбцияси кучаяди. Бу гормон проксимал каналчаларда калций ва магний реабсорбциясини камайтиради.

Натриуретик гормон (атриопептид) сийдик билан натрий чиқишини кучайтиради.

Қалқонсимон олд беги гормони-паратгормон калций реабсорбциясини кучайтиради. Натижада қон плазмасида калций миқдори ортади, сийдик билан фосфатлар чиқиши кучаяди. Проксимал каналчада натрий ва HCO_3 реабсорбциясини тормозлаб, Генле қовузлогини юқорига кўтариловчи қисмида магний реабсорбциясини кучайтиради.

Калцитонин калций ва фосфатлар реабсорбциясини тормозлайди. Инсулин-бу гормон ишлаб чиқарилиши камайганда гипогликемия, глюкозурия кузатилади. Сийдикнинг осмотик босими ортади ва диурез кучаяди.

Сийдик чиқариши. Нефронда ҳосил бўлган иккиламчи сийдик йиғувчи найларга ўтиб, ундан буйрак жомчаларига тушади. Жомчаларга маълум миқдордаги сийдик йиғилгандан сўнг, у ердаги барорецепторларни таъсирлайди. Сўнгра жомча мускуллари қисқариб сийдик йўллари очилади ва сийдик сийдик пуфагига тушади.

Сийдик пуфаги силлиқ мускуллардан ташкил топган бўлиб, сийдик пуфак бўшлиғига аста-секин тушиб, уни тўлдиради, натижада унинг деворлари чўзилади. Сийдик пуфагига сийдик тушаётганда босим аввалига унча ўзгармайди, сўнг жуда тез ошиб кетади. Сийдик миқдори 250 мл га етганда, сийдик пуфагидаги механорецепторлар таъсирланади, тос нервини афферент толалари орқали орқа миyaning 2-3-4 сакрал бўлимига боради. Бу ерда сийдик чиқариш маркази жойлашган. Эфферент импуслари парасимпатик марказдан сийдик пуфагига ва сийдик чиқарув йўлларига келади. Натижада сийдик пуфагининг силлиқ мускули қисқаради ва сийдик пуфаги ҳамда сийдик чиқарув йўли сфинктерлари бўшашади, сийдик пуфагидан сийдик чиқади ва сийдикдан холис бўлади. Сийдик пуфагини асосий таъсирловчиси бўлиб, ундаги босим ортиши эмас, балким уни деворларининг чўзилиши ҳисобланади. Сийдик пуфагининг сийдик билан тўлиши ҳам катта ўрин эгаллайди. Тез тўлса, яъни сийдик ҳосил бўлиш кучайганда импуслар ҳосил бўлиши тезлашади. Сийдик чиқаришни спинал марказига юқорида жойлашган марказлар бошқарувчиси бўлади: бош мия ярим шарлари пўстлоғи ва ўрта мия тормозлайди, варолиев кўпригининг олдинги қисмини ва гипоталамуснинг орқа қисми қўзғатади. Бош мия ярим шарларининг турғун бошқарув роли боланинг икки ёшидан бошлаб шаклланиб бўлади.

Марказий нерв тизимининг умумий физиологияси

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

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

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

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

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

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

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

Сезувчи қисм ёки рецепторлар майдони кўзғалганда кўзғалиш сезувчи нервлари орқали марказга бориб, у ерда таҳлил қилиниб тегишли жавоб реакцияси ҳаракатлантирувчи нерв толалари орқали ишчи аъзони функционал ҳолатини ўзгартиради. Демак, рефлексни юзага келтирувчи кўзғалишни босиб ўтган йўлга рефлекс ёйи деб аталади.

Рецепторлар майдони деганда рецепторлар бор терини, кўзнинг тўр пардасини, бўғимнинг маълум бир юзаси тушунилади. Рецептор майдони

кўзғатилса шу майдон билан боғлиқ рефлекс реакцияси юзага чиқади. Масалан, шох парда кўзғатилса кўзни юмиш, бурун бўшлиғини шилимшиқ пардаси кўзғатилса аксириш рефлексини юзага келади. Шундай қилиб рецептор майдони деганда рефлекс амалга оширишда иштирок этадиган сезувчи нервлари бошланадиган жой тушунилади.

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

Рефлексларнинг рецептор майдонлари кўп ҳолларда бир-бирига ўтиб кетади. Бунда улар турли афферент нервлари билан боғланади. Рефлексларнинг рецептор майдонининг

катталиги ҳар-хил бўлади. Бош мия ярим шарлари пўстлоғи билан боғлиқ рефлексларнинг рецептор майдони энг катта бўлади.

Турли хил рефлексларнинг рефлекс ёйини ҳосил бўлишида ҳар хил сондаги нейронлар иштирок этади. Бунини схематик қуйидагича тасаввур этиш мумкин.

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

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

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

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

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

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

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

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

Нерв марказлари ва улардан қўзғалишининг ўтиши хусусиятлари. Нерв маркази деганда марказий нерв тизимининг турли даражаларида жойлашган организмнинг функциясини бошқаришда ўзаро келишиб фаолият кўрсатадиган нерв тузилмалари йиғиндисига айтилади. Аниқ бир рефлекснинг амалга ошишини ташкил қилувчи марказий нейронлар гуруҳи ҳам нерв маркази дейилади. Нерв маркази тушунчасига ҳам анатомик, ҳам физиологик маъно берилади. Анатомик тасаввур қилинганда марказий нерв

тизимининг маълум жойида тўпланган нейронлар тушуниланган. У жойни электр токи билан қўзғатиш ёки кесиб ташлаш орқали функционал аҳамияти аниқланади.

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

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

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

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

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

Рефлекс ёйида қўзғалишнинг ўтиш тезлигини аниқлаш учун орқа мия илдизлари билан ишлаш энг қулай ҳисобланади. Орқа миянинг орқа илдизини қирқиб марказий қисми қўзғатилса ўша сегментдаги олдинги илдиз тахминан 1,5 мс латент вақтдан кейин жавоб реакциясини қайд этиш мумкин. Бу реакциясини моносинапсли жавоб реакцияси деб аталади. Кейинчалик полисинапсли жавоб реакциялари ҳам юзага келади. Қўзғалишни рефлекс ёйида ўтиш вақтидан нерв толалари орқали ўтиши учун сарфланган вақтни чиқариб ташланса, марказий секинланиш вақти топилади. Турли хил рефлексларни юзага келиш вақти ҳар-хил бўлади. Масалан тизза рефлексини юзага келишига 20-24 мс вақт кетади. Шундан 3 мс вақт қўзғалишни марказдан ўтишига сарфланади. Шундай қилиб нерв марказларида қўзғалишни ўтказувчи кетма-кет синапсларнинг сони қанча кўп бўлса, улар орқали қўзғалишнинг ўтишига шунча кўп вақт сарфланади.

Қўзғалишларнинг қўшилиши, йиғилиши (суммацияси). Қўзғалишларнинг нерв марказида йиғилишини биринчи марта 1863 йили рус олими И.М.Сеченов очган. Қўзғалишлар нерв марказларида йиғилишининг икки тури бор: вақтли ва фазовий. Кўпчилик ҳолларда рефлексни юзага келтириш учун битта таъсир етарли бўлмайди. Орқа мияли маймунда кадамлаб юриш рефлексини орқа оёқларини яқка кучсиз таъсирлаш йўли билан юзага чиқариб бўлмайди. Таъсирлаш кучини ўзгартирмасдан ўша рецептор майдони кетма-кет ритмик қўзғатилса, орқа оёқларини навбатма-навбат букиб ёзиш реакцияларини кўришимиз мумкин. бу *вақтли йиғилишга* мисол бўлади.

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

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

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

Окклюзия. Иккита рецептор майдонини бир вақтда қўзғатганда юзага келган жавоб реакциясининг катталиги алоҳида майдонларни қўзғатиш натижасида ҳосил бўлган жавоб реакцияларининг қўшилишидан ҳосил бўлган катталикдан оз бўлади(20-расм).

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

Қўзғалишларни марказдан ўтишининг енгилланиши (осонланиши). Айрим ҳолларда иккита рецептор майдони бир вақтда қўзғатилса жавоб реакциясининг катталиги рецептор майдонларини алоҳида қўзғатишдан ҳосил бўлган жавоблар йиғиндисидан катта бўлади.

Расмда иккита рецептор майдони келтирилган, уларнинг ҳар бирини алоҳида қўзғатиш рефлексни юзага келтиради. Рецептор майдонларидан бораётган толаларнинг айримлари умумий нейронларда тугалланган. Алоҳида рецептор майдони қўзғатилганда бораётган таъсирлар умумий нейронларни қўзғата олмайди. Натижада жавоб реакцияси кучсизроқ бўлади. Иккала рецептор майдони бир вақтда қўзғатилса ижрочи аъзонинг жавоб реакцияси,

рецептор майдонларини алоҳида қўзғатишлари натижасидаги жавоб реакциясини арифметик йиғиндисидан кўпроқ бўлади. Бу ҳодиса нерв марказидан енгиланиш номини олди.

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

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

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

Чизмадан кўриниб турибдики рецептор майдони кўзғалгандан кейин, кўзғалиш биринчи нейронни кўзғатади, у ўз навбатида ижрочи аъзони, кўзғатади. Биринчи нейроннинг аксони ён шохлари орқали 2,3 нейронларни кўзғатади. Иккинчи нейрондан кўзғалиш биринчи ва бешинчи нейронга боради. Учинчи нейрондан тўртинчи нейронга боради. Тўртинчи ва бешинчи нейронлардан яна биринчи нейронга келади. Шундай қилиб кўзғалиш

марказдаги нейронлар занжирида айланиши ҳисобига нерв маркази кўзғалган ҳолатда бўлади. Фаолият изи марказ ишини енгиллатиш учун муҳит аҳамиятга эга.

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

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

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

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

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

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

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

Тоник рефлекслар ҳаракатланишни амалга оширишда муҳим аҳамиятга эга.

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

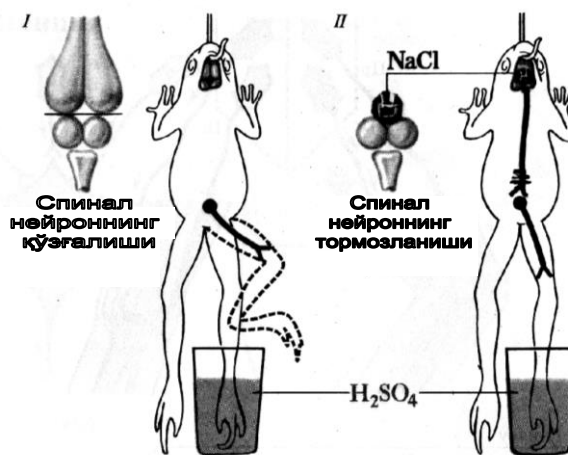
Стрихнин деган модда нерв марказларининг қўзғалувчанлигини тормозловчи синапсларнинг фаолиятини тўхтатиш ҳисобига орттиради. Хлороформ ва эфир дастлаб нерв марказлари қўзғалувчанлигини орттиради, сўнг пасайтиради. Апоморфин асосан қусиш марказини, лобелин-нафас, бош мия марказини қўзғатади. Корозол бош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

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

23-расм. “Сеченов тормозланиши”.

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

Марказий нерв тизимида тормозланиш ходисаси. Адашган нервни кучли қўзғатилса юрак уришлар тўхташини, кучсизроқ қўзғатилганда юрак уришлари сони камайганлигини ака - ука Веберлар



1845 йилда тажрибада кўрсатган. Бу тормозланиш жараёнини физиологияда биринчи аниқланиши эди. Тормозланиш нерв тизимидаги фаол жараён ҳисобланиб, қўзғалиш таъсирида бошқа қўзғалиш йўқка чиқарилади. Ҳаракатларни координациялашда, вегетатив функцияларни бошқаришда, олий нерв фаолияти жараёнларини амалга оширишда тормозланиш марказий нерв тизимида муҳим аҳамиятга эга. Марказий нерв тизимида тормозланиш ходисасини кўрсатувчи И.М.Сеченовнинг буюк тажрибаси

қуйидагича ўтказилган. Бақа бош миясини очиб кўрув бўртиқларини ош тузи кристали билан қўзғатилса орқа мия рефлексларининг тормозланиши кузатилади(23-расм).

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

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

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

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

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

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

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

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

Пессимал тормозланиш. Синапсга юқори частотали импульслар келиб турса, постсинаптик мембрана кучли деполяризацияланиб таъсирларга жавоб бера олмай қолади. Бундай тормозланишни адабиётларда Введенский бўйича тормозланиш деб ҳам аталади. Пессимал тормозланиш марказий нейронларни хаддан ташқари қўзғалишдан ҳимоя қилиб туради.

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

Тормозловчи нейронлар. Бу нейронлар марказий нерв тизимининг турли бўлимларида топилган. Уларга мисол қилиб орқа миядаги Реншоу хужайраларини кўрсатиш мумкин. Орқа мияни ҳаракатлантирувчи нейронларининг аксонлари ён шохлари орқали Реншоу хужайраларига бирикади. Реншоу хужайраларининг аксонлари ўша ҳаракатлантирувчи нейронларда тугайди. Ҳаракатлантирувчи хужайрада ҳосил бўлган қўзғалиш тўғри йўл орқали мускулга боради, ён шохлари орқали эса тормозловчи

нейронни қўзғатади. Тормозловчи нейрон синапс орқали ҳаракатлантирувчи ҳужайрани тормозлайди. Бу турдаги тормозланишни қайтар тормозланиш деб аталади(24-расм).

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

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

Рефлекслар ўзаро таъсирининг морфологик асоси нерв тизимида оралик нейронларнинг мавжудлиги ҳисобланади. Оралик нейронлар бир нечта рефлекс ёйлари йўллари таркибига кириши мумкин.

Рефлексларни ўзаро таъсири натижасида жавоб реакцияси кучайиши ёки сусайиши мумкин.

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

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

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

Қўзғалишларнинг иррадиацияланиши. Нерв марказига келаётган таъсиротлар кучли ва узоқ давом этса, ўша марказдаги нейронларнигина қўзғатиб, қолмасдан бошқа марказлардаги нейронларни ҳам қўзғатади. Марказий нерв тизимида қўзғалишни шу тарика тарқалишини *иррадиация* деб аталади.

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

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

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

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

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

Индукция. Нерв марказлари орасидаги ўзаро бир-бирига таъсири индукция тарзига асосланади. Индукциянинг бир вақтда ва кетма-кет шакллари мавжуд. Бир вақтда юзага келадиган индукция манфий ва мусбат бўлади. Манфий индукцияга кучли шовқинни бош мия ярим шарлари кўрув пўстлоғи фаоллигининг сусайишини мисол қилиш мумкин, ёки айрим одамларда кучли шовқин оғриқни сусайтиргани кузатилган. Мусбат индукцияда ўзаро таъсир қилаётган марказларнинг фаоллиги ортади. Масалан, ширин ҳидлардан нафас олиш ҳидлов марказининг фаоллигини оширади, шу вақтда айриш анализаторлар нейронларининг фаоллиги ортади.

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

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

Доминант марказ юқори қўзғалувчанликка эга бўлиб, турғун ва давомли қўзғалган бўлади. Доминант марказ ўзидан кучсизроқ қўзғалган марказлардан қўзғалишни ўзига тортиб олиш хусусиятига эга. Натижада доминант марказ билан боғлиқ функция кучаяди. Масалан, оч ҳайвон овқатланаётганда терисининг ҳохланган жойи электр токи билан қўзғатилса, оғриқдан қочиш ўрнига овқатланишни тезлатади. Экзоген эндоген ва сунъий доминантлар бўлиши мумкин. Совуқ шароитда бақалар орқа оёқларини танасига иложи борица ёпиштириб олишади. Шундай шароитда бақага ҳар қандай ташқи таъсир оёқларини янада

кучлироқ букишига олиб келади. Буни экзоген доминанта деб аталади.

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

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

Умумий охирги йўл. Организмнинг турли жавоб реакцияларини келиб чиқишида орқа миянинг бир гуруҳ мотонейронлари иштирок этади. Бу ҳолатни Ч.Шеррингтон ҳаракат реакцияларининг «умумий охирги йўли» деб атади. Орқа миянинг бир гуруҳ мотонейронлари турли хил рефлексларни амалга ошишида қатнашади. Масалан, юриш, маълум бир тана ҳолатини ушлаб туриш, химояланиш реакциялари бир гуруҳ мотонейронлар иштирокида юзага келади. Буларнинг барчаси бир гуруҳ мотонейронлар бир нечта рефлекс ёйи таркибига киришини кўрсатапти. Ч.Шеррингтон умумий охирги йўл тарзини оддий воронкага ўхшатган. Воронканинг кенг қисмидан ахборот кириб тор қисмидан чиқиб кетади.

Марказий нерв тизимида сезувчи нейронларнинг ҳаракатлантирувчи нейрондан 5 марта кўплиги умумий охирги йўл тарзининг морфологик асоси ҳисобланади. Нерв, марказ билан боғлиқ аъзонинг эҳтиёжидан келиб чиқиб марказ ўзининг функциясини ўзгартириши мумкин. Нерв марказининг бу хусусиятини А.Бетс «пластиклик» деб атади. Агар итти операция қилиб диафрагмага ва оёғига борган нервлари кесилиб алмаштириб тикилса, яъни диафрагма нервининг марказий қисми оёқ нервининг периферик қисмига ва

оёқ нервини диафрагма нервнинг периферик қисмига уланса, маълум вақт ўтгандан кейин диафрагма ва оёқнинг ҳаракати тўла тикланади. Демак, диафрагма ва оёқ ҳаракатини бошқарувчи нервларнинг марказлари ўз функцияларини улар билан боғлиқ аъзолар эҳтиёжига созладилар.

Марказий нерв тизими (хусусий қисм)

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

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

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

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

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

Бака ёки бошқа ҳар қандай ҳайвоннинг барча олдинги илдизлари бир томонлама қирқиб қўйилгач, гавданинг тегишли томонидаги рефлектор ҳаракатлар йўқолади-ю, аммо сезувчанлиги сақланади. Орқадаги илдизларни қирқиб қўйишдан кейин ҳаракат

қобиляти йўқолмайди, аммо тегишли илдизлардан иннервацияланадиган гавда қисмларида сезувчанлик йўқолади.

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

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

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

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

Аввало ҳаракат апаратининг рецепторларидан, яъни проприорецепторлардан, шунингдек терининг экстерорецепторларидан миyага афферент импульслар келмай қолиши сабабли ҳаракатлар координацияси бузилади. Ҳаракатнинг ҳар бир муайян пайтида ҳаракат апаратининг ҳолати ҳақида ахборот келмай қолиши шунга сабаб бўладиган миyа ҳаракатни контрол (назорат) қилиш, ҳаракат характери баҳолаш ва бирор ҳаракатнинг барча босқичларида унга тузатишлар киритиш қобилятидан маҳрум бўлади. Гарчи эфферент импульслар миyадан мускулларга бориб, уларни қисқартира олса ҳам, бу жараён назорат қилинмайди ва бошқарилмайди, чунки *қайтар боғланиш* йўқ, бусиз эса ҳаракатларни бошқариш, аниқ ва текис ҳаракатларни бажариш мумкин бўлмайди. Шунинг учун ҳам қўл терисига совуқ таъсир этган ёки рецепторларни фалаж қиладиган захар – кокаин тери ичига киритилган сезувчанликнинг камайиши ёки йўқолиши, яъни анестезиядан кейин қўлнинг аниқ ҳаракатларини талаб этадиган бирор ҳаракатлари, масалан пианино чалиш ёки хат ёзиш бузилади. Сезувчанликнинг йўқолиши бундан ташқари, мускул тонусининг сусайишига сабаб бўлади.

Олдинги ва орқа илдизлар толаларининг периферияда тақсимланиши. Ч.Шеррингтон илдизларни кесиб қўйиб ўтказган тажрибаларида кўрсатиб берилганидек, орқа миyanинг ҳар бир сегментидан ҳар томонда биттадан орқа илдиз бошланади, шу сегмент гавданинг учта кўндаланг бўлаги – метамерини иннервациялайди (бир метамер орқа миyanинг сегментига мос келади, иккинчиси унинг устида учинчиси остида ётади). Ҳар бир метамер орқа миyanинг устма-уст ўтувчи учта илдиздан сезувчи толалар олади. Шу сабабли бир илдиз қирқиб қўйилганда ҳайвоннинг тегишли метамеридаги сезувчанлик тўла йўқолмайди. Борди-ю, барча орқа илдизларининг биттасидан бошқа ҳаммаси орқа мия бўйлаб қирқиб қўйилса, сезувчанлик бир метамерда эмас, учта метамерда сақланади, шу билан бирга ўрта метамердаги сезувчанлик деярли ўзгармай тураверади, қўшни метамердаги сезувчанлик эса бирмунча пасаяди. Бу маълумотлар шундан гувоҳлик берадики, периферияда афферент нерв толаларининг тарқалиш зоналари бир-бирини ёпиб ўтади. Бу, сўнги вақтда электрофизиологик тадқиқотларда исбот этилди. Гавданинг ёнма-ён учта метамеридаги терига таъсир этилган ҳадеб бир орқа илдизда афферент импульслар оқими кузатилиши ўша тадқиқотларда кўрсатиб берилди.

Одам терисидаги сегментар сезувчанлик иннервациясининг тақсимланиш схемаси кўрсатилган.

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

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

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

Орқа миё кўндалангига тўла қирқиб қўйилгач спинал шок келиб чиқади. *Спинал шок* шундан иборатки, орқа миёнинг қирқиб қўйилган жойидан пастроқдаги барча нерв марказларининг кўзгалувчанлиги жуда ҳам пасаяди ва рефлектор функциялари сусаяди. Орқа миёнинг қирқиб қўйилган жойидан юқорироқдаги нерв марказлари эса ишлайверади. Масалан, орқа миё диафрагма нервининг чиққан жойидан салгина пастроқдан қирқиб қўйилса, шу жойдан пастдаги нерв марказлари юзага чиқарадиган спинал рефлекслар (орқа миё рефлекслари) сусаяди. Шу билан бирга диафрагманинг нафас ҳаракатлари давом этаверади. Афтидан, шунинг учун давом этадики, узунчоқ миёдаги нафас маркази диафрагмани иннервацияловчи мотонейронларга ритмик импульслар юборишни давом эттиради. Ит орқа миёси бўйин сегментларининг рўпарасидан қирқиб қўйилгач, тана ва қўл-оёқнинг таъсирланишига жавобан рўй берувчи барча ҳаракат рефлекслари йўқолади, шунингдек, сийдик чиқариш ва дефекация каби бирор рефлекторлар ҳам юзага чиқмайди, томирларнинг кенгайиши сабабли артериал босим пасайиб кетади, бу, орқа миёдаги томир ҳаракатлантирувчи марказларнинг шок бўлиш натижасидир. Операция қилинган итда скелет мускулларининг рефлектор қисқаришлари бир неча соатдан кейин тиклана бошлайди: артериал босим бир неча кундан кейин нормал даражага келади: сийдик чиқариш ва дефекация рефлекслари бир неча ҳафтадан кейин тикланади: оғритувчи таъсиротга жавобан артериал босимнинг кўтарилишидан иборат томир торайтирувчи рефлекслар пайдо бўлади. Худди шунингдек, одамнинг пичоқланиши ёки ўқ тегиши натижасида (теккан ўқ ёки металл парчалари ва суяк бўлаклари орқа миё каналига кириб кетади) орқа миёси узилиб қолганда ёки кўндалангига кесилганда ҳам, бир неча ҳафта ва ойларда кейин орқа миёнинг баъзи рефлекслари тикланади.

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

Спинал шок феноменининг моҳиятини тушунмоқ учун иккита фактнинг принципиал аҳамияти бор: биринчидан, орқа миёнинг қирқилган жойидан пастроқдаги нерв марказларидаги шок келиб чиқади, иккинчидан, орқа миё биринчи марта қирқиб қўйилган жойининг пастроғидан орқа миё функцияларининг тикланиш даврида иккинчи марта

қирқилса, одатда спинал шок ҳодисалари такрор вужудга келмайди. А.Шварц билан Ч.Шеррингтон шуларга асосланиб, спинал шок феноменини марказий нерв системасининг юқориқдаги бўлимларидан орқа миёга импульслар келмай қолиши билан изоҳлашди. Миё ўзанининг ретикуляр формациясидаги нейронлардан орқа миёга келиб, уни фаоллаштирувчи импульсларнинг йўқолиши спинал шокнинг келиб чиқишида катта аҳамиятга эгадир.

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

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

Спинал ҳайвонда оёқ панжаларининг кафт ёстиқчалари сал-пал босилганда *ёзиш рефлексини*, тананинг ён юзасига таъсир этилганда *қаишиш рефлексини*, шунингдек мускул пайига урилганда шу мускулнинг чўзилишига жавобан бир қанча *миотатик рефлексларни* ҳам кузатиш мумкин. Айрим ҳолларда кучли таъсиротга жавобан алмашиниш (отдача) феномени келиб чиқиши туфайли (кучли таъсирот букиш рефлексини юзага чиқаради) оёқнинг ритмик ҳаракатлари вужудга келади. Спинал итнинг танаси осиб қўйилганда оёқларидан бирининг панжаси босилса тўрттала оёқни босиб қадамлаш типидagi рефлектор ҳаракатлар келиб чиқади (*Филлипсон рефлeksi*). Ички органларнинг баъзи рефлекслари: сийдик чиқариш дефекация, томир ҳаракатлантириш рефлексларини ҳам орқа миё марказлари юзага чиқаради.

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

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

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

Одам орқа миясининг чекли айрим қисмлари зарарланганда шу қисмларнинг жойлашишига қараб турли рефлекслар йўқолишини кузатса бўлади. Масалан, орқа миянинг кўкрак сегментларидан бир нечтаси зарарланганда кўкрак ва қориннинг тегишли метамерларида тери сезувчанлиги йўқолиб, тер ажратиш ва томир ҳаракатлантириш реакциялари юзага чиқмайди, шунингдек айрим мускул гуруҳларининг ҳаракат фалажи рўй беради. Бундай кўпгина мушоҳидалар орқа мия марказларининг нисбий сегментал тартибда жойлашганлигидан гувоҳлик беради.

Орқа миядаги бир қанча марказларнинг сегментар жойлашишини қайд қилар эканмиз, бутун орқа миянинг функционал бутунлигини таъминлайдиган сегментлар аро аълоқалар орқа мияда кўп эканлигини таъкидлаб ўтмоқ керак.

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

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

Импульслар мускул пай ва бойламларнинг проприорецепторларидан марказий нерв системасининг юқорироқдаги бўлимларига қисман орқа миянинг орқа устунларидаги Голл ва Бурдах тутамларининг толалари орқали, қисман ён устунларидаги Говерс ва Лексик йўллари (орқа мия билан мияча ўртасидаги йўллар) нинг толалари орқали ўтади. Голл ва Бурдах тутамлари рецептор нейронларнинг ўсиқларидан ҳосил бўлади, бу нейронларнинг таналари орқа мия ганглийларида ётади. Ана шу ўсиқлар орқа мияга киргач юқорига кўтарилади, айти вақтда орқа миянинг бирмунча юқорида ва пастда ётган сегментларидаги кул ранг моддага катта шохчалар беради. Шу шохчалар орқа мия рефлектор ёйларининг таркибига кирувчи оралик ва эффектор нейронларда синапслар ҳосил қилади. Голл ва Бурдах тутамлари узунчоқ мия ядроларида тугайди, афферент йўлнинг иккинчи нейрони шу ядролардан бошланади ва кесишгандан кейин таламусга боради; таламусда учинчи нейрон бор, унинг ўсиқлари афферент импульсларни катта ярим шарлар пўстлоғига ўтказишади. Голл ва Бурдах тутамларининг таркибига кирувчи толалар узилмасдан узунчоқ мияга боради. Орқа илдизларнинг шулардан бошқа ҳамма афферент нерв толалари орқа миянинг кул ранг моддасига кириб, шу ерда узилади, яъни турли нерв ҳужайраларида синапслар ҳосил қилади. Орқа миянинг орқа шохидаги *устун ёки кларк ҳужайраларидан* ва қисман орқа миянинг *комиссурал ёки битишма ҳужайраларидан Говерс ва Флексиг тутамларининг* нерв толалари бошланади.

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

Орқа миянинг тушувчи йўллари орқали унга юқорироқдаги эффектор марказлардан импульслар келиб туради. Орқа мия бош мия марказларидан тушувчи йўллар орқали импульслар олиб ва уларни ишловчи аъзоларга ўтказиб туради, шу тариқа *ўтказиш-ижро этиш* вазифасини бажаради.

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

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

Мия ўзанининг физиологиясини экспериментал йўл билан ўрганишда учрайдиган катта қийинчилик шундан иборатки, ҳайвонларнинг мия ўзани қирқилиб қўйилганда турли функциялар бузилади, чунки ҳайвонларнинг ҳар хил турларида миянинг шунга мос келувчи бўлимлари турлича аҳамият касб этади. Модомики шундай экан, одам мия ўзанининг физиологиясини тушунмоқ учун турли касалликларда функциялар бузилишини клиникада кузатиш муҳим аҳамиятга эгадир. Турли касалликларда мия ўзани ядролар ёки ўтказувчи йўллар зарарланади.

Кейинги миянинг ўтказувчи йўллари. Орқа миядан бош мияга бош миядан орқа мияга борадиган барча нерв импульслари Варолий кўприги билан узунчоқ миядан ўтади. Бу импульслардан баъзилари кейинги мияда янги нейронга киради, бу нейрон эса импульсларни марказий нерв системасининг юқорирокдаги бўлимларига ўтказди. Голл ва Бурдах тутамларидан ўтадиган импульслар шундай бўлади. Бир қанча ўтказувчи йўллар, масалан, латерал кортикоспинал тракт, Голл ва Бурдах ядроларидан бошланувчи афферент йўллар кейинги мияда кесишади (узунчоқ миянинг кўтариловчи йўллари медиал ковузлоқ соҳасида кесишади). Ўтказувчи йўллардан баъзиларининг толалари киритма ва мотор нейронларда синапс ҳосил қилиб, кейинги мияда тугайди. Масалан: импульсларни катта ярим шарлар пўстлоғидан бош мия нерввлрининг ҳаракатлантирувчи ядроларига ўтказувчи *кортико-булбар тракт* кейинги мияда тугайди. Орқа мия нейронларининг ҳолатини ва фаолиятини ўзгартирувчи импульсларни орқа мияга ўтказадиган баъзи тушувчи йўллар кейинги миядан бошланади. Масалан кортико-спинал йўллар ва вестибуло-спинал тутам шундай.

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

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

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

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

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

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

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

Нафас марказининг ритмик фаолияти узунчоқ мия билан орқа миядаги бошқа марказлар ҳолатига таъсир этади. Юрак фаолиятини идора этувчи марказ билан нафас маркази ўртасидаги боғланиш айниқса яққол кўринади. *Нафас олиш-юрак рефлeksi*, *ёки нафас аритмияси* шу боғланиш натижасидир. Бу рефлекс шундан иборатки, нафас чиқаришнинг охирида навбатдаги нафас олишдан олдин юрак фаолияти тўғри даврийлик билан секинлашади. Орқа мия марказлари билан нафас маркази ўртасидаги боғланиш Л.А.Орбели билан К.И.Кунтсман тажрибасида кўрсатиб берилди. Итнинг бир оёқ панжаси *деафферентациялангач*, яъни шу оёқдан орқа мияга импульс ўтказувчи орқа илдизлар қирқиб қўйилгач, кейинги оёқ итнинг нафас олиш ритмига мувофиқ ҳаракатланганини Л.А.Орбели билан К.И.Кунтсман кузатишган.

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

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

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

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

Овқат чайнаш оғиз бўшлиғидаги рецепторларнинг таъсирланишига жавобан рефлекс йўли билан юзага чиқадиган ҳаракат акти бўлиб, пастки жағнинг юқори жағга

нисбатан силжишидан иборат. Р.Магнуснинг маълумотларига қараганда овқат чайнаш маркази узунчоқ миёда шунинг учун булбар ҳайвонларда овқат чайнаш рефлексини юзага чиқариш мумкин. Таламус ва миё пўстлогининг мотор зоналири бутун бўлгандагина овқат чайнаш акти нозикроқ бошқарилади.

Овқат ютиш мураккаб координацияланган рефлексор акт бўлиб, унинг юзага чиқишида оғиш бўшлиғи, халқум ва қизилўнгач бош қисмининг кўпгина мускуллари қатнашади. Овқат ютиш акти икки фазадан иборат: 1) овқат лўқмаси шаклланиб, халқум бўшлиғига яқинлаштирилади ва 2) овқат ютилиб, халқум мускуллари қисқаради, айна вақтда танглай пардаси кўтарилади, хиқилдоқ усти тоғайи (эпиглоттис) эса пастга тушади. Бу механизмнинг биринчи қисми ихтиёрий равишда, иккинчи қисми ихтиёрсиз-шартсиз рефлекс йўли билан бошқарилади.

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

Қусиш халқум ва меъда рецепторлари таъсирланганда, шунингдек вестибулорецепторлар ва бошқа баъзи рецепторлар таъсирланганда келиб чиқувчи рефлексор актдир. Шу рецепторлардан афферент толалар орқали узунчоқ миёга келувчи импульслар узунчоқ миёдаги, шунингдек орқа миёдаги кўпгина эффе́ктор нейронларга боради.

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

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

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

Акса уриш каби, *йўтал* ҳам химоявий нафас рефлекси бўлиб, хиқилдоқ, кекирдак (трахея) ва бронхларнинг шиллиқ пардаси таъсирланганда келиб чиқади. Акса уришга қарама-қарши ўларок, йўталда бурун тешиги беркилмайди, балки овоз ёриғи юмилади. Ўпкада зарур босим вужудга келгач, овоз ёриғи тўсатдан очилади ва таъсир этаётган моддани кучли ҳаво оқими олиб чиқади. Йўталиш актида, акс уриш актидаги каби, эфферент толалар қатнашади, афферент сигналлар эса адашган нерв толалари орқали ўтади.

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

Юқорида санаб ўтилган барча рефлексор актлардан ташқари, узунчоқ миё теваарак-атрофдаги оламда йўл топиш (ориентировка) га ва мускуллар тонусини бошқаришга имкон берадиган рефлексор механизмларда қатнашади. Тегишли рефлексларни юзага чиқарадиган афферент импульслари V-XII церебрал нервлар (жумладан, вестибуляр

нервлар) орқали, шунингдек, юз, бўйин, қўл-оёқ ва тана мускулларининг рецепторларидан импульс ўтказувчи спинал нервлар (орқа мия нервлари) орқали келади.

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

Ўрта мия. Ўрта мияда тўрт тепалик ядролари (улар Силвий сув йўлининг устида қопқоқ-tectum соҳасида жойлашади), қизил ядро (nucleus ruber), кўзни ҳаракатлантирувчи ва ғалтак нервларнинг ядролари (улар Силвий сув йўлининг остида, ўрта миянинг марказий қисмида) ва қора субстанция- substantia nigra (ўрта мия асосида) бор. Таламусга, катта ярим шарларга ва миячага импульс олиб борадиган барча кўтарилиувчи йўллар ва узунчоқ мия билан орқа мияга импульс етказиб берадиган тушувчи йўллар ўрта мия орқали ўтади. Узунчоқ миядаги каби, ўрта мияда ҳам ретикуляр формация нейронлари бор.

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

Тўрт тепаликнинг олдинги дўмбоқлари бирламчи кўрув марказлари бўлиб, ёруғлик таъсирига жавобан баъзи рефлексларнинг юзага чиқишида қатнашади. Бу рефлексларга кўриб *чамалаш* (ориентировка) *рефлекслари* киради. Бу рефлекслар шундан иборатки, ҳатто ярим шарлардан маҳрум бўлган, аммо ўрта мияси бутун қолган ҳайвон ёруғлик таъсирига жавобан кўз ва тана ҳаракатлари билан реакция кўрсатади. Кўз мускулларига кўзни ҳаракатлантирувчи ва ғалтаксимон нервларнинг йирик хужайрали ядроларидан импульслар келиб туриши туфайли кўз рефлекс йўли билан ҳаракатланади. Тўрт тепаликнинг олдинги дўмбоқлари қорачиқ рефлексининг юзага чиқишида қатнашади. Ўрта миянинг бирламчи кўрув марказлари билан алоқадор рефлексларга кўз аккомодацияси ва кўрув ўқларининг бир нуқтага келиши-конвергенция киради.

Тўрт тепаликнинг орқа дўмбоқлари бирламчи эшитув марказлари бўлиб, товуш келаётган томонни чамалаб билаш рефлексларининг юзага чиқишида: ҳайвонларнинг қулоғини динг қилишида, боши ва гавдасини янги товуш келаётган томонга буришида қатнашади.

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

Тўрт тепалик ядролари «соқчиллик» рефлексининг юзага чиқишида қатнашади. Бу рефлекснинг организм учун аҳамияти шуки у организмни тўсатдан янги таъсиотга реакция кўрсатишга таёрлайди. Бу мураккаб рефлекснинг муҳим компоненти шуки, мускул тонуси қайта тақсимланади-бу букувчи мускуллар тонуси ошиб, ҳайвоннинг қочиб кетишига ёки хужум қилишига ёрдам беради. Тўрт тепалик соҳаси зарарланган киши беҳос таъсиротга жавобан тез реакция кўрсата олмайди.

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

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

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

Децеребрацион ригидлик. Мушук ёки қуённинг мия ўзани узунчоқ мия юқорисидан қирқилиб, қизил ядролар шу чизикдан юқорида қолдарила (бундай операция *децеребрация* деб аталади), гавда мускулларининг *децеребрацион ригидлик* деган махсус ҳолати вужудга келади. (Ч. Шеррингтон). Бу ҳолат ёзувчи мускуллар тонусининг кескин даражада ортиши билан таърифланади. Ҳайвон - қўл оёқларини роса узатиб, бошини орқасига қайиради, думи кўтарилиб туради. Ҳайвоннинг оёқларини бўғимларидан букмоқ учун анчагина куч сарфлаш керак бўлади. Оёқларни зўрлик билан букиш тўхтатилгач, улар яна ёзилади. Децеребрацион ригидлик ҳолатидаги ҳайвонни тикка турғазиб қўйиш мумкин. Гавда оғирлик маркази ўқи таянч текислигининг ўрта нуқтасидан ўтса, ҳайвон оёқларини чўзиб, қимирламай тикка тураверади.

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

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

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

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

Одамнинг ўрта мияси шикастланмасдан мия ўзанининг юқорироқдаги қисмлари ва пўстлоқ остидаги ядролар зарарланганда кўпинча ригидлик пайдо бўлади. Одам кўлининг ригидлиги мушук ёки итдаги каби ёзувчи мускуллар эмас, балки букувчи мускуллар тонусининг ошганлигидан намоён бўлади.

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

Р.Магнус хилма-хил тоник рефлексларнинг жами йиғиндисини иккита гуруҳга бўлди: 1) гавданинг фазодаги муайян вазиятини тақозо қиладиган *статик рефлекслар* ва 2) гавданинг сурилиши билан юзага чиқадиган стато-кинетик рефлекслар. Статик рефлексларнинг ўзи иккита катта гуруҳга ажратилади. Биринчи гуруҳи гавданинг муайян вазиятини ёки фазасини таъминлайди ва *вазият рефлекслари* ёки *позатоник рефлекслар*

деб аталади. Иккинчи гуруҳ гавданинг ғайри табиий вазиятдан нормал вазиятга қайтишини таъминлайди ва *ростлаш рефлекслари деб* аталади.

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

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

Дарҳақиқат, бу тажрибалар децеребрацияланган, лабиринтлари емириб қўйилган хайвонлар устида қилинса, улар айлантирилганда тонус тақсимоти ҳеч бир ўзгармайди.

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

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

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

Хайвон ёндама ётган бўлса, бошини кўтаради ва бош тепаси юқорига қараган табиий вазиятни олади. Оғирлик кучининг ғайри табиий йўналиши туфайли вестибуляр аппарат рецепторларининг таъсирланиши натижасида хайвон боши рефлекс йўли билан кўтарилиб, табиий вазиятни олади. Аммо вестибуляр аппарат емирилган тақдирда гавда

бирор қаттиқ юзада ёндама ётса, бош ростланади, айна вақтда фақат бир томондаги тери рецепторлари таъсирланади. Бу ҳолда бир томондаги таъсирланишига жавобан бош рефлекс йўли билан ростланади. Бунда бир томондаги тери нервларининг таъсирланиши қуйидагича исбот этилади: ёндама ётган ҳайвон устига озгина юкли тахта қўйилса, иккала томондаги тери нервлари симметрик равишда таъсирланиб, бош яна пастга тушади. Тахта олиб қўйилгач ва бир томондаги тери яна таъсирлангач бош тагин рефлекс йўли билан кўтарилади.

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

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

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

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

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

Стато-кинетик рефлекслар. Гавда айлантирилганда ёки гавданинг айрим аъзолари бир-бирига нисбатан силжиганда стато-кинетик рефлекслар келиб чиқади.

Гавда айлантирилганда бошнинг қуйидаги ҳаракатлари кузатилади: бош аввало гавданинг айланаётган томонига қарама-қарши томонга қараб мумкин қадар секин-аста айланади, сўнгра тез ҳаракатланиб, танага нисбатан нормал вазиятни олади; шундан кейин бош қарама-қарши йўналишда тагин секин айланади ва яна тез бурилади ва ҳоказо. Бошнинг бундай ҳаракатлари *бош нистагми* деб аталади.

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

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

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

Миё ўзанининг ретикуляр формацияси. Миё ўзанининг марказий қисмида турли типдаги катта-кичик ҳужайраларнинг диффуз тўпламларидан таркиб топган тузилма анатомия нуқтаи назаридан ажратилади, улардаги ҳужайралар турли йўналишда ётган бир талай толалар билан қалин ўралади. Бу соҳадаги нерв тўқимасининг микроскопдаги ташқи кўриниши тўрға ўхшайди, шунинг учун унинг тузилишини ўтган асрнинг иккинчи ярмида биринчи марта тасвир этган О.Дейтерс *тўрсимон формация* ёки *ретикуляр формация* деб атади. Ретикуляр формациянинг тузилишини В.М.Бехтерев билан Рамон Кахал мукамал

таъсир этишган. Структураси жиҳатдан ретикуляр формацияга яқин турадиган ядролар таламусда ҳам бор; бу ядролардан мия пўслоғига боровчи нерв толалари ғайри махсус (носпецифик) йўллари ҳосил қилади.

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

Марказий нерв системасининг ҳамма бўлимларидаги тонус ва қўзғалувчанликни бошқаришда ретикуляр формациянинг катта аҳамияти борлиги аниқланди. Ретикуляр формация тушувчи ретикуло-спинал йўллар орқали орқа миёнинг рефлектор фаолиятини фаоллаштира олади, шунингдек тормозлай олади, кўтариловчи йўллар орқали эса катта ярим шарлар пўстлоғини фаоллаштира олади, ретикуляр формациядан ва таламуснинг носпецифик ядроларидан келувчи импульслар катта ярим шарлар пўстлоғини тийрак ҳолда сақлаб туради. Ретикуляр формация таъсирида рефлектор реакциялар кучлироқ ва аниқроқ бўлиб қолади.

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

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

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

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

Ҳайвон узунчоқ миёсидаги ретикуляр формация бўлакларига электр токи билан таъсир этилса, орқа миёа рефлекслари тоmozланишини ҳайвон децеребрация қилингандан кейин эса мускуллар регидлиги камайишини Г.Мэгун ва Р.Рейнис кўрсатиб беришди. Бир томондаги ретикуляр формацияга кучсиз ток билан таъсир этилганда орқа миёнинг фақат ўша томондаги нейронлари тоmozланади. Кучлироқ ток билан таъсир этилганда орқа миёнинг иккала томонидаги нейронлар тоmozланади; букиш рефлекслари, шунингдек ёзиш рефлекслари текширилганда тоmozланиш жараёни кузатилади. Узунчоқ миёнинг вентромедиал қисми таъсирлангандагина шундай натижа келиб чиқади. Миёа ўзанининг бошқа қисмларига таъсир этилганда бундай ҳодисалар рўй бермайди.

Орқа миёнинг ўтказувчи йўллари қирқиб қўйиш ретикуляр формация нейронларидан келиб орқа миёа рефлексларини сусайтирадиган толаларнинг йўлини

аниқлашга имкон берди. Бу толалар Реншоу хужайраларига таъсир этиб, уларнинг мотонейронларига тормозловчи эффектини кучайтиради. Бундан ташқари, ретикуляр формациядан келувчи импульслар мотонейронларнинг фаоллигини бевосита тормозлай олади ҳам.

Ретикуляр формация бўлакларига қисқа вақт таъсир этилгач, орқа миyanинг рефлектор фаолияти осонлашади. Шунга асосланиб, ретикуляр формацияда орқа миyanинг хужайраларини фаоллаштирувчи нейронлар бор деб фараз қилишди. Мия ўзанининг турли қисмларига таъсир этиш устидаги тажрибалар бу фаразни тасдиқлади. Оралик миёда гипоталамусда, ўрта мия билан Варолий кўприги қопқоғининг кул ранг моддасида ва узунчоқ миёда ретикуляр формациянинг таъсирланиб орқа мия рефлекларини тормозлайдиган қисмларидан периферик томонда орқа миyanинг рефлектор функциясини кучайтирадиган нейронлар бор экан. Ретикуляр формациянинг шу қисмларига таъсир этилса, катта ярим шарлар пўстлоғининг таъсирланиши туфайли юзага чиққан орқа мия рефлекслари ва скелет мускулларининг қисқариши кучаяди. Орқа мия нейронларини фаоллаштирувчи импульслар ўтадиган йўлларни кўздан кечириш уларнинг ретикуло-спинал тракт толалари эканлигини кўрсатди. Айни вақтда фаоллаштирувчи ва тормозловчи толалар ҳар хил эканлиги аниқланди. Ретикуляр формациянинг фаоллаштирувчи толалари рефлектор ёйларнинг киритма нейронларида тугайди. Реншоу хужайраларининг тормозловчи импульслари камайиб, мотонейронлар кўзғалувчанлиги ошганлиги туфайли ретикуляр формация таъсирида орқа мия рефлексларининг осонлашуви эҳтимол.

Ретикуляр формация рефлектор ҳаракатларга (*физик рефлексларга*) таъсир этиш билангина қолмай, скелет мускулларининг тонусига (*тоник рефлексларга*) ҳам таъсир этади.

Орқа мия юқориорқдан қирқиб қўйилганда ретикуляр формация фаоллаштирувчи ва тормозловчи таъсир кўрсата олмайди, бу эса спинал шокнинг ва кейинроқ рўй берадиган гиперрефлексиянинг сабабларидан бири бўлса керак.

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

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

Шундай қилиб, орқа мия нейронлари билан скелет мускуллари ўртасида мураккаб ўзаро муносабатлар ва қайтар алоқалар бор. Бу ўзаро муносабатларни ретикуляр формация идора этади, у гамма-мотонейронларга таъсир этиб, мускул ёйларидан келувчи афферент импульслар оқимини ўзгартиради ва шу билан мускуллар тонусига таъсир этади.

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

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

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

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

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

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

Ретикуляр формация пўстлоқ остидаги ядроларга ва гипоталамусга чамбарчас боғлиқ. Ретикуляр формациянинг ўрта миядаги баъзи қисмларига таъсир этилганда, худди шунингдек гипоталамуснинг дорсал қисми, пўстлоқ ости ядролари ва лимбик система таъсирланганда ҳайвоннинг хулк-атворига бевосита алоқадор бўлган баъзи ўхшаш эффектлар келиб чиқиши бунинг далилидир. Каламушлар бош миясининг турли соҳалари – гиппокамп, гипоталамуснинг дорсал қисми ва ўрта мияга электродларни сурункасига киритиб қўйган Ж.Олдс тажрибалари фавқулудда ибратлидир. Электродлар стимуляторга улаб қўйилган. Каламуш рычаgni оёқ панжаси билан босиб стимуляторни ишга сола оларди. Каламуш рычаgni тасодифан босиб миянинг муайян структураларида қисқа муддатли электр тебранишини вужудга келтиргач, рычаgni мунтазам босиб, ўз миясининг марказларига таъсир эта бошлаганлиги экспериментда маълум бўлди. Электродлар гипоталамуснинг дорсал қисми ёки ўрта миянинг ретикуляр формациясига яхши

жойлаштирилган бўлса, каламуш бошқа ҳар қандай фаолиятдан вос кечиб ва овқат билан иши бўлмай ричагни соатига 8000 мартагача босаверди. Электродлар бош миянинг юқорироқдаги бўлимларига жойлаштирилганида ўзига-ўзи таъсир этиш частотаси камайди. Бу тажрибаларга асосланиб, ҳайвон миясининг муайян структураларига таъсир этилганда қандайдир мусбат реакциялар келиб чиқади, уларни шартли равишда «қаноат» ёки «роҳат реакциялари» деб аташади.

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

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

Ретикуляр формация оралик мия марказлари, пўстлоқ ости ядролари ва лимбик система билан биргаликда хулқ-атворнинг шартсиз рефлексор, инстинктив реакцияларини юзага чиқаришда қатнашуви юқоридаги тажрибалардан кўриниб турибди. Бу реакцияларнинг юзага чиқиши натижасида организмнинг ҳаёт учун муҳим эҳтиёжлари қондирилади, бу эҳтиёжлар эса ҳайвонлар хулқ-атворининг рағбатлантирувчи (мотивация) сабаблари сифатида муҳимдир. Аммо пўстлоқ остидаги ядроларга ёки мия ўзанига таъсир этиш устидаги тажрибаларга миянинг шу бўлимлари хулқ-атворда ҳал қилувчи аҳамиятини исбот этадиган далил деб қараш ярамайди, чунки марказий нерв системасининг пастроқдаги бўлимлари юзага чиқарадиган реакцияларни катта ярим шарлар пўстлоғи назорат қилиб туради.

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

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

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

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

Тадқиқотчилар терининг айрим қисмларига ёки айрим афферент ўтказгичларга таъсир этиб ва мияча пўстлоғида юзага чиқарилган потенциалларни қайд қилиб,

миячанинг биринчи галда электр фаоллиги пайдо бўладиган қисмларини, яъни таъсирланувчи рецепторлардан импульслар биринчи марта келадиган қисмларини аниқлашди. Мияча пўстлоғининг юзасида рецептор аппаратлар проекциясининг тақсимланишини кўрсатадиган топографик карталар шу тарика тузилди, мияча пўстлоғининг юзасига кўрув, эшитув, тактил, мускул-бўғим ва вестибуляр аппарат рецепторларидан, шунингдек интерорецепторлардан сигналлар келиб туради.

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

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

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

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

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

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

операция қилинган томондаги ҳаракатларнинг беўхшовлик ва бузилиш элементлари умрбод сақланади.

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

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

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

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

Мускуллар тонусининг йўқолиши, яъни *атония* мияча олиб ташлангач бир неча кундан кейин рўй беради (операциядан кейинги дастлабки вақтда мускуллар тонуси, айниқса ёзувчи мускуллар тонуси кескин даражада ошган бўлади). Л.А.Орбелининг кузатишларига қараганда, баъзи мускул гуруҳларининг тонуси узоқ муддатдан кейин ошиб қолиши мумкин. Шу сабабли миячани олиб ташлаш мускуллар тонусининг йўқолишида, яъни атонияда эмас, балки мускуллар тонусининг бошқарилмай қолишида, яъни *дистонияда* намоён бўлади, деб айтиш тўғрироқдир. Миячанинг орқа бўлагидаги олдинги қисм ва тошсимон ядро мускул тонусининг бошқарилишида алоҳида аҳамиятга эга.

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

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

Атаксия ҳаракатларнинг чала уйғунлаштирилишидан ва ҳаракатлар кучи, катталиги, тезлиги ва йўналишининг бузилиши (дисметрия) дан иборат. Атаксия ҳаракатларнинг чала уйғунлаштирилишидан ва ҳаракатлар кучи, катталиги, тезлиги ва йўналишининг бузилиши (*дисметрия*) дан иборат. Атаксия маст кишига ўхшаб гандираклаб юришда ўз ифодасини топади. Оёқ ва қўл ҳаракатлари юриш вақтида омонат, хаддан ташқари кучли кенг амплитудали бўлади. Одамнинг миячаси бир томонлама зарарланганда ҳаракат берилган йўналишдан оғади. Миячаси зарарланган беморларда қўл ҳаракатларининг бузилиши яққолроқ кўринади. Масалан, бемор қўли билан аниқ ҳаракат қила олмайди. Масалан, у кўрсаткич бармоғини бирон нарсага ёки ўз бурнига текизмоқчи

бўлса, бармоқ ҳаракати мураккаб териактория бўйлаб бажарилади ва бармоқ мўлжалланган жойга тўғри келмайди.

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

Организмнинг ҳаракат функцияларига миёчанинг таъсир кўрсатиш механизми. Миёчага таъсир этиш ва уни емириш эффектларини таққослаб кўриш ҳамда ҳозирги замон электрофизиологик тадқиқотларининг маълумотлари миёчанинг организмдаги аҳамияти тўғрисида муайян тасаввур ҳосил қилишга имкон беради.

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

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

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

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

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

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

Миёча ва катта ярим шарлар пўстлоғи ўзаро икки томонлама боғланганидан, шунингдек, миё ўзанининг ретикуляр формация орқали миёча ихтиёрий ҳаракатларга таъсир кўрсатади.

Миёча катта ярим шарлар пўстлоғидаги нейронларнинг фаоллик ҳолатини бошқаради. Миёча пўстлоғининг муайян қисмларига таъсир этилса, катта ярим шарлар пўстлоғидаги ҳаракатлантирувчи марказлари кўзгалувчанлигининг ўзгариши шундан гувоҳлик беради. Г.Моруццининг маълумотларига қараганда, миёчанинг баъзи қисмларига таъсир этиш катта ярим шарлар пўстлоғининг таъсирланиш эффектларини сусатиради, бошқа қисмларига таъсир этиш эса бу эффектларни осонлаштиради. Миёчадан чиқиб таламус орқали катта ярим шарлар пўстлоғига кирадиган импульслар бош миё катта ярим шарлар пўстлоғининг нейронларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсата олади. Миёчадан келувчи импульслар катта ярим шарлар пўстлоғига ретикуляр формация ҳолатини ўзгартириш йўли билан ҳам таъсир ўтказади. Шу сабабли миё таъсирланганда ёки емирилганда катта ярим шарлар пўстлоғидан кортикоспинал йўллар орқали келадиган импульслар характери ўзгаради. Миёча олиб ташланганда ёки шикастланганда ихтиёрий ҳаракатларнинг кортикал механизми бу ҳаракатлар ҳажмини талаб қилинган миқдорга етказа олмайди. Шунинг оқибатида атаксия ва дисметрия келиб чиқади; ҳаракатлар аниқ бўлмай, кенг амплитудали, пойма-пой бўлиб қолади. Нормада иштирок этмайдиган мускуллар ҳаракат актларининг юзага чиқишида қатнашади. Ҳаракат актларининг миёча томонидан бошқарилмаётганини кўрсатадиган характерли симптомлардан бири шуки, ихтиёрий ҳаракатлар суст бошланиб, охирига яқин кучаяди.

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

Оралик миё ва пўстлоқ остидаги ядролар. Оралик миё (*diencephalon*) анатомия нуқтаи назаридан миё ўзанининг бир бўлимидир. Аммо ўрта миё билан узунчоқ миёга қарама-қарши ўлароқ, оралик миё эмбриогенез жараёнида миёнинг олдинги пуфагидан катта ярим шарлар билан бирга шаклланади.

Оралик миёнинг асосий тузилмалари кўрув думбоклар-*thalami optici* ва дўмбок остидаги соҳа-*hypotalamus*-дан иборат. Унинг функцияси организмдаги вегетатив жараёнларни бошқаришдан иборат бўлиб, қуйида кўздан кечирилади. *Таламус функциялари.* Таламус катта ярим шарларга боровчи барча (хидлов йўлларида ташқари) афферент (сенсор) йўллар коллектори ҳисобланади. Таламус катта ярим шарлар пўстлоғига олиб боровчи йўлда бамисоли бир дарвоза бўлиб, ташқи муҳитдан ва организмнинг ички муҳитидан таъсирот қабул қилувчи рецепторлардан келадиган бутун ахборот ўша дарвоза орқали ўтади. Таламусдаги баъзи ядролар чекли шикастланганда катта ярим шарлар пўстлоғи бирон (кўрув, эшитув, таъм билув, тактил ва ҳоказо) ахборотдан махрум бўлиши мумкин.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Узунчоқ миёдаги Голл ва Бурдах ядроларидан бошланган толалар (лемниск йўллари) ва орқа миё билан таламус ўртасидаги йўл орқали, шунингдек учик нерв ядроларидан бошланувчи толалар орқали таламусга келувчи импульслар тери, юз тана ва қўл-оёқ рецепторларидан, проприорецепторлардан ахборот олиб келади. Бу ахборот таламуснинг *ортқи вентрал ядросига келади*. Бу ядронинг нейронлари оладиган ахборотини катта ярим шарлар пўстлоғининг орқадаги марказий пуштаси-соматосенсор соҳасига кўчиради. Ортқи вентрал ядрога таъм билиш рецепторларидан ҳам импульслар келади. Висцерорецепторлардан келадиган импульслар ҳам ортқи медиал вентрал ядрога киради. Бу адашган нерв қорин ва чанок нервлари таъсирланганда ортқи вентрал ядрога юзага чиқарилган потенциалларни текшириб аниқланган (Р.А.Дуринян). Миёчадан импульслар вентролатерал ядрога киради, у ердан катта ярим шарлар пўстлоғининг

олдинги марказий пуштасига, яъни мотор зонасига боради. Баъзи маълумотларга қараганда, *таламуснинг олдинги ядроларига* висцерорецепторлардан ва қисман ҳид билув рецепторларидан ҳам импульслар келади. Импульслар таламуснинг олдинги ядроларидан катта ярим шарларнинг лимбик соҳасига боради.

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

Ж.Дюссер де-Баррен маймунлар устида тажрибалар қилиб, таламус ядроларининг айрим қисмларига стрихнин эритмасини ингичка игнада юборди ва шундан кейин гавданинг тери юзасидаги турли қисмларда сезувчанлик ўзгаришини текширди. Стрихнин эритмаси қайси жойга юборилишига қараб, гоҳ юз соҳасида, гоҳ олдинги ёки кейинги оёқлар соҳасида сезувчанлик ортишини (*гиперестезия* келиб чиқишини) аниқлади. Сезувчанлик гавданинг айниқса қарама-қарши томонида кўпроқ бузилади. В.Маунткестл ва Э.Хеннеман таламус ортқи вентрал ядросининг турли қисмларига юпқа электродлар киритиб, гавданинг турли қисмлари таъсирланганда юзага чиқарилган потенциалларни қайд қилишди. Гавданинг турли соҳаларидаги рецепторлардан келувчи импульслар ортқи вентрал ядронинг турли қисмларига кириши мушук, куён ва маймунлар устидаги тажрибалардан кўрсатиб берилди. Бошнинг юз қисми ва олдинги оёқлар, айниқса дистал қисмлари (маймунларнинг бармоқлари) сезувчанлигининг таламусдаги вакиллик соҳаси тана ва кейинги оёқлар сезувчанлигининг вакиллик соҳага қараганда кенгроқ. Бунинг маъноси шуки, юз ва олдинги оёқларнинг рецепторларидан импульс оладиган нейронлар тана ва кейинги оёқларнинг рецепторларидан ахборот олувчи нейронларга қараганда анча кўпроқ. Гавда айрим қисмларининг ядрогаги вакиллик соҳалари қатъиян чегараланган майдонлар бўлмай, қисман бир-бирини қоплайди. Гавданинг тегишли қисмидаги экстрорецепторлардан сигнал оладиган нейронлар ядронинг қайси қисмлари бўлса, висцерорецепторлардан импульс олувчи зоналар ҳам ўша қисмларида эканлиги юзага чиқарилган потенциаллар усули билан кўрсатиб берилди.

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

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

Таламуснинг ассоциатив ядролари унинг асосан олдинги қисмида бўлиб, таламуснинг кўчирувчи ядроларидан импульслар олади ва уларни мия пўстлоғининг ассоциатив соҳаларига ўтказди. Ассоциатив ядроларга латерал ядролар, медиодорсал ва ёстиксимон (*pulvinar*) ядролар киради. Таламуснинг ассоциатив ядролари, шунингдек (янада кўпроқ) катта ярим шарлар пўстлоғидаги ассоциатив соҳалар филогинеэ жараёнида катталашиб боради. Одам таламусидаги ассоциатив ядролар айниқса яхши ривожланган.

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

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

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

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

Ўрта миянинг ретикуляр формацияси бутун мия пўстлоғининг тонусини сақлаб туради, мия пўстлоғининг қайси структуралари аниқ рефлектор реакцияларнинг юзага чиқишида қатнашса, фақат шу структураларни таламуснинг носпецифик ядролари фаоллаштиради. Жумладан, таламуснинг носпецифик ядролари тийрак организм диққат эътибор жараёнларини ташкил этишда қатнашади.

Ретикуляр формация орқали мия пўстлоғига кирадиган афферент импульслар одамда муайян сезгиларни вужудга келтирмайди, аммо улар специфик сенсор йўллар орқали келувчи импульсларга жавобан мия пўстлоғининг реакцияларини кучайтиради.

Таламуснинг носпецифик ядролари билан кўчирувчи ва ассоциатив ядролар ўртасида, шунингдек таламус билан пўстлоқ остидаги тузилмалар ўртасида ўзаро кенг алоқалар бор. Таламуснинг носпецифик ядроларидан фақат иккитаси-олдинги вентрал ядро билан ретикуляр ядро бевосита катта ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларига тола беради.

Сезгиларнинг шаклланишида таламуснинг иштироки. Таламус сезгиларнинг келиб чиқишида қатнашади, чунки у турли рецепторлар таъсирланганда келиб чиқувчи импульсларни катта ярим шарлар пўстлоғига ўтказишдан ташқари, олинган ахборот таламус ядроларида қайта ишланади, шунинг натижасида сезгилар характери ўзгаради.

Кўпгина тадқиқотчилар (Г.Гед ва бошқалар) нинг фикрича, таламуснинг оғриқ сезувчанлигининг олий марказидир. Бу фикр қуйидаги далилларга асосланади. Одамдаги нейрохирургия операциярида бош мия катта ярим шарлар пўстлоғининг турли қисмларига бевосита таъсир этилса, оғриқ ҳисси жуда камдан-кам пайдо бўлади. Таъсир этувчи электродлар таламусга қўйилганда эса, рўй-рост оғриқ реакциялари ва нохуш сезгилар рўй беради. Шунга кўра таламуснинг баъзи бир касалликларида азобли оғриқ сезгилари пайдо бўлишини невропатолог-клиницистлар қадимдаёқ пайқашган. Салгина таъсирот-терига тегиш, игнани салгина босиш, товуш ёки ёруғлик таъсири бундай беморларда энг оғир оғриқ тутишига сабаб бўлади. Баъзан эса таламус зарарланганда оғриқ сезгиларини идрок этиш бузилади, аналгезия ҳолати рўй беради, бунда оғритувчи таъсиротлар оғриқ сезгиларини юзага чиқармайди. Ниҳоят организмнинг одатда оғриқ ҳисси билан давом этадиган типик реакцияларини ҳайвонлар устидаги тажрибада катта ярим шарлар пўстлоғини олиб ташлагандан кейин (таламик ҳайвонларда) юзага чиқариш мумкин.

Мия ўзанининг ретикуляр формацияси оғриқ реакцияларининг келиб чиқишида муҳим аҳамият касб этиши сўнгги вақтдаги тадқиқотларда аниқланди. Баъзи наркотик моддалар, масалан: барбитуратларни киритиш йўли билан ретикуляр формация ишдан чиқарилганда ва шу тариқа бош мия ярим шарлар пўстлоғига ретикуляр формациянинг кўтариливи, фаоллаштирувчи таъсири тўхтатиб қўйилганда оғриқ реакциялари сусаяди.

Аммо келтирилган фактларнинг ҳаммаси оғриқ сезгиларининг шаклланишида катта ярим шарлар пўстлоғининг иштирок этишини тўла инкор этолмайди. Мия пўстлоғининг аҳамияти шу билан исбот этиладики, оғритувчи таъсиротларда сенсор соҳаларда юзага чиқарилган потенциаллар қайд қилинади, бинобарин оғриқ рецепторларидан мия пўстлоғига импульслар етиб боради. Оғриқ сезгилари ишонтириш йўли билан сусайтирилиши мумкин (туғруқни оғриқсизлантиришда шу фактдан фойдаланилади). Мия пўстлоғининг сенсор зоналари зарарланганда оғритувчи таъсир берилган жойни аниқ билиб бўлмайди.

Физиологик функцияларнинг гормонал идора этилиши

Аъзолар, тўқималар ва хужайраларнинг ўзаро гуморал боғланишида уларнинг баъзилари алоҳида муҳим аҳамият касб этади, чунки улар модда алмашувига, аъзо ва тўқималарнинг функциясига махсус таъсир этувчи моддалар ишлаб чиқаради. Бу модда гормонлар деб (грекча «*hormon*»-қўзғатиш сўзидан), уларни ишлаб чиқарувчи аъзолар эса эндокрин безлар ёки ички секреция безлари деб аталади. Уларнинг бундай аталишига сабаб, уларнинг чиқариш йўллари бўлмай, ўзи ишлаб чиқарган моддаларни тўғридан тўғри қонга чиқаради.

Ички секреция безларига: гипофиз, қалқонсимон без, қалқонсимон олди беzi, ошқозон ости безининг Лангерганс оролчаси, буйрак усти беzi, жинсий безлар, йўлдош ва эпифиз безлари киради. Бундан ташқари гормонлар баъзи аъзо ва тўқималар томонидан ҳам ишлаб чиқарилади (буйрак, ҳазм қилиш тракти).

Гормонларнинг бир неча ўзига хос хусусиятлари бор:

1. Қонга ажралиб чиққан ҳар бир гормон муайян аъзо ва унинг вазифаларига таъсир этиб, уларда ўзига хос ўзгаришларни чақиради.

2. Гормонлар биологик жihatдан фаол моддалар бўлиб ҳисобланади. Масалан, 1 г адреналин 10 млн бақанинг ажратиб олинган юрак ишини кучайтира олади.

3. Гормон дистант таъсир кўрсатади, яъни қонга тушган гормон, тегишли аъзоларга бориб ўзининг таъсирини кўрсатади.

4. Гормонларнинг молекуласи бирмунча кичик бўлганлиги учун хужайра мембранасидан ва капилляр эндотелийсидан осон ўтади.

5. Гормонлар тўқимада бир мунча тез парчаланади, шундай экан, гормонлар организмда етарли миқдорда бўлиши, муайян бездан доим чиқиб туриши зарур.

6. Кўпгина гормонларнинг турга оид ўзига хос хоссалари йўқ. Шунинг учун қорамол, чўчка ва бошқа ҳайвонлардан олинган препаратлар клиникада кенг қўлланилади.

7. Гормонлар фақат хужайраларда ёки уларнинг фаол тузилмаларида рўй берувчи жараёнларга таъсир этади.

Бундан ташқари, гормонларнинг организмга тўрт хилдаги таъсири ҳам тафовутланади. 1) Метаболитик (моддалар алмашинувига таъсири) 2) Морфогенетик (ўсиш, ривожланиши, шаклланишига таъсири) 3) Кинетик (муайян аъзолар фаолияти билан боғлиқ таъсир) 4) Коррекцияловчи (аъзолар ва тўқималар фаолияти интенсивлигига таъсири)

Ҳозирги кунга келиб, кўплаб гормонларнинг тузилиши ўрганилган ва лаборатория шароитида сунъий йўл билан олинган. Гормонлар, уларнинг тузилишидаги умумийликка, физик-кимёвий ва физиологик хоссаларига қараб 3 турга бўлинади: 1) Стероидли гормонлар. 2) аминокислота ҳосилаларидан ташкил топган гормонлар. 3) Оксил- пептид бирикмали гормонлар.

Стероидли гормонлар ва аминокислота ҳосилаларидан ташкил топган гормонларда турга оид ўзига хос хусусиятлари бўлмайди. Оксил-пептид бирикмали гормони эса турга оид ўзига хос хусусиятларни намоён қилади. Шунинг учун, доимо ҳайвон организмидан ажратилган гормонларни инсон организмга юбориб бўлмайди. Организмга юборилган бундан ёд оксилларга қарши, организмда химоя (иммун) реакциялар юзага чиқади, масалан, махсус антителолар ҳосил бўлишидир. Организмга бу оксил яна кирадиган бўлса, у билан антиген-антитело комплексини ҳосил қилади, яна аллергия ҳолатини ҳам чақиритиш мумкин.

Эндокрин безларининг фаолияти бир неча йўллар орқали идора этилади. Улардан биринчиси, гормон қондаги қайси модданинг фаолиятини идора этаётган бўлса, шу модда бевосита эндокрин безларининг фаолиятига таъсир этиб, унинг ишлаш интенсивлигини ўзгартира олади. Мисол тариқасида, қалқонсимон олди беzi фаолиятини кўриб чиқайлик. Агар қонда калций концентрацияси ортиб кетса, бу

гормондан чиқаётган паратгормон миқдори камайиб кетади, аксинча калций қондаги концентрацияси камайиб кетса, бу гормоннинг стимуляцияси кучаяди.

Лекин, кўп ҳолларда эндокрин безларининг фаолиятини бошқариш, яъни гормонлар секрецияси бевосита эмас, балки нейрогормонал ёки тоза гормонал механизмлар орқали амалга оширилади.

Ички секреция безларининг нерв томонидан идора этилиши гипоталамус ва унинг нейрогормонлари орқали амалга оширилади. Тўғридан-тўғри секретор ҳужайраларга нерв таъсирлар одатда учрамайди (буйрак устининг мия қавати ва эпифиз бундан мустасно). Нерв толаларининг без ҳужайраларини идора этиши, бездаги қон томирлар тонусини идора этиши ва қон билан таъминлашни яхшилаш билан намоён бўлади.

Маълумки, физиологик вазифаларнинг идора этилиши, нерв томонидан бошқарилиши – кескин маҳаллий характердадир, чунки худди телеграф алоқасидай ахборот аниқ манзилга юборилади. Бундан фарқли ўлароқ гормонларнинг таъсир этиш тарзи, радио алоқанинг ишлаш тарзини эслатади, қачонки эфир орқали узатилган сигнал «ҳамма-ҳаммага деб узатилади (қонда айланиб юрган гормон ҳам ҳар қандай аъзо ёки тўқимага таъсир этиши мумкин). Аммо ҳаммага юборилган радиосигнал, фақатгина радиотўлқинга тўғриланган радиоаппарати бор манзилларгагина етиб боради. Худди шунга ўхшаш, организмга қон орқали барча аъзо ва тўқималарга етиб бориши мумкин, лекин ушбу гормон ўзида шу гормонга нисбатан махсус рецептори бор ҳужайрага таъсир этади холос. Бундай аъзо ва тўқималарни аъзо-нишон, тўқима-нишон, ҳужайра-нишон деган ном билан атайдилар.

Рецепторлар махсус ўзига хос оксиллар бўлиб, ҳужайра билан гормоннинг ўзаро аълоқасини таъминлайди. Бу рецепторлар мембранада ёки ҳужайра ичида жойлашган бўлиши мумкин. Ҳужайра мембранасидан ёмон ўтадиган (катехоламинлар ва оксилли гормонлар) гормонлар, мембрана ташқарисида тўпланади, ҳужайра ичи тузилмаларига таъсир этиши учун бундай гормонлар ташувчи-медиаторлар ёрдамида ҳужайра ичига олиб кирилади. Бундай медиаторларга $\square$ ГМФ (циклик гуанозинмонофосфат) ва простогландинлар, Ca^{+2} ва бошқа моддалар киради. Ҳужайра мембранасидан бемалол ўта оладиган гормонлар (стероидли гормонлар), ҳужайра ичи тузилмаларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатиб, эффектни юзага чиқаради.

Гормонлар секрецияси ва уларнинг қонда ташилиши. Қонга тушган гормонлар плазмадаги оксиллар билан бирикма ҳосил қилади. Атиги 5-10 % гормонлар эса қонда эркин ҳолда бўлиб, фақат шуларгина рецепторлар билан алоқа ўрната оладилар. Махсус гормон бириктирувчи оксилларга, транскортин, тестостерон-эстероген бириктирувчи глобулин, тироксин бириктирувчи глобулин ва бошқалар киради. Алдостерон, одатда «ташувчи» оксиллар билан бирикма ҳосил қилмай, у доим албумин билан бириккан ҳолда бўлади.

Гормонлар секрецияси ва ташилиши билан нейромедиаторлар ажралиши механизмини солиштирамиз. Нерв охири битта ҳужайрага келиб бирикади ва қўзғалиш шу ҳужайрага узатилади, гормон эса, ушбу гормонга тегишли рецептори бор ҳужайрани бутун популяциясини фаоллайди. Қўзғалишларни бир нерв ҳужайрасидан иккинчи ҳужайрага нейромедиаторларнинг постсинаптик мембранага диффузияси туфайли амалга ошади, бу сигнал постсинаптик мембранадаги рецептор билан ўзаро алоқаси билан тугайди. Лекин, бу жараён нерв сигналларини ўтказишда энг секин жараён ҳисобланади. Аммо гуморал бошқаришга нисбатдан эса жуда тез амалга ошади. Бунинг асосий сабабларидан бири, нейромедиатор ажралиб чиққан жойдан рецепторгача масофа (синаптик ёруғ кенглиги) атиги 20-30 нм ни ташкил қилади. Гормон эса узок йўл босиб ўтади, қонга ажралиб чиққан жойдан рецепторгача бўлган масофа бир неча ўн сантиметрни ташкил қилади, бундан ташқари қонга тушган гормон суюлади ва унинг концентрацияси атиги 10^{-11} - 10^{-8} М га тенг бўлиб қолади. Гормонал бошқарилишнинг яна ўзига хослиги шундаки, тўқималарда гормонларнинг рецепторлари жуда оз бўлади,

яна улар муайян жойларга тўпланмаган бўлиб, бутун ҳужайра юзасида тенг тарқалган бўлади. Бундан фарқли ўлароқ синаптик мембранада нейромедиаторларнинг концентрацияси $10^{-4} - 10^{-3}$ М гача етади. Постсинаптик мембранада рецепторлар жуда кичик майдонда тўпланади, бундан ташқари медиаторлар ажралиб чиқадиган жойнинг шундоққина қарама-қарши томонида жойлашадилар. Гормон секреция қилинган вақтдан бошлаб, то рецептор билан ўзаро боғланишигача кетган вақт бир неча ёки ўнлаб минутларни ташкил қилади. Нейромедиаторлар учун атиги миллисекундлар кифоя. Нейромедиаторларнинг таъсири, синаптик ёруғдан чиқариб юбориш ёки ферментлар таъсирида парчалаш, кейинги механизми эса нерв охирлари ёрдамида «қайтадан ушлаб олиш» йўли билан бартараф этилади. Бу жараён жуда қисқа вақтни талаб этади.

Гормонал сигналнинг таъсири эса секин сўнади, унинг концентрациясини пасайтириш учун нишон-аъзолар, жигар ёки буйраклар орқали қонни кўпроқ «ҳайдаши» зарур бўлади.

Ҳужайрага гормоннинг таъсир этиш механизми. Ҳужайрага гормонларнинг таъсири одатда учта механизмдан бири орқали амалга ошади: а) ҳужайрада моддалар тарқалишининг ўзгариши; б) оксил ҳужайраларининг кимёвий модификацияси; в) оксил синтезида индукция ёки репрессия жараёнлари.

Кейинчалик ии эффектлар, ҳужайралардаги регулятор оксиллар миқдорини ва улағ лигини ўзгартиради, бундан ташқари ферментатив жараёнлар тезлигини ҳам оширади. Охир-оқибат гормонал сигналга тўқималарда физиологик жавоб вужудга келади. Гормон таъсирида ҳужайрада моддаларнинг тарқалиши (компарментализацияси) механизми муҳим ўрин эгаллайди, у ҳужайра мембранасида ионлар ўтказувчанлигини ўзгартириши билан намоён бўлади. Ион каналларининг ишини нейромедиаторлар томонидан бошқарилади, булар ҳужайра мембранасининг ичига кириб боровчи, олигомер оксил комплексларидир. Бундай олигомер тузилмаларининг хусусияти шундаки, улар ион каналининг махсус жойларига бирикиб, каналнинг очилиши ва ёпилишини амалга оширади. Оксилли гормонлар, простогландинлар, катехоламинларнинг таъсири иккиламчи ташувчилар ёрдамида амалга ошади. Иккиламчи ташувчиларга циклик АМФ (ц АМФ), циклик ГМФ (ц ГМФ) инозитол 1,4,5-учфосфат Ca^{2+} ионлари мисол бўла олади.

Ички секреция безларининг фаолиятларини текшириш усуллари. Ички секреция безларининг фаолитини экспериментал ва клиник усуллар ёрдамида ўрганилади, қуйида улардан энг муҳимлари келтирилган.

1. Ички секреция беzi қисман ёки бутунлай олиб ташланганда, (экстирпация) юзага чиқадиган оқибатларни ўрганиш. Без олиб ташланганда, комплекс ўзгаришлар юзага чиқади ва бу ўзгаришлар олиб ташланган бездан ишлаб чиқариладиган гормонлар фаолити билан боғлиқ бўлади. Масалан, И.Меринг ва Минковскийлар, ошқозон ости безининг ҳам эндокрин вазифаси мавжудлигини итларда ўтказилган тажрибаларида исботладилар, итларда бу безни олиб ташлаш, олдинига гипергликемия ва гулюкозурияга олиб келди сўнгра операциядан 2-3 ҳафтадан сўнг оғир қандли диябет касаллиги белгилари билан ўлганлар.

2. Жаррохлик операцияларининг мураккаблиги ҳамда ҳайвонларни оғир жароҳатларга олиб келишини инобатга олиб, бирон эндокрин бездан олинган экстрактларни ёки кимёвий жихатдан тоза гормонларни нормал ҳайвонларга юбориш ёки ўша без тўқимасини организмга кўчириб ўтказиш.

3. Биронта эндокрин беzi зарарланган ёки олиб ташланган организмга иккинчи соғлом организмга улаш. Бунда безни олиб ташлаш оқибатларини иккинчи соғлом организм безидан чиқаётган гормонлар ҳисобига компенсация жараёнлари ўрганилади.

4. Безга кирувчи ва бездан чикувчи қоннинг физиологик фаоллигини таққослаш.

5. Қонда ва сийдикда гормоннинг миқдорини биологик ва кимёвий усуллар билан аниқлаш.

6. Гормонларнинг биосинтез механизмини радиоактив изотоплар ёрдамида ўрганиш.

7. Гормонларни сунъий йўл билан синтез қилиш ва кимёвий тузилишини ўрганиш.

8. Бирон эндокрин беги суст ёки ортиқча ишлайдиган беморларни ва уларни даволаш мақсадида қилинган операциялар оқибатларини текшириш.

Гормоннинг кимёвий тузилиши маълум бўлса, миқдори оғирлик бирлигида кўрсатилади. Гормоннинг кимёвий тузилиши номаълум бўлса, миқдори шартли биологик бирликларда ифодаланади. Бир биологик бирлик деб маълум ҳайвонда махсус физиологик ўзгаришлар ҳосил қилиш учун зарур бўлган гормон миқдorigа айтилади.

Гипофиз. Гипофиз уч: олдинги (аденогипофиз), орқа (нейрогипофиз) ва оралик бўлаклардан тузилган мураккаб бездир.

Гипофизнинг олдинги бўлаги. Гипофизнинг олдинги бўлаги бош ёки хромофоб ҳужайралардан (55 – 60 %) ва хромофил: ацидофил (30 – 35 %) ва базофил (5 – 10 %) ҳужайралардан ташкил топган. Аденогипофизда 6 та гормон ишлаб чиқарилади, улардан 4 таси троп гормонлар (адренокортикотроп ёки кортикотропин, тиреотроп гормон ёки тиреотропин) ва 2 та гонотроп гормон – (фолликулостимуловчи ва лютеинловчи ва 2 та эса эффектор гормонлар соматотроп гормон ва пролактин).

Адренокортикотроп гормон ёки кортикотропин. Турли ҳайвонларнинг адренокортикотроп гормонлари (АКТГ) тузилиши ва ўз фаоллиги билан бир-биридан фарқ қилади. Улар полипептидлар бўлиб, молекулалари 39 аминокислота қолдигидан тузилган. Кортикотропин буйрак усти безлари пўстлогининг тутамли ва турли соҳасини ўстириб ва шу безлардан чиқадиган гормонлар синтезини кучайтиради. Ҳайвоннинг гипофизини олиб ташланганда, буйрак усти безлари пўстлогининг тутамли ва турли соҳалари атрофияга учрайди, лекин буйрак усти безлари пўстлогининг коптокча соҳаси мағиз қавати эса атрофияга учрамайди. Бу ҳолат АКТГ буйрак усти безлари пўстлогининг фақат тутамли ва турли соҳаларига махсус таъсир этишини кўрсатади.

Организмда стресс ҳолати вужудга келганда, гипофиздан АКТГ чиқиши кучаяди. Бундай таъсиротлар рефлекс йўли билан, шунингдек буйрак усти безлари мағиз қаватидан адреналин чиқишини кучайтиради, натижада гипоталамус ядроларига таъсир этади ва уларда биологик фаол моддалар ҳосил бўлиши кўпаяди. Бу моддалар эса гипофиздан АКТГ секрециясини кучайтиради.

АКТГ буйрак усти безига таъсир этиб, глюкокортикоидлар ҳосил бўлишини кўпайтиради ва улар эса организмнинг ноқулай омиллар таъсирига чидамини оширади. Кортикотропиннинг ҳосил бўлиши гипоталамуснинг кортиколиберини ёрдамида идора этилади.

Тиреотроп гормон ёки тиреотропин. Тиреотропин таъсирида қалқонсимон безда тироксин ва трийодтиронин гормонларининг секрецияси кучаяди.

Тиреотропин протеаза фаоллигини ошириб, қалқонсимон безда тиреоглобулин парчаланишини кучайтиради, натижада қонга тироксин ва трийодтиронин кўплаб чиқади. Бундан ташқари қалқонсимон бездаги ҳужайралар сонини ва фаоллигини оширади. Тиреотроп гормонини ҳайвонларга юборилса, қалқонсимон без ўсиб кетади, гипофиз олиб ташланган ёш ҳайвонларда эса қалқонсимон беги ривожланмайди. Гипофиз олиб ташланган ҳайвонларда асосий алмашинув ва оқсиллар алмашинуви сусаяди. Организмга тироксин ёки тиреотроп гормонларини юбориб, асосий алмашинувни ва оқсиллар алмашинувини кўтариш мумкин. Ҳайвон организмга узок вақт ҳар куни етарли миқдорда тиреотроп гормони юборилса, худди одамларда учрайдиган Базедов касаллиги симптомларини кузатиш мумкин. Тиреотропиннинг қанча миқдорда ажралиб чиқиши қондаги қалқонсимон без гормонларининг концентрациясига боғлиқ, қонда қалқонсимон без гормонлари кўп бўлса, тиреотропин секрецияси сусаяди ва аксинча. Шундай қилиб, бу ерда тесқари боғланиш механизми

амалга ошади. Тиреотропиннинг ҳосил бўлиши гипоталамуснинг тиреолиберини оркали идора этилади.

Гонадотроп гормонлар ёки гонадотропинлар. Аденогипофизда икки хил гонадотроп гормонлар ишлаб чиқарилади. Булар фолликулостимулловчи ва лютеинловчи гормонлардир.

Фолликулостимулловчи гормон урғочи ҳайвон тухумдонида фолликулнинг ривожланишини ва уни Грааф ҳужайрасига айланишини таъминлайди, эркак ҳайвонда эса уруғдондаги сперматоген найчалар ривожланишини, сперматогенезни ва простата безининг ривожланишини тезлаштиради. Лютеинловчи гормон таъсирида тухумдонда овуляциянинг рўй бериши ва ёрилган Грааф ҳужайраси ўрнида сариқ тана ҳосил бўлиши тезлашади. Вояга етмаган ҳайвонлар организмга гонадотроп гормонларини мунтазам равишда юборилиб турилса, уларнинг тезроқ вояга етиши, жинсий аъзоларининг катталашуви ва иккиламчи жинсий белгиларнинг барвақт юзага чиқиши кузатилади. Бундан англашиладики, ушбу гормонлар жинсий безлар фаолиятига таъсир этади.

Гонадотроп гормонларнинг ажралиб чиқиши интенсивлиги жинсий аълоқанинг рефлектор таъсирига, уруғдон ва тухумдон жинсий гормонларининг гуморал таъсирига, шунингдек ташқи муҳитнинг турли омилларига боғлиқ бўлади.

Гонадотропинлар секрецияси гипоталамуснинг гонадолиберини оркали идора этилади. Бундан ташқари манфий қайтар боғланиш механизми ҳам бу гормонларнинг секрециясида муҳим аҳамиятга эга. Қонда тестостерон кўпайса, ЛГ секрецияси камаяди. Қонда Эстенроген ва прогестерон гормонлари концентрацияси ошса, бу иккала гормоннинг секрецияси камаяди.

Соматотроп гормон ёки ўсиш гормони.. Ўсиш гормони организмда ўсиш ва жисмоний ривожланиш жараёнларига таъсир этади. Бу гормоннинг нишон-аъзолари бўлиб суяк ҳисобланади, бундан ташқари бириктирувчи тўқималарга бой: мускуللار, пайлар ва ички аъзоларга ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Ўсиш жараёнининг стимуляцияси, соматотроп гормонининг анаболик таъсири туфайли рўёбга чиқади. Анаболик таъсир ҳужайра ичига аминокислоталар киришини кучайиши, оксил ва нуклеин кислоталар биосинтезининг кучайиши билан намоён бўлади. Шу жараёнлар билан бир қаторда оксил парчаланиши билан боғлиқ реакциялар тормозланади. Соматотропин организмга киритилганда ёғ деполаридан ёғ чиқиши кучайиб, организм асосий энергия манбаи сифатида ёғлардан кўпроқ фойдаланади. Шу муносабат билан соматотроп гормоннинг маълум миқдори энергетик сарф бўлишдан қутилиб қолади, натижада оксилларнинг катоболизм тезлиги секинлашади. Организмнинг бундай ҳолатида оксилларнинг биосинтези уни парчаланишидан устунроқ бўлиб қолади ва организмда мусбат азот мувозанати кузатилади. Соматотропиннинг анаболик таъсири натижасида остеобластлар фаоллиги ортади, ҳамда суякда оксилли матрицаларнинг ҳосил бўлиши стимулланади. Булардан ташқари, бу гормон суяк тўқимасининг минерализациясини кучайтиради, натижада организмда калций ва фосфор кўпроқ ушланиб қолади. Юқоридаги фикрларга асосланиб айтамикки, соматотропин организмда суяк ва тоғай тўқималарнинг ҳосил бўлишини кучайтиради, бироқ бу гормонни лаборатория шароитида, организмдан ташқарида, ҳужайралар културасига юборилганда, уларнинг ўсиши айтарли сезилмайди. Шу нарсага асосланиб, бу гормон тўқималарга бевосита таъсир кўрсатмайди деган фикрлар пайдо бўлади. Организмга тушган соматотропин таъсирида махсус ташувчилар ҳосил бўлади. Буларнинг бевосита тўқималарга таъсири натижасида анаболик эффект юзага чиқади. Бундай ҳосилаларни «соматомедин»лар деб атадилар. Ҳозирда улардан 4 таси маълум. Уларнинг барчаси оксил табиатли бўлиб, соматотроп гормони таъсирида жигарда ҳосил бўлади. Соматотропин углеводлар алмашинувида ҳам кучли таъсир кўрсатади. Бу гормоннинг таъсири натижасида плазмада глюкоза миқдори ортиб кетади. Бу эффектнинг механизми қуйидагича тушунтирилади. Биринчи навбатда, глюкоза энергетик мақсадларда фойдаланилмайди, юқорида айтилганидек бу шароитда энергия манбаи бўлиб фақат

ёғлар хизмат қилади. Бундан ташқари ушбу гормон глюкозанинг тўқималарга утилизациясини ҳам тормозлайди, ҳамда инсулин таъсирига сезувчанлигини пасайтиради. Соматотроп гормони таъсирида инсулиназа ферменти фаоллиги ошади. Бундан ташқари соматотропин β -хужайраларга таъсир этиб, инсулин секрециясини ҳам кучайтиради. Буларнинг барчаси гипофизар диабетга олиб келиши мумкин.

Ўсиш гормонининг секрецияси гипоталамусни соматолиберин ва саматостатин гормонлари томонидан идора этилади. Ўсиш гормонининг секрециясини ортиши қон плазмасида глюкоза ва ёғ кислоталари микдори пасайиб кетганда кузатилади.

Ўсиш гормони ёшликдан етарли ишлаб чиқарилмаганда, болаларнинг ўсиши кескин равишда тўхтайди, одам умирбод пакана бўлиб қолади (гипофизар паканалик). Гўдаклик даврида ўсиш гормони хаддан ташқари кўп ишланса, гигантизм авж олади, бунда одамнинг бўйи 240-250 см га, вазни 150 кг га етади.

Вояга етган одамда ўсиш гормони ортикча ишланса, бўй умуман ўсмайди, чунки ўсиб бўлган аммо гавданинг ўсиш қобилятини сақлаб қолган аъзолари: қўл-оёқ бармоқлари ва панжалари, бурун ва пастки жағ, тил, кўкрак ва қорин бўшлиғидаги аъзолар ўсади. Бу касаллик акромегалия деб аталади.

Пролактин- аденогипофизнинг ацидофил хужайралари ишлаб чиқарилади. Бу гормон ҳамзм безлари ферментлари таъсирида осон парчаланади, шунинг учун уни тери остига ёки венага юбориш керак. Бу гормон куйидаги эффектларни юзага чиқаради.

1. Сут безларида пролифератив жараёнларни ва ўсишини тезлаштиради.
2. Сутни ҳосил бўлиши ва ажралишини кучайтиради. Пролактан секреция ҳомиладорлик даврида ортади ва кўкрак билан гўдакни бокқанда рефлектор равишда стимулланади.
3. Буйракларда натрий ва сувни реабсорбциясини кучайтиради, бу хол сут ҳосил бўлишда муҳим аҳамият касб этади.
4. Сарик тана ҳосил бўлишини ва ундан прогестероннинг ажралишини кучайтиради.

Пролактин секрецияси гипоталамуснинг пролактостатин ва пролактолиберин гормонлари орқали идора этилади.

Гипофизнинг орқа бўлаги. Антидиуретик гормон (АДГ) таъсири организмда икки хил эффектни юзага чиқаради.

1. Бу гормон таъсирида буйракнинг дистал каналчаларида сувни қайта сўрилиши ортади, бунинг натижасида ҳаракатланаётган қоннинг ҳажми ортади ва шу билан боғлиқ ҳолда артериал босим ҳам ортади. Диурез камайиб, сийдикнинг нисбий зичлиги ортади. Сувнинг қайта сўрилиши натижасида хужайралараро суюқликда осмотик босим пасайиб кетади. Дистал каналчаларда сувнинг қайта сўрилишида аденилатциклаза ферменти катта аҳамият касб этади.

2. АДГ катта дозаларда артериолаларнинг торайишини, бу ўз навбатида артериал босимни кўтарилишига олиб келади. Гипертинзиянинг ривожланишида, АДГ гормон таъсирида қон томир деворлари катехоламинларнинг торайтирувчи таъсирига сезувчанлиги кескин ортиб кетади. АДГ артериал босимни оширганлиги учун унинг иккинчи номи «вазопрессин» деб юритилади. АДГ нинг вазоконстрикция эффекти фақат катта дозалардагина намоён бўлади. Физиологик жараёнларда эса бунинг аҳамияти айтарли катта эмас. АДГ узок муддат етарлича секрецияланмаса, қандсиз диабет касаллигига олиб келади. Унинг асосий белгилари кучли чанқаш (полидипсия) ва сийиш орқали кўп суюқлик йўқотиш (полиури) бемор суткасига 10-20 литргача сийиши кузатилади. Беморнинг бу белгилари синтетик вазопрессин ёки ҳайвон гипофизи орқа бўлагидан таёрланган препарат юборилганда йўқолади.

Окситоцин. Бу гормоннинг эффекти икки йўналишда намоён бўлади.

1) Окситоцин бачадон силлиқ мускулини қисқартиради. Ҳайвонларда гипофиз олиб ташланса, туғруқ қийинлашади ва узок давом этади. Окситоцин нормал туқруқ кечишини таъминлайди (номи ҳам шундан келиб чиққан, оху-кучли, tokos-туғруқ).

2) Окситоцин лактация жараёнининг идора этилишида ҳам иштирок этади. У сут безларида миоэпителиал хужайраларнинг қисқаришини кучайтиради ва шу сабабдан сут ажралишига ижобий таъсир кўрсатади. Окситоциннинг қондаги миқдори хомиладорликнинг охири ва хомиладорликдан кейинги даврида юқори бўлади. Гўдакни кўкрак билан боқилганда ҳам рефлектор равишда окситоцин секрецияси ортади.

Гипофизнинг оралиқ бўлаги. Ҳайвонларда ва одам гипофизининг оралиқ бўлаги олдинги бўлагидан ажралган ва орқа бўлакка ёпишган бўлади. Оралиқ бўлак гормонинтермедин ёки меланин стимулловчи гормон орқа бўлак гормонлари билан бирга чиқади. Одам терисининг пигментсиз қисмларига, тери ичига интермедин гормони юборилганда шу қисмлар ранги секин-аста нормал ҳолига келади. Интермедин гормони одамда тери пигментациясини бошқаради.

Қалқонсимон без. Қалқонсимон безнинг асосий марфо-функционал бирлиги бу фолликулалардир. Фолликулалар овал шаклида бўлиб, унинг девори бир қатор кубсимон эпителиялардан ташкил топган. Фолликулалар коллоид суюқлиги билан тўлган бўлади, унда тироксин ва трийодтиронин гормонлари тироглобулин оксиди билан бириккан ҳолда бўлади. Фолликулалар орасидаги бўшлиқдан капиллярлар ўтади ва уни қон билан таъминлайди. Қалқонсимон безда қоннинг ҳажм тезлиги бошқа аъзоларга нисбатдан анча юқори. Фолликулалараро бўшлиқда парафолликуляр хужайралар ҳам жойлашади. (с-хужайралар), бу хужайралар тиреокалцитонин гормонини ишлаб чиқаради.

Тироксин ва трийодтиронин биосинтези тирозин аминокислоталарини йодлаш йўли билан амалга оширилади. Фолликулаларда йоднинг миқдори қондаги концентрациясидан 30 баробар кўпдир, қалқонсимон безнинг гиперфункциясида бу нисбат янада ортади. Йоднинг фолликулалар томонидан ютилиши фаол транспорт асосида амалга оширилади. Безда йодли бирикмалар: *монойодтирозин* ва *дийодтирозинлар* синтез қилинади. Улар фолликула хужайраларида тиреоглобулин билан комплекс ҳосил қилиб, ойнаб шу фолликулаларда сақланиши мумкин. Протеазалар таъсирида гормонлар гидролизланади, яъни тироглобулин оксидидан ҳалос бўлади ва шундан кейин қонга-трийодтиронин ва тетрайодтиронин ёки тироксин ажралиб чиқади. Улар қонга тушгандан сўнг плазма оксиллари билан бирикма ҳосил қилади, бу оксиллар гормонларни ташувчилар бўлиб ҳисобланадилар. Тўқимага келганда бу комплекс парчаланиб, эркин фаол тироксин ва трийодтиронинлар ҳосил бўлади.

Тироксиннинг фаолги трийодтиронин фаоллигидан бир неча маротаба паст. Трийодтиронин эффектининг латент даври қисқарок бўлади, шунинг учун унинг таъсири тез ривожланади. Бошқа томони, қондаги тироксин миқдори трийодтиронин миқдоридан тахминан 20 баробар кўп. Тироксин йодсизлантириш натижасида трийодтиронинга айланиши мумкин. Мана шундай маълумотларга асосланиб, шундай хулосага келиш мумкин: қалқонсимон безнинг асосий гормони бу трийодтирониндир, тироксинни эса трийодтирониннинг ўтмишдоши деб қаралса мақсадга мувофиқ бўлади.

Қалқонсимон без гормонларининг таъсири организмнинг метаболитик фаоллигини ошириши орқали намоён бўлади. Бунда ҳамма турдаги моддалар алмашинуви (оксил, ёғ ва углевод) кучаяди, бу эса энергия ҳосил бўлишининг кўпайишига ва асосий алмашинувнинг ортишига олиб келади. Ёш болаларда ўсиш жараёни ва ривожланиш учун бунинг катта аҳамияти бор, бундан ташқари мия тўқимасининг ривожланиши учун керак бўлган энергия билан ҳам таъминланади, шунинг учун ёш болаларда бу гормонларнинг етишмаслиги ҳам ақлан, ҳам жисмонан баркамоллигига путур этади (кретинизм). Барча турдаги моддалар алмашинувининг фаоллашувидан ҳамма аъзолар фаолияти фаоллашади. Иссиқлик ҳосил бўлиши кучади, бу эса тана ҳароратининг ортишига олиб келади. Юрак иши тезлашади (тахикардия,

артериал босимнинг ортиши, қон минутлик ҳажмининг кўпайиши). Ошқозон ичак тракти фаолияти ҳам стимулланади (иштаҳанинг очилиши, ичак перисталтикасининг кучайиши, секретор фаолиятнинг ортиши).

Калцитонин ёки тиреокалцитонин. Қондаги калций миқдорини озайтиради. У суяк тизимига, буйрак ва ичакка таъсир этиб, паратгормон таъсирига қарама-қарши эффектлар кўрсатади. Тиреокалцитонин суяк тўқимасида остеобластлар фаоллигини ва минерализация жараёнларини тезлаштиради. Буйрак ва ичакларда калцийнинг қайта сўрилишини секинлаштириб, фосфатларнинг қайта сўрилишини эса кучайтиради. Бу таъсирлар охир-оқибат гипокальциемияга олиб келади.

Қалқонсимон без гормонлари секрецияси гипоталамуснинг тиреолиберин гормони томонидан идора этилади. Тироксин ва трийодтиронин секрециясини инсонда узоқ давом этган хиссий қўзғалишлар ҳам кучайтиради. Бундан ташқари инсон тана ҳароратининг пасайиши ҳам бу гормонлар секрециясини тезлаштиради.

Қалқонсимон без фаолияти сусайганда ва кучайганда организм аҳволининг ўзгариши. Кретинизм. Одамда қалқонсимон безнинг болалик давридаёқ суст ишлаши (гипотиреоз) кретинизм касаллигига олиб келади. Унинг характерли белгилари шуки, бўй ўсмай қолади, гавда нисбатлари бузилади, балоғатга етиш тўхтайдиган, рухият орқада қолади. Кретинизм билан касалланган болаларнинг оғзи очик ва тили доим оғзидан чиқиб туради, шу сабабли улар нафас олишга ва овқат ютишга қийналади.

Микседема. Вояга етган одамнинг қалқонсимон беzi етарли ишламаса, микседема деган касаллик келиб чиқади. Бу касалликда асосий алмашинув 30-40 % га камайиб кетади. Қисман ёғ тўқимасида ёғ кўпайиши, асосан эса тўқима суюқлигининг ортиши натижасида гавда вазни ортиб кетади. Оксиллар алмашинувининг бузилиши сабабли ҳужайралараро бўшлиқда муцин ва албуминлар кўпайиб кетади. Оксиллар тўқима суюқлигининг онкотик босимини оширади. Шу сабабли тўқималарда, айниқса тери ости клетчаткасида сув ушланиб қолади. (лотинча «микседема»нинг таржимаси «шилмишиқ шиш» деганидир).

Эндемик бўқоқ. Баъзи жойларнинг аҳолиси ўртасида қалқонсимон безнинг етарли ишламаслигидан без тўқимасининг ўсиб кетиши, яъни бўқоқ кўп учрайди. Бўқоқда қалқонсимон без гипертрофияланади, фоликулалар купаяди, аммо ажралиб чиқадигон гормон миқдори камайдиган.

Тупроқ, сув ва ўсимлик, ҳайвон овқатида йод етишмайдиган жойларда гипотиреознинг ҳар хил шакллари, айниқса бўқоқ кўп тарқалган. Эндемик бўқоқнинг олдини олиш учун истеъмол қилаётган сувга ва тузга йод препаратлари қўшилади.

Гипертиреоз. XIX асрнинг 60 йилларида Базедов ва Гревс тиреотоксикоз деган касалликни тасвирлаб беришган, унинг характерли белгилари куйидагилардан иборат: қалқонсимон безнинг катталашуви, кўз чакчайиши, юрак уришининг тезлашуви, беморнинг асабий бўлиб қолиши, асосий алмашинув ва гавда ҳароратининг ортиши, овқатни кўп истеъмол қилиши ва шу билан бирга озиб кетиши.

Тиреотоксикоз қалқонсимон без гормонларининг ўта кўп ишланиши натижасида уларнинг қондаги концентрацияси организмни захарлайдиган даражада ортишидир.

Гипертиреоз озгина бўлса Базедов касаллигининг характерли белгилари бўлмайди. Бундай ҳолларда асосий алмашинув кучаяди, организм иш вақтида соғлом одамларга нисбатан кўпроқ энергия сарфлайди, юрак тез уради ва қонда йод кўп бўлади. Улар куйди-пишди, серташвиш бўлиб, баъзан ўзини тутта олмайди.

Қалқонсимон олди безлари. Одамда тўртта паратиреоид без бор, булардан иккитаси қалқонсимон безнинг орқасида, қолган иккитаси эса қалқонсимон безнинг пастки қутбида жойлашади. Без тўқимаси қон ва лимфа томирларига бой. Қалқонсимон олди безлари ҳикилдоқнинг юқори нервдан иннервация олади.

Организмдаги калций алмашинуви паратгормон ва калцитонин ҳисобига амалга ошади.

Паратгормон ёки паратирин калқонсимон олди безларида синтезланади. У қондаги калций миқдорини оширади. Бу гормоннинг нишон-аъзолари суяк ва буйракдир. Суяк тўқимасида паратирин остеокластлар вазифасини кучайтиради, бу ўз навбатида суякнинг деминерализациясига ҳамда қон плазмасида калций ва фосфор миқдорининг ортишига олиб келади. Паратгормон буйрак каналчаларида калций қайта сўрилишини стимуллади. Фосфатни қайта сўрилишини эса тормозлайди. Бу ҳолат эса гиперкалциемияга ва фосфатурияга олиб келади. Фосфатуриянинг юзага чиқиши, ушбу гормоннинг гиперкалциемик эффектини амалга оширишда катта аҳамиятга эга. Калций фосфатлар билан эримайдиган бирикмалар ҳосил қилади, фосфатлар сийдик билан катта тезликда чиқади, бу эса қонда эркин калций миқдорининг ортишига олиб келади. Паратгормон калцитриол синтезини кучайтиради, бу эса витамин D₃ нинг фаол метаболити бўлиб ҳисобланади. Витамин D₃ олдинига терида ультрабинафша нурлари таъсирида нофаол ҳолатда ҳосил бўлади, сўнгра эса паратгормон таъсирида жигар ва буйракда фаоллашади. Калцитриол ичак деворида калцийни боғловчи оксил ҳосил бўлишини тезлаштиради ва натижада калцийнинг қайта сўрилишини кучайтиради, бу эса гиперкалциемияга олиб келади.

Қалқонсимон олди безлари ҳайвонларда олиб ташланганда ҳайвон тетаник титрашлардан ўлади. Бунга сабаб қонда калций миқдорининг камайиб кетиши ва нерв-мускул қўзғалувчанлигининг кескин ортиб кетишидир. Бу пайтда арзимаган ташқи таъсирот мускуллар қисқаришига олиб келади. Паратгормон қонга кўп ажратилганда, суяк тўқимасида остеопороз кузатилади. Қонда калций миқдори кескин ортиб кетади, бунинг натижасида сийдик чиқарув органларида тош ҳосил бўлиш хавфи туғилади.

Гиперкалциемия юрак фаолиятининг турғун ишлашини бузади, бундан ташқари ҳазм қилиш трактида, Ca²⁺ ионларини стимулловчи таъсири натижасида ошқозонда гастрин ва хлорид кислота ҳосил бўлиши бузилади, бу ҳолат эса ошқозон ярасини вужудга келтиради.

Паратгормон ва триокалцитонин секрецияси қон плазмасидаги калций миқдорига боғлиқ ҳолда манфий қайтар боғланиш тарзи бўйича идора этилади, яъни қонда калций миқдори камайиб кетса, паратгормон секрецияси ортади, тиреокалцитонин ҳосил бўлиши эса тормозланади. Хомиладорлик, лактация пайти ва овқатда кальций миқдори оз бўлганда бундай физиологик ҳолат кузатилади. Қон плазмасида калций концентрацияси ортиб кетса, аксинча паратгормон секрецияси сусаяди ва тиреокалцитонин ҳосил бўлиши эса ортади. Тиреокалцитонинни қонда кўп бўлиши, болалар ривожланишида катта аҳамиятга эга, сабаби бу ёшда суяк скелети шаклланади. Бу жараённинг адекват кечиши учун тиреокалцитонин зарур, чунки у қон плазмасидан калцийни абсорбциялайди ва суяк тўқимасининг ҳосил бўлиши ва ривожланиши учун сарфланади.

Қалқонсимон олди безлари олиб ташлангандан сўнг скелетнинг ҳамма мускуллари тиришиб қисқаради, яъни титрайди (паратиреоприв тетания), бу ҳолат секин аста кучайиб ва тез-тез такрорланиб туради. Бу безларнинг йўқлиги бора-бора ўлимга олиб келади, бунинг бевосита сабаби шуки, нафас мускулларининг тирилиши натижасида нафас бузилади. Қалқонсимон олди безлари олиб ташлангач титрашга мускулларнинг ўзгариши эмас, балки марказий нерв тизими ҳолатининг ўзгариши сабаб бўлади. Ҳаракатлантирувчи нервлар кесилган мускулларнинг титрамаслиги шундан далолат беради. Одамда паратиреоид безлар эндокрин функциясини сусайиши гипопаратиреоз, ҳаёт давомида вужудга келиши ёки туғма бўлиши мумкин. Гипопаратиреозда қондаги калций камайдигандан марказий нерв тизимининг қўзғалувчанлиги ортади, натижада тетаник тирилишлар пайдо бўлади.

Одамларда тетаниянинг ўткир шакллари ҳам, латент шакллари ҳам учрайди. Паратиреоид безлар вазифаси салгина бузилганда латент тетания пайдо бўлади, бунда юз ва қўл мускулларига тола берувчи нерв босилгандагина мазкур мускуллар тиришади.

Туғма гипопаратиреозда болаларда суяк, тиш, соч ўсиши бузилади, билак, кўкрак қафаси, халқум мускуллари ва бошқа мускулларнинг узоқ қисқариши кузатилади.

Буйрак усти безларининг ички секрецияси. Буйрак усти безлари пўстлоқ ва мағиз қаватидан иборат, улар тузилиши ва вазифаси жиҳатидан турлича бўлган ички секреция безларидир, булардан чиқадиган гормонлар ўз таъсири жиҳатдан ҳам катта фарқ қилади.

Буйрак усти безлари пўстлоғининг ҳужайралари гинетик жиҳатдан эпителий ҳужайраларига яқин туради. Улар учта соҳани ташкил қилади: ташқи-коптокчали соҳа, ўрта – тутамли соҳа ва ички – тўрли соҳа.

Коптокчали соҳаларда минералокортикоидлар синтезланади, улардан энг фаоли алдостерондир. Тутамли соҳада эса глюкокортикоидлар синтезланади. Турли соҳада эса оз миқдорда жинсий гормонлар синтезланади.

Алдостерон буйракнинг дистал каналчаларида Na^+ реабсорбциясини ва бир вақтнинг ўзида калий ионларини сийдик билан кўп чиқиб кетишини кучайтиради.

Бундай натрий-калий алмашинувининг фаоллашуви тер ва сўлак безларида, ҳамда ичакларда ҳам рўй беради. Бу қон плазмасининг электролит таркибини ўзгаришига олиб келади (гипернатриемия ва гипокалиемия). Бундан ташқари, Na^+ ионлари юзага чиқарган, суш осмотик градиент бўйича қайта суриладиган сувнинг реабсорбцияси ҳам ортади. Бу эса қон томирларда ҳаракатланувчи қоннинг ҳажмини оширади ва бунинг натижасида артериал босим ортади. Сув қайта сўрилишининг кучайиши ҳисобига диурез камаяди. Алдостероннинг секрецияси ортганда, организмнинг шишишга мойиллиги ортади, бу эса организмда натрий ва сувнинг ушланиб қолинишидан келиб чиқади. Алдостерон гормони таъсирида буйрак каналчаларида H^+ ионлари секрецияси ҳам кучаяди, бу эса уларни ҳужайралараро суюқликда концентрациясининг пасайишига олиб келади ва кислота-ишқор ҳолати ўзгаради (алкалоз).

Алдостерон гормон секрециясининг пасайиши организмдан натрий ва сувнинг кўплаб чиқиб кетишига сабаб бўлади, ўз навбатида қон томирларда ҳаракатланаётган қон ҳажми ва артериал босим пасаяди. Бундай ҳолатларда организмда циркулятор қарахтлик юзага келади. Бу вақтда қонда калийнинг концентрацияси ортиб кетади, бу эса юрак фаолиятининг турғун ишлашининг бузилишига олиб келади, бундан ташқари юрак аритмиялари ҳам кузатилади.

Алдостерон гормон секрециясини идора этувчи асосий омил бу ренин-ангиотензин-алдостерон тизимининг фаолиятидир. Артериал босимнинг пасайиши, автоном нерв тизими симпатик қисмининг кўзғалишига олиб келади, бу эса буйрак қон томирларининг торайиши билан тугайди. Буйракка келувчи қон томирларда қон миқдорининг озайиши, юктагломеруляр аппаратдан ренин ажралиб чиқиши ортади. Ренин плазмадаги α -глобулин ангиотензинга таъсир этиб, уни ангиотензинга I айлантиради. Ҳосил бўлган ангиотензин I кейин ангиотензин II айланади, бу эса алдостерон секрециясини кучайтиради. Алдостероннинг ҳосил бўлиши қайтар боғланиш механизми бўйича ҳам ортиши мумкин. Агар қонда гипонатриемия ва гиперкальциемия кузатилса, сезиларли даражада бўлмаса ҳам бу гормоннинг секрецияси кортикотропин томонидан ҳам стимулланади.

Глюкокортикоидлар (гидрокортизон, кортикостерон, кортизон). Улар ҳамма турдаги моддалар алмашинувига таъсир этади.

а) Глюкокортикоидлар таъсирида оксиллар парчаланиши стимулланади. Бу таъсирнинг асосида қон плазмасидан ҳужайра ичига аминокислоталар транспортининг кескин секинлашуви ётади, бу эса оксиллар биосинтези босқичларини тормозлайди. Оксилларнинг катаболизми мускул массасининг камайишига, остеопарозга ва шунингдек яраларни битиш тезлигининг пасайишига олиб келади. Оксилларнинг парчаланиши, ҳазм қилиш тракти шиллиқ қаватининг ҳимоя соҳасида оксил

компонентларининг камайишига олиб келади. Бу ҳолат хлорид кислоти ва пепсиннинг агрессив таъсирини оширади ва натижада пептик яралар ҳосил бўлишига олиб келади.

б) Глюкокортикоидлар ёғни ёғ деполаридан мобилизациясини кучайтиради ва қон плазмасида ёғ кислоталари концентрациясини оширади. Шулар билан бир қаторда юз соҳасида, кўкрак ва гавданинг ён бош соҳаларида ёғнинг тўпланишига олиб келади.

в) Организмга глюкокортикоидларнинг юборилиши қон плазмасида глюкоза миқдорининг ортишига олиб келади (гипергликемия). Бу эффектнинг асосида эса глюконеогенез жараёнига стимулловчи таъсир ётади. Оксиллар катаболизми натижасида ҳосил бўлган кўп миқдордаги аминокислоталар, жигарда глюкоза синтези учун ишлатилади. Бундан ташқари, глюкокортикоидлар гексокиназа ферменти фаоллигини ингибиторлайди, бу ҳолат глюкозанинг тўқималарда сарфланишига тўсқинлик қилади. Маълумки, глюкокортикоидлар миқдори кўп бўлганда организмнинг асосий энергия манбаи бўлиб, ёғ кислоталари ҳисобланади, бунда глюкозанинг маълум миқдори энергетик сарфланишдан халос бўлади ва қонда глюкоза миқдорининг ортишига олиб келади (гипергликемия). Гипергликемик эффект, стресс пайтида глюкокортикоидлар таъсирининг амалга ошишида асосий компонент бўлиб ҳисобланади. Организмда глюкоза кўринишида энергетик захира тўпланади, глюкозанинг парчаланиши эса экстремал стимуллар таъсирини енгишда организмга ёрдам беради. Глюкокортикоидлар углеводлар алмашинувида ўзининг таъсир этиш характериға кўра инсулиннинг антогонисти бўлиб ҳисобланади. Даволаш мақсадида узоқ вақт бу гормонларни қабул қилиш ёки организмда уни ҳосил бўлишининг кескин кўпайиши стероид диабети деган касалликка олиб келади.

1. *Яллиғланишга қарши таъсири.* Глюкокортикоидлар яллиғланиш жараёнининг барча босқичларини тўхтади (алтерация, экссудация ва пролиферация) лизосомалар мембранасини стабиллаб, ферментлар чиқишининг олди олинади, бу эса яллиғланиш жараёнининг ривожланишига тўсқинлик қилади. Глюкокортикоидлар яллиғланиш ўчоғида фагоцитоз жараёнини секинлаштиради ёки бутунлай бўғади. Бундан ташқари яллиғланиш жараёни билан чамбарчас боғлиқ бўлган лихорадка реакцияси кескинлигини пасайтиради, бу эса лейкоцитлардан интерлейкин-1 чиқишини камайтириш йўли билан амалга оширилади. Бу ҳолат интерлейкин-1 нинг гипоталамусда жойлашган иссиқлик ҳосил бўлиш марказига стимулловчи таъсирини камайтиради

2. *Аллергияга қарши таъсир.* Глюкокортикоидлар аллергия реакцияларнинг ривожланишига ҳам бевосита таъсир кўрсатади. Глюкокортикоидлар кўп ишлаб чиқарилиши қондаги эозинофиллар сонининг камайишига олиб келади, улар сонининг ортиши эса аллергия реакцияларнинг ривожланишига олиб келади.

3. *Иммунитетнинг пасайиши.* Глюкокортикоидлар ҳам хужайра иммунитетини, ҳам гуморал иммунитетини бўғади, бу ҳолат антителаларнинг ҳосил бўлиши ва фагоцитоз жараёнининг пасайиши билан боғлиқдир. Организм узоқ муддат глюкокортикоидларни қабул қилса, тимус ва лимфоид тўқимаси инволюцияга учрайди, бунинг натижасида қонда лимфоцитлар сони камайиб кетади. Узоқ вақт глюкокортикоидларнинг қабул қилиниши жиддий ҳолатларни юзага чиқаради, организмга иккиламчи инфекциялар тушиш хавфини кескин оширади.

4. *Артериал босимни меъёрда ушлашдаги иштироки.*

Глюкокортикоидлар қон томирларни катехоламинлар таъсирига сезувчанлигини оширади, бу эса гипертензияга олиб келади. Артериал босимнинг ортишига маълум даражада минералокортикоидларнинг ҳам аҳамияти (организмда сув ва натрийнинг ушланиши) бор. Гипертензив эффект қарахтлиқка қарши таъсирни асосий компоненти бўлиб ҳисобланади (қарахтлиқ доим артериал босимнинг кескин тушиб кетишидан юзага келади). Бу гормонларни қарахтлиқка қарши фаоллиги гипергликемия ҳолати билан боғлиқдир. Глюкокортикоидларнинг организмда ҳосил бўлиши суткалик ритмга эга. Бу гормонлар асосий қисмининг ҳосил бўлиши эрталабки соатларга тўғри келади.

Буни билиш, узок вақт глюкокортикоидлар билан даволашда суткалик дозани тўғри тақсимлаш учун зарур.

Глюкокортикоидлар секрецияси кортикотропин гормони томонидан бошқарилади. Турли стресс стимуллари организмга таъсир этилганда ҳам уларнинг секрецияси кучаяди, бу эса мослашиш (адаптация) синдромининг ривожланишига туртки беради.

Жинсий гормонлар. Буйрак усти безининг тўр соҳаси жинсий гормонларни хаддан кўп ажратиб чиқарса, адреногенитал синдромининг икки типи вужудга келади: гетеросексуал ва изосексуал. Гетеросексуал синдроми қарама-қарши жинс гормонларини кўп ишлаб чиқаришдан юзага келади ва қарама-қарши жинсга хос бўлган иккиламчи жинсий белгилар ривожланади. Изосексуал синдроми ўз жинсига мансуб гормонларни кўп ишлаб чиқаришидан юзага келади ва жинсий балоғатга етиш тезлиги ортиб кетади.

Буйрак усти безлари пўстлогининг гипо- ва гиперфункциясида организмда рўй берадиган ўзгаришлар. Ҳайвонларда буйрак усти безлари пўстлоғи олиб ташланса, улар тезда ўлиб қолади. Бунинг асосий сабаби - сийдик билан кўп миқдорда натрий йўқолиши ва бунинг натижасида қон ва тўқималардаги натрийнинг кескин камайишидандир. Организмга кўп миқдорда натрий юбориб, бу ҳайвонлар умрини бир неча вақтга чўзса бўлади.

Одамда бронза касаллиги ёки Аддисон касаллиги деган оғир касалликда буйрак усти безларининг пўстлоғидан гормонлар чиқиши кескин камаяди. Дастлабки белгилар: тери, айниқса кўл, бўйин, юз териси бронза тусига киради (номи ҳам шундан келиб чиққан); юрак мускули заифлашади, жисмоний меҳнат пайтида, шунингдек, аклий иш бажарган пайтида ҳам бемор тез чарчайди (астения). Иштаҳаси йўқолади, кўнгли айнийди, қусади, ичи келади. Бемор совуққа, оғритувчи таъсиротларга сезувчан ва юқумли касалликларга кўпроқ мойилроқ бўлиб қолади. Жуда озиб кетади ва аста-секин бутунлай ҳолдан толади. Кўпинча ўлим билан тугайди. Буйрак усти безлари пўстлогининг препаратлари Аддисон касаллиги билан оғриган беморлар ҳаётини қисман энгиллаштиради ва уларнинг меҳнат қобилятини бир қадар сақлаб туради.

Буйрак усти безлари пўстлогининг гиперфункцияси камроқ учрайди; буйрак усти безининг - гипернефромасида кузатилади. Айни вақтда безнинг пўстлоғидан чиқадиган гормонларнинг миқдори ортибгина қолмай, балки уларнинг сифати ҳам бузилади: асосан иккита жинсий гормонлар ишлаб чиқаради, нормада эса буйрак усти безлари бу гормонларни жуда кам ишлаб чиқаради. 3-4 яшар болаларда гипернефрома учраса, улар эрта балоғатга етиб, соқоли ўсгани ва қов соҳасида жун босгани кузатилган. Гипернефрома аёлларда учраса, хайз кўрмай қолади, соқол чиқади ва овози худди эркакларникига ўхшаб дағаллашиб қолади.

Буйрак усти безларининг мағиз қавати.. Буйрак усти безларининг мағиз қавати хромаффин хужайралардан тузилган, улар эмбриогенез жихатдан симпатик нерв тизимининг хужайраларига яқин туради. Улар калий бихромат билан бўялганда сарғиш жигарранг тусга киради. Бундай хужайра фақат буйрак усти безларининг мағиз қисмидагина эмас, бундан ташқари аортада, уйқу артериясининг бўлинган жойида кичик чанок симпатик тугунларининг хужайралари орасида ва баъзи симпатик занжирининг айрим тугунлари орасида бўлади.

Буйрак усти безларининг мағиз қавати адреналин ва норадреналин гормонларини синтезлайди. Гормонал секрецияни 80 %и адреналин хиссасига тўғри келса, 20 %и норадреналин улушига тўғри келади. Адреналин тиромин хосиласидир, тиромин эса буйракларда тирозиннинг декарбоксилланишидан ҳосил бўлади. Адреналин буйрак усти безларида бевосита норадреналиндан синтезланади, норадреналин эса диметилланган адреналин бўлиб, унга ўхшаш таъсир этади. Адреналин ва норадреналин катехоламинлар деган ном билан бирлаштирилади, чунки улар катехол хосилаларидир.

Бу гормонларнинг секрецияси автоном нерв тизимининг симпатик қисми қўзғалганда кескин ошади. Бу гормонлар симпатик нервларга ўхшаш таъсир кўрсатади, фарқи шундаки гормонал эффект узокроқ давом этади ва шундан бўлса керак бу гормонларни яна симпатомиметик аминлар деб ҳам атайдилар. Симпатомиметик аминларни қон ва тўқималарда аминоксидаза ферменти парчалайди.

Катехоламинларнинг энг муҳим эффектларидан бири юрак фаолиятини стимуллашидир. Бундан ташқари ичак перисталтика ва секрециясини тормозлайди, қорачикни кенгайтиради, терлашни камайтиради, энергия ҳосил бўлишини ва катаболизм жараёнларини тезлаштиради. Адреналин миокардда жойлашган β -адренорецепторларга таъсир этиб, бунинг натижасида юракда мусбат инотроп ва хронотроп эффектларни чақиради. Норадреналин эса қон томирлардаги α -адренорецепторларга таъсир этади.

Шунинг учун, қон томирларнинг торайиши ва қон томир периферик қаршилигининг ортиши, асосан норадреналин таъсиридан юзага келади.

Адреналин моддалар алмашинуви интенсивлигига ҳам таъсир этади, масалан, гликогеннинг парчаланишини тезлатиб, мускуллар ва жигарда гликоген захирасини камайтиради, у инсулинга қарама-қарши таъсир этади. Адреналин таъсирида мускулларда гликогенолиз кучаяди, айни вақтда гликолиз рўй беради, пирозум ва сут кислоталари оксидланади. Жигарда эса гликогендан глюкоза ҳосил бўлиб, қонга ўтади, натижада қонда глюкоза кўпайиб кетади (адреналин гипергликемияси). Адреналин организмга юборилганда скелет мускулларининг иш қобилияти ортади, адреналин таъсирида рецепторларнинг, жумладан кўз тўр пардаси, эшитиш ва вестибуляр аппаратининг қўзғалувчанлиги ортади. Шу туфайли организм ташқи таъсиротларни яхшироқ сезади.

Организмга норадреналиннинг таъсири адреналин таъсирига ўхшайди, лекин у билан батамом бир хил эмас. Адреналин ва норадреналин баъзи вазифаларга қарама-қарши таъсир этиши мумкин. Масалан, адреналин одамда юрак уришини тезлаштиради ва хомилали бачадонни бўшаштиради, норадреналин эса юрак уришини секинлаштиради ва хомилали бачадоннинг қисқаришини кучайтиради.

Ошқозон ости бези. Ошқозон ости бези эндокрин фаоллигини Лангерганс оролчалари таъминлайди. Бу оролчада бир неча хил ҳужайралар бор.

- 1) α -ҳужайралар глюкагон синтез қилади.
- 2) β -ҳужайралар инсулин ишлаб чиқаради.
- 3) γ -ҳужайралар, соматостатинни синтезлайди, у инсулин ва глюкагон гормонлари секрециясини бўғади.
- 4) G-ҳужайралар, гастрин ҳосил қилади.
- 5) PP-ҳужайралар панкреатик полипептид ишлаб чиқаради, бу гормон ўз навбатида холецистотокининни антогонисти бўлиб ҳисобланади.

β -ҳужайралар ошқозон ости бези Лангерганс оролчасининг 60 % ини ташкил қилади. Улар инсулин ишлаб чиқаради, у ҳамма турдаги моддалар алмашинувига таъсир этади, лекин ҳаммадан ҳам қон плазмасидаги глюкоза миқдорини пасайтиради. Инсулин (полипептид) кимёвий йўл билан синтез қилинган. Бу организмдан ташқарида синтетик йўл билан олинган оксилдир. Турли ҳайвонларни ошқозон ости безидан олинган инсулинларнинг тузилиши, молекуласида аминокислоталарнинг жойлашишига қараб бин-биридан фарқ қилади. Инсулин молекуласи рух ушламайди, лекин у рухни бириктира олади, айни вақтда инсулин таъсири узаяди ва кучаяди.

Инсулин таъсирида ҳужайра мембранасининг глюкоза ва аминокислоталарга нисбатан ўтказувчанлиги кескин ортади (20 маротаба), бу эса оксиллар биосинтези ва биоэнергетик жараёнларнинг кучайишига олиб келади. Бундан ташқари, глюконеогенезни таъминловчи ферментлар фаоллиги пасайгандан сўнг, аминокислоталардан глюкоза ҳосил бўлиши тормозланади, аминокислоталар эса оксиллар биосинтези учун ишлатилади.

Инсулин таъсирида оксиллар катаболизми секинлашади, шу сабабли оксилларнинг ҳосил бўлиш жараёнлари уларнинг парчаланишидан устун бўлиб қолади, бу ҳол анаболик эффектни таъминлайди. Инсулиннинг оксил алмашинувиға таъсири бўйича соматотроп гормоннинг синергисти бўлиб ҳисобланади. Маълум бўлишича, соматотроп гормоннинг организм ўсиши ва ривожланишиға таъсири, қондаги инсулин концентрацияси етарли бўлгандагина ўз эффектини беради. Инсулиннинг ёғлар алмашинувиға таъсири липогенез жараёнларининг тезлашуви ва ёғни деполарда тўпланиши орқали намоён бўлади.

Инсулин таъсирида глюкозанинг тўқималар томонидан утилизацияси ва энергетик мақсадларда фойдаланиши кучаяди, бу вақтда эса ёғ кислоталарининг маълум қисми энергетик мақсадларда фойдаланишдан озод бўлади, келгусида бу ёғлар липогенез учун фойдаланилади. Яна қўшимча миқдордаги ёғ кислоталари глюкозадан жигарда синтезланади. Ёғ деполарида эса инсулин липаза фаоллигини бўғади ва триглицеридлар ҳосил бўлишини стимуллайди.

Инсулин секрецияси етарлича бўлмаганда қандли диабетга олиб келади. Бунда қон плазмасида кескин глюкоза миқдори ортиб кетади, ҳужайра ташқарисидаги суякликнинг осмотик босими ортади, бу эса тўқималарнинг дегидратациясига (сувсизланиш), ҳамда чанқашиға олиб келади. Глюкоза «бўсағали» моддалар сарасига кирганлиги учун, гипергликемиянинг маълум даражасида, буйракларда унинг реабсорбцияси тормозланади, шундан сўнг глюкозурия юзага чиқади. Глюкоза осмотик фаол бирикма бўлганлиги учун сийдик таркибида сув кўпайиб кетади, бу диурезнинг ортишиға олиб келади (полиурия). Липолиз тезлашади, натижада жуда кўп миқдорда ёғ кислоталари ва кетон таналари ҳосил бўлади. Оксиллар катаболизми ва энергия етишмаслиги астеняға ва тана вазнининг камайишиға олиб келади.

Қонда инсулин миқдорининг кескин ортиб кетиши, дарҳол гипогликемия чакиради, бу ҳолат инсонни хушидан кетишиға олиб келиши мумкин (гипогликемик кома).

Инсулин секрецияси қайтар боғланиш тарзи асосида идора этилади, яъни қон плазмасидаги глюкоза концентрациясига боғлиқ бўлади. Қонда глюкозанинг кўпайиб кетиши, инсулин секрециясини тезлаштиради, гипогликемия шароитида эса аксинча инсулин секрецияси тормозланади. Қонда аминокислоталар кўпайганда ҳам маълум даражада инсулин секрецияси ортади. Инсулин қонга чиқишининг кўпайиши айрим гастроинтестинал гормонлар таъсирида ортади (холецистокинин, секретин). Бундан ташқари адашган нервни стимулланганда инсулин секрецияси ортади.

α-ҳужайралар, Лангерганс оролчасининг тахминан 25 % ини ташкил қилади ва у глюкагон гормонини ишлаб чиқаради. Бу гормоннинг таъсирида гипергликемия юзага келади. Бу эффект асосида жигарда гликогеннинг парчаланиши ва глюконеогенез жараёнларининг стимуляцияси ётади. Глюкагон ёғларни деподан чиқишини тезлаштиради. Шундан кўриниб турибдики, глюкагон организмда инсулинга қарама-қарши таъсир этади. Бундан ташқари бир неча гормонлар борки, улар ўзининг таъсир этиш характериға кўра инсулиннинг антогонисти бўлиб ҳисобланади. Уларни организмға юборилганда гипергликемия келиб чиқади. Бундай гормонларға кортикотропин, соматотропин, глюкостероидлар, адреналин ва тироксин киради.

Ошқозон ости безининг эндокрин вазифаси бузилганда организмда рўй берувчи ўзгаришлар. Итнинг ошқозон ости бези олиб ташланса, 4-5 соатдан сўнг сийдиги билан шакар чиқа бошлашини Меринг ва Минковскийлар кўрсатиб берди. Сийдик билан шакар чиқиб кетавериши натижасида ҳайвон озади, кўп сув ичади ва ҳўра бўлиб қолади. Бу ҳодисаларнинг ҳаммаси одамдаги қандли диабет касаллик белгиларига жуда ўхшаб кетади. Меъда ости бези ҳайвон гавдасининг қандай бўлмасин бошқа бирор жойига, масалан терисининг остиға кўчириб ўтказилса, илгари бошланган диабет белгилари йўқолишини кўрсатиб берди.

Диабетнинг асосий белгиси қондаги глюкоза миқдори (нормада 6,8-7,6 ммол/л) кўпайиб кетишидир (гипергликемия). Айниқса карбонсувларга бой овқат истеъмол қилинса, қондаги глюкоза тўқималарда тўла ўзлаштирилмайди ва сўнгга гликогенга айланиб қолмайди. Бундай беморларда бу белгилардан ташқари юқорида тўхталганимиздек, глюкозурия, яъни глюкоза сийдик орқали ажралиши, кўп сийиш (полиурия), чанқов ҳиссининг доимо бўлиши (полидипсия) каби белгилар ҳам кузатилади. Диабетда энергетик эҳтиёжларга глюкоза кам ишлатилади ва энергия алмашинувида оксил ва ёғларнинг сарфланиши кескин даражада ортади. Нафас коэффицентининг камайиши оксиллар билан ёғларнинг ёниш жараёни кучайганлигидан гувоҳлик беради.

Оғир диабетда ёғлар парчаланганда кислотали моддаларнинг кўплаб ҳосил бўлиши ва аминокислоталарнинг жигарда дезаминланиши сабабли қоннинг фаол реакцияси кислотали томонга – ацидозга сурилади. Ёғлар билан аминокислоталарнинг чала оксидланиш маҳсулотлари қон плазмасининг ишқорий металлари билан боғлаб олиниши сабабли қоннинг ишқор резерви камаёди, компенсатор халлослаш бошланади ва сийдик реакцияси кислотали томонга ўзгаради.

Жинсий безлар. Эркалар жинсий безлари. Эрка жинсий безларида сперматогенез жараёнлари кечадими ва эрка жинсий гормонлари – андрогенлар ҳосил бўлади. Сперматогенез уруғ ҳосил қилувчи найчаларда жойлашган сперматоген эпителиал хужайраларнинг фаолияти бўлиб ҳисобланади. Андрогенлар интерстициал хужайралар – гландулоцитларда (Лейдинг хужайрасида) ҳосил бўлади. Бу хужайралар уруғ ҳосил қилувчи найчалар орасида жойлашиб, уруғдон массасини яқин 20 % ини ташкил қилади. Унча кўп бўлмаган миқдода андрогенлар буйрак усти беши пўстлогининг тўр соҳасида ҳам ишлаб чиқарилади. Андрогенларга бир неча стероид гормонлар киради, улардан энг муҳими тестостерондир. Бу гормоннинг қонга ўтиши эркаларда бирламчи ва иккиламчи жинсий белгиларни адекват ривожланишини таъминлайди.

Тестостерон таъсирида ўғил бола балоғатга етганида жинсий аъзо ва мойлар катталашади, соқол, паст овоз, қориннинг ўрта чизиги бўйлаб кўтарилиб чов жунлар пайдо бўлади. Бундан ташқари, тестостерон оксиллар синтезини кучайтиради, бу эса ўсиш ва жисмоний ривожланишга, мускуллар массасининг ортишига олиб келади. Тестостерон суяк скелетининг шаклланишига ҳам таъсир кўрсатади, у суякда оксил матрицалари ҳосил бўлишини тезлаштиради ва унда калций тузларининг тўпланишини таъминлайди. Бунинг натижасида суяк энига ва бўйига ўсади ва пишиқлиги ортади. Тестостерон кўп ажралганда моддалар алмашинуви тезлашади ва қондаги эритроцитлар сони ҳам ортиб кетади. Тестостероннинг таъсир этиш механизми тахминан қуйидагича амалга ошади: у хужайра ичига кириб, фаоллашади (дегидротестостерон), кейинчалик у хужайра ядроси ва органеллари билан боғланади, бу эса оксил ва нуклеин кислоталар синтезининг ўзгаришига олиб келади. Тестостерон секрецияси аденогипофизнинг лютеинловчи гормони орқали идора этилади, бу гормон эса жинсий балоғатга етишни тезлаштиради. Агар қонда тестостерон гормони миқдори ортиб кетса, қайтар боғланиш механизми бўйича лютеинловчи гормон секрецияси тормозланади. Иккала гонадотроп гормонлар – фолликулостимуловчи ва лютеинловчи гормонлар концентрацияси қонда пасайиб кетганда, сперматогенез жараёнларининг тезлашувига олиб келади.

Ўғил болаларда 10-11 ёшгача уруғдонда андрогенлар ишлаб чиқарувчи фаол гландулоцитлар бўлмайди. Бироқ, бу хужайралардан тестостерон гормони секрецияси, хомиладорлик даврида ва бола туғилгандан сўнг бир неча ҳафтагача давом этади. Бу секреция йўлдош томонидан ажралиб чиққан гормон гонадотропин таъсирида юзага чиқади. Эрка жинсий гормонларининг секрецияси етарлича бўлмаса, евнухоидлик ривожланишига олиб келади. Бунда бирламчи ва иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиши кечикади, суяк скелети непропорционал бўлиб қолади, кўкрак ва қориннинг пастки соҳаларида ёғ тўпланади, баъзида эса сут безлари ҳам катталашади (гинекомастия), эрка жинсий гормонларининг кам ишлаб чиқарилиши асаб ва рухий ўзгаришларга ҳам олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, қарама-қарши жинсга бўлган

қизиқиш йўқолади ва бошқа эркакларга хос бўлган психофизиологик ҳаракатлар ҳам йўқолади.

Аёллар жинсий гормонлари. Аёллар жинсий гормонлари безларидан (тухумдон) эстрогенлар ва прогестерон ишлаб чиқарилади. Бу гормонларнинг ажралиши циклик характерга эгадир, бу қизларда хайз кўриш пайтида гипофизни гонадотроп гормонларининг секрециясига боғлиқ бўлади. Эстрогенлар фақат жинсий безлардан эмас, бу гормонлар, оз миқдорда буйрак усти беши пўстлоқ қаватининг тўрсимон соҳасида ҳам ишлаб чиқарилади. Хомиладорлик пайтида эстрогенлар секрецияси, йўлдошнинг гормонал фаоллиги таъсирида ортади. Бу гуруҳда фаоллиги юқори бўлган гормон β -эстрадиол бўлиб ҳисобланади. Сарик тананинг гормони прогестерон бўлиб, хайз кўришнинг охирида унинг секрецияси кучаяди.

Эстрогенлар таъсирида бирламчи ва иккиламчи аёллар жинсий белгиларининг юзага чиқиши тезлашади. Балоғатга етиш даврида тухумдонлар ўлчами, бачадон, қин ва ташқи жинсий аъзоларнинг ўлчами катталашади. Проллиферация жараёнлари ва эндометрияда безнинг катталашуви кузатилади, бу таъсир остеобластлар фаоллигини ошириш орқали намоён бўлади. Шу билан бир қаторда, суякнинг эпифизар тоғайига таъсир этиб, унинг узунасига ўсишини тормозлайди. Бу гормонларнинг таъсири натижасида оксиллар биосинтези кучаяди, ёғларнинг ҳосил бўлиши ҳам ортади, ортикча ёғлар тери остига шундай тўпланадики, аёл қоматини характерлаб беради. Эстрогенлар таъсирида аёл териси нозик, силлиқ ва капиллярлар билан яхши таъминланади, жун билан қопланиши ҳам аёл типига мансуб бўлади.

Прогестероннинг организмдаги аҳамияти қуйидагилардан иборат: уруғланган тухум ҳужайрасини эндометрияга инплантациясига тайёрлайди. Бу гормон таъсирида эндометрия ҳужайраларининг пролифератив ва секретор фаоллиги ортади. Проллифератив ва секретор фаоллик сут безларида ҳам кузатилади, бу эса унинг ўлчамининг катталашувида олиб келади. Бу безлардан жинсий гормонларнинг оз ишлаб чиқарилиши қуйидаги ҳолатларга: хайзнинг бузилиши, сут безлари, қин, бачадоннинг атрофиясига олиб келади. Суяк тизими ҳам кўп ўзгаришларга учрайди, суякнинг эпифизар соҳаси ўсишдан тўхтади, бу эса суякнинг узунасига ўсишини тормозлайди. Бундай аёлларнинг ташқи кўриниши, эркаклар ташқи кўринишини эслатади ва овоз тембри паст бўлади.

Эстроген ва прогестерон ажралиб чиқишининг бошқарилиши гипофизнинг гонадотропин гормони орқали идора этилади. Қиз болаларда бу гормон 9-10 ёшдан ажрала бошлайди. Гонадотропинларнинг секрециясини эса қондаги аёллар жинсий гормонларини кўпайиб кетиши тормозлайди.

Аёллар жинсий цикли. Қизлар балоғатга етгач овуляция вақти-вақти билан такрорланиб туради. Жинсий цикл 27-28 кун давом этади. Уни 4 даврга ажратишади: 1) овуляциядан олдинги давр, 2) овуляция, 3) овуляциядан кейинги давр, 4) тинчлик даври.

Овуляциядан олдинги даврда аёл организмда қуйидаги ўзгаришлар кузатилади: бачадон катталашади ва қонга тўлишади, бачадон шиллиқ пардаси ва безлари ўсиб кетади, Фаллопий найраларининг ва бачадон мускул пардасининг перисталтик ҳаракатлари кучаяди ва тезлашади; қин шиллиқ пардаси ўсади ва қин шилимшиғида кўчиб тушган эпителий ҳужайраларининг сони кўпаяди. Бу ўзгаришларнинг сабаби, гипофиздан фолликулни стимулловчи гормонни кўп ишлаб чиқаришидир. Овуляциядан олдинги даврга хос бўлган барча ўзгаришлар гипофиздан чиқадиган гормонларнинг тухумдонлар ички секрециясига таъсир қилиши натижасида келиб чиқади.

Нормал организмда фолликулни стимулловчи гонадотропин гормон миқдорини секин-аста ортиши кўпроқ етук Грааф пуфакчасининг узил-кесил етилишини тезлаштиради. Бу Грааф пуфакчасининг сирти ёрилиб, ичидан тухум ҳужайра чиқади, бошқача айтганда овуляция рўй беради. Овуляция даври Грааф пуфакчасининг ёрилиб, ичидаги тухум ҳужайранинг чиқиши ва Фаллопий найи орқали бачадонга силжиб боришидан бошланади. Тухум ҳужайра Фаллопий найидан ўта туриб уруғланади.

Уруғланган тухум хужайра бачадонга тушиб, унинг шиллиқ пардасига ёпишади. Жинсий цикл шу ерда узилиб, аёлнинг бўйида бўлади. Тухум хужайра най орқали бачадонга етиб бориши учун қарийиб уч сутка керак. Тухум уруғланмаса, овуляциядан кейинги давр бошланади. Аёллар бу даврда хайз кўради. Уруғланмаган тухум хужайра бачадонга тушиб, унда бир неча кун тирик туради, сўнгра халок бўлади. Айни вақтда гипофизнинг олдинги бўлагидан гонадотроп гормонлар чиқиши прогестерон таъсирида камаяди.

Гипофизнинг фолликулостимулловчи гормони камайиши туфайли тухумдонларда эстрогенлар камроқ ҳосил бўлади, бинобарин, Фаллопий найлар, бачадон ва кинда овуляциядан олдинги ўзгаришларни вужудга келтирган ва уларни қувватлаб турган омиллар йўқолади. Бу даврда тухумдон гормонларининг камайиши туфайли бачадоннинг тоник қисқаришлари кучаяди, натижада унинг шиллиқ пардаси кўчади. Шиллиқ парда парчалари қон билан бирга чиқади-хайз қони кетади. Хайз қони кетиб бўлгач бачадон шиллиқ пардаси тез регенерацияланади.

Овуляциядан кейинги давр тугагач, овуляциялараро тинчлик даври бошланади, ундан сўнг янги циклни овуляциядан олдинги даври давом этади.

Йўлдош гормонлари. Хомиладорликнинг ички секреция безлари томонидан бошқарилишида йўлдош ҳам иштирок этади. Йўлдошдан эстроген, прогестерон ва хорион гонадотропини чиқади. Ҳайвон бўғозлигининг иккинчи ярмида, яъни йўлдош яхши ривожланган ва юқорида айтилган гормонларни етарлича ҳосил қилаётган даврда гипофиз ва тухумдон олиб ташланса, ҳайвон бола ташламайди; бу шароитда йўлдош гормонлари гипофиз ва тухумдонлардан чиқадиган гормонларнинг ўрнини боса олади.

Гормон гонадотропини гипофизнинг лютеинловчи гормонига ўхшаш таъсир этади. Бу гормонлар бўғозлар сийдиги билан кўплаб чиқиб туради. Бу факт хомиладорликни ғоят оддий йўл билан текшириб аниқлашга ёрдам беради. Бу текширишда эркак бақанинг орқа териси остига 5 дан 10 мл гача сийдик юборилса, сийдикда гонадотропин бўлса, ҳайвон клоакасида 2 соатга қолмай сперматозоидлар пайдо бўлади.

Эпифизнинг ички секрецияси. Эпифиз бош мия марказида, учинчи қоринча тубида жойлашган. Одам эпифизининг диаметри 3-4 мм. Бу безнинг борлигини 4 минг йилдан бери одамлар билса ҳам унинг фаолияти охириги 20-30 йиллар давомида аниқланди. XVII асрда Р.Декарт эпифизни «жон эгари» деб фараз қилган. Асримизнинг бошларида овқатга майдаланган эпифиз қўшиб берилганда итбалиқларнинг ранги оқарганлиги аниқланган эди. Шунга асосланиб, ўтган асрнинг 50-йилларида америкалик олим А.Лернер эпифизда пигмент алмашинувига таъсир қиладиган модда бўлса керак, деб тахмин қилди ва бир неча 10 минг қора мол эпифизидан бир-икки грамм модда ажратиб олади ва бақанинг организмига юборилганда, унинг териси оқариб кетди. Шундай қилиб, янги гормон мелатонин кашф қилинди. Олимлар ўтказган тажрибаларда мелатониннинг кўп қиррали самарага эга гормонлиги аниқланди. У бошқа бир биоген аминсератониндан ҳосил бўлиб, пигмент алмашинувини, жинсий фаолиятни, кеча-кундузлик ва фасллик ритмларини, хужайралар бўлинишини ва ривожланишини бошқарилишида иштирок этади. Эпифиздан ташқари, мелатонин ҳазм тизимидаги апудоцитларда, томирлар эндотелийида, буйрак усти беzi пўстлоқ қисмида, миёчанинг Пуркинье хужайраларида, симпатик тугунларда синтезланади. Мелатонин кўз тўр пардасида ҳам топилган. Гормоннинг тўр пардасидаги миқдори камайиб кетса, одамнинг ранглари ажратиш қобилияти бузилади. Мелатонин уйқу келтириш қобилиятига ҳам эга. Бир неча томчи гормон эритмаси мушук бурнига томизилганда 70-100 дақиқа давом этувчи чуқур уйқу кузатилади.

Охириги вақтда мелатониннинг яна бир жуда муҳим хоссаси аниқланди. У хужайралар бўлинишини секинлаштириб, ўсмага қарши таъсир кўрсатар экан.

Мелатонин гипофиздан гонадотроп гормонларнинг қонга ўтишини камайтиради. Демак, унинг қондаги миқдори кўпайиб кетса балоғатга етиш чузилиб кетади. Гормоннинг етишмовчилигида эса жинсий ривожланиш тезлашади.

Айрисимон без (тимус). Айрисимон без иммун тизимнинг марказий аъзоси бўлиб, эндокрин фаолиятни ҳам кўрсатади. Бу без тўқимасидан таъсир кўрсатиши ва ажратилишида фарқи бўлган талай пептид ва оксил табиатли физиологик моддалар олинган. Улар қаторига лимфоцитларни рағбатлантирувчи гормон, тимозин, тимин, томотоксин ва бошқалар киради. Бу моддалар иммунитетнинг турли омилларига, лимфопоззга, нерв-мускул ўтказилишига таъсир қилади. Аммо улар чин гормон ҳисобланмайди.

Мавжуд маълумотлар айрисимон безнинг иммун тизими ва ички секреция безлари фаолиятини монандлаштириб турувчи аъзо, дейишга асос бўлади.

Тўқима гормонлари. Биологик фаол моддалар, фақат махсус эндокрин безларда эмас, балки организмда тўқима ва аъзоларда синтезланиши ҳам мумкин. Ҳозирда тўқима ва аъзоларда 50 хилга яқин синтезлаш қобилиятига эга хужайралар топилган. Бу хужайраларнинг кўп қисми ҳазм тизими аъзоларида, ўпка буйрак, юрак ва бошқа эндокрин тизимига қирмайдиган аъзоларда учрайди. Гормон синтезловчи хужайраларни махсус имуногистокимёвий усуллар ёрдамида аниқлаш мумкин.

Бу хужайраларнинг модда алмашинуви ўзига хос бўлиб, биоген аминларнинг ўтмишдошларини карбоксилсизлаштириш ва улар қолдиғидан пептид гормонларни синтезлаш қобилиятига эга. Бу хужайралар АПУД- тизимни ташкил қилади.

Апудоцитлар синтезлайдиган гормонлар жуда кўп. Улар серотонин ва мелатонин, катехоламинлар ва гистамин, гастрин, секретин, мотилин ва бошқа моддаларни ишлаб чиқаради.

Бу борада ҳазм тизимининг фаоллиги юқори, ундаги апудоцитлар 20 хил гормон ишлаб чиқаради. Бу гормонлар асосан ингичка ичак шиллиқ пардасидаги хужайраларда синтезланади, шу туфайли уларни махсус бир гуруҳга-энтерин тизими гормонлари гуруҳига бирлаштирадilar. Уларни яна гастроинтестинал гормонлари деб аташади, бу гормонлари секретин, холецистокинин-панкреозимин, гастрин, бембезин, мотилин, соматостатин, энкефалин ва бошқалар киради. Улардан энг муҳимлари хусусида тўхталиб ўтамиз. Секретин биринчи кашф этилган гастроинтестинал гормон. Секретинни ўн икки бармоқли ичакнинг шиллиқ пардасидаги махсус хужайралар синтезлайди. Молекуласи 27 аминокислота қолдиғидан ташкил топган.

Молекуляр массаси 3035. Секретин таъсирида меъда ости безидан шира ажралиши кескин кўпаяди, шира таркибидаги бикарбонатлар ортади. Бундан ташқари бу гормон ўт-сафро ва ингичка ичак шираси билан сув ҳамда тузлар ажралишини кўпайтиради. Секретин таъсирида ошқозон безларида ферментлар ажралиши кўпайса, айна вақтда хлорид кислота секрецияси тўхтайди. У ҳазм тизими аъзоларининг силлиқ мускулларини ҳам тормозлайди.

Секретин ҳазм тизимида бўлмаган аъзолар фаолиятини ҳам ўзгартиради: юракдан томирларга чиқадиган қон миқдорини, сийдик ҳажмини ва ундаги натрий, калий, бикарбонатлар миқдорини оширади.

Холецистокинин ҳам асосан ҳазм тизими аъзоларининг секретор ва мотор фаолиятини бошқаришда иштирок этадиган гастроинтестинал гормондир. Биринчи галда бу гормон ўт пуфагини қисқартиради, ундаги ўтни ўн икки бармоқли ичакка чиқаради, ошқозон ости безидан ферментлар ажралишини кучайтиради.

Холецистокинин фақат ўн икки бармоқли ичакда эмас, балки марказий ва периферик нейронларда ҳам синтезланади. Холецистокининни синтезловчи нейронлар катта ярим шарлар пўслоғида, лимбик тизим ва гипофизнинг орқа бўлагиде кўпроқ учрайди.

Гастрин ошқозоннинг пилорик қисмида синтезланиб, қон орқали ошқозон безлари фаолиятини рағбатлантирадиган гормондир. Меъданинг пилорик қисми шиллиқ

пардасига берилган кимёвий ва механик таъсиротлар унинг қонга ўтишини таъминлайди. Кимёвий моддалардан оксилнинг парчаланиш махсулотлари ва овқатнинг экстрактив моддалари гастринни эркин ҳолда ўтишини анча тезлаштиради. Плорик қисмдаги овқат ва шира аралашмасида хлорид кислота микдорининг кўпайиб кетиши гастрин инкрециясини тормозлайди.

Серотонин бош миyanинг баъзи қисмларидаги нерв охирларида ажратиладиган моддadir. Уни ичакдаги интерохромафин ҳужайралари ҳам синтезлайди. Тромбоцитлар таркибида учрайдиган серотонин қон томирларини торайтириб, жарохатланган томирдан қон оқиши тўхташини тезлаштиради. Бу модданинг хулк- атвор шаклланишига ҳам дахли бор. Мия тузилмаларида серотонин микдорининг камайиб кетиши депрессияга олиб келади.

Гистамин. Гистидиндан келиб чиқадиган гистамин аллергия реакцияларни пайдо қилади. Унинг таъсирида нафас йўлларидаги силлиқ мускуллар қисқаради, бронх ва бронхиолалар торайиб, нафас олиш қийинлашади. Тери қон томирларини кенгайтиради ва капиллярлар деворининг ўтказувчанлигини оширади. Гистамин гипофиз ва гипоталамусда ҳам учрайди, бу ерда у медиатор вазифасини бажаради. Унинг таъсирида меъда безлари хлорид кислота ажратишни кескин тезлаштиради.

Кининлар 9-11 аминокислоталар қолдиғидан ташкил топган ва тузилиши бирига яқин пептидлар – кининларни ташкил қилади. Улар умумий ўтмишдош кининогендан келиб чиқади. Кининогеннинг кининга айланиши учун калликреин ферменти зарур. Бу ферментни ҳам сўлак безлари ажратади. Калликреин қон плазмасининг α_2 -глобулини бўлган кининогенни парчалаб, полипептид каллидин ҳосил қилади. Каллидин тезда брадикининга айланиш қобилятига эга. Каллидин ва брадикинин қон томирларни сезиларли даражада кенгайтиради ва капиллярлар ўтказувчанлигини оширади.

Простогландинлар. Простогландинлар организмда кечадиган турли жараёнларга таъсир этадиган моддалардир. Улар ҳамма ҳужайраларнинг мембранасида учрайдиган арахидин кислотадан синтезланади. Простогландинларнинг бир нечта турлари тафовут қилинади (ПГА, ПГЕ, ПГГ). Простогландинлар соғлом одамларда ва гипертоникларда томирларни кенгайтириб, артериал босимни пасайтиради. Бундан ташқари, ажралаётган сийдик ва сийдикдаги натрий микдорини кўпайтиради.

Нафас йўлларидаги силлиқ мускуллар ҳам простогландинлар таъсирида бўшашади, бронхлар кенгаяди. Простогландинлар буйрак усти безларининг пўстлок қаватида ва қалқонсимон безда гормонларнинг синтезланишини тезлаштиради, улар қон ивишига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Простогландинлар тана ҳароратини ошириш қобилятига эга. Шунинг учун уларнинг синтезини тормозлавчи моддалар, масалан, аспирин иситмани туширади.

Р модда, энкефалин ва эндорфинлар. Бу моддалар оғриқни сезиш умуман, хиссиётлар шаклланишида катта аҳамият касб этади. Р модда оғриқни кучайтирадиган ва ўзгартирадиган модда. Организмга Р модда юборилганда қон томирларни кенгайтиради, силлиқ мускулларнинг қисқаришига олиб келади.

Энкефалин ва эндорфинлар эса организмнинг ўзи синтезлайдиган наркотиклардир. Ташқаридан киритилган морфинга ўхшаб, бу моддалар оғриқ сезгисини камайтиради. Бундан ташқари, бу эндоген опиатлар қора дори (опиум) юзага келтирадиган хиссиёт-кайф шаклланишини ҳам таъминлайди. Аммо одам уларга ўрганиб қолмайди.

Буйракларда синтезланадиган эритропоэтин, ренин ва бошқа моддаларни ҳам тўқима гормонларига қўшиш мумкин.

Сенсор тизим

Сенсор тизимнинг умумий физиологияси. Сенсор тизим (И.П.Павлов бўйича анализатор) нерв тизимининг бир қисми ҳисобланиб, у қабул қилишга ихтисослашган элементлар – сенсор рецепторлар дейилади, улар ташқи ва ички муҳитдан таъсиротларни қабул қилувчи, рецепторлардан олинган ахборотни миёга ўтказувчи нерв йўллари ва олинган ахборотни қайта ишловчи бош миёдан иборатдир. Сенсор тизим бош миёга ахборотни етказиб беради. Ҳар қандай сенсор тизимнинг иши турли кўринишда қабул қилинган таъсиротларни нерв импульсларига айлантириб, уларни нейронлар занжири орқали марказий нерв тизимига етказиб беришдан иборат бўлади. Импульслар келиши туфайли бош миё катта ярим шарлари сезгилар, идроклар, тасаввурлар, яъни ташқи олам ҳиссий инъикосининг турли шакллари юзага чиқади. Бош миё ярим шарларига келган ахборотлар оддий рефлекслардан тортиб, то инсоннинг рухий фаолияти учун зарурдир. Шунинг учун И.М.Сеченов «Бош миё рефлекслари» асарида «Психик акт онгда ташқи ҳиссий кўзғалишдан ташқари ҳосил бўла олмайди» - деб ёзган эди.

И.П.Павлов рецепторларни – анализаторнинг периферик бўғини, афферент нейронлар ўтказувчи йўллар бўлимини ташкил этса, катта ярим шарлар пўстлоғи анализаторларнинг марказий охирилари деб ҳисобланади.

Сенсор тизимнинг текишириш усуллари. Сенсор тизимнинг электрофизиологик, нейрокимёвий, морфологик ҳамда асосан соғлом ва носоғлом инсонларда қабул қилишнинг психофизиологик анализи ўтказилади, бундан ташқари, сенсор тизимни ўрганишда моделлаштириш ва протезлаш усуллари ҳам қўлланилади.

Моделлаштириш – сенсор тизимнинг биофизик ва компютер моделларидир, ҳозирча экспериментал усуллар билан ўрганиб бўлмайдиган вазифаларни ва хоссаларни моделлаштириш орқали ўрганилади.

Протезлаш - сенсор тизим фаолиятини қандай даражада билишимизни текширади. Электрофосфен кўрув протезлари бунга мисол бўла олади.

Сенсор тизим тузилишининг умумий тарзлари. Ҳайвон ва шу жумладан инсонларда сенсор тизим қуйидаги тарзлар асосида тузилган.

1. *Кўпқатламлилиқ-сенсор тизим* кўп қатламдан иборат топган нерв ҳужайраларидан ташкил топиб, уларнинг биринчиси рецепторлар билан боғ ҳосил қилса, охиригиси бош миё катта ярим шарларидаги нейронлар билан боғланадилар. Сенсор тизимнинг бу хоссаси организмнинг турли хилдаги ахборотларга тезда жавоб беришини таъминлайди.
2. *Кўп каналлиқ-сенсор тизим* ахборотни бир вақтнинг ўзида жуда кўп канал орқали (ҳар бир каналда ўн мингдан миллионгача нерв ҳужайралари бўлади) улар ўзаро бир-бирилари билан боғланган бўлади. Сенсор тизимдан бир-бирига бундай параллел жойлашган каналларнинг бўлиши, ахборотларни узатиш ва қайта ишлашини аниқ ва атрофлича синтезини таъминлайди.
3. *Кўшни қатламларда, элементларнинг ҳар хил бўлиши «сенсор воронкалари»* ни ҳосил қилади. Кўзнинг тўр пардасида 130 млн га яқин фоторецепторлар мавжуд, тўр парданинг ганглиоз ҳужайралари қаватида эса 100 маротаба кам нейронлар топилган (тораювчи воронка). Кўрув тизимининг кейинги қисмида эса «кенгаювчи воронка» кузатилади. Пўстлоқнинг бирламчи кўрув қисмида тўр парданинг ганглиоз қаватига нисбатан нейронлар сони минг маротаба кўп.
4. Сенсор тизимнинг вертикал ва горизонтал бўйича шаклланиши:

Сенсор тизимнинг вертикал бўйича шаклланишининг маъноси шундан иборатки, бир неча нейрон қаватлари махсус бўлимларни ҳосил қилади. Шундай қилиб бундай бўлим йирик морфофункционал тузилма бўлиб ҳисобланади. Ҳар бир бўлим (масалан, ҳидлов пиёзчаси, эшитув тизимнинг хохлеар ядроси ёки тиззасимон тана) муайян аниқ бир вазифани амалга оширади.

Сенсор тизимнинг горизонтал бўйича шаклланишида рецепторлар ва нейронлар орасидаги боғланиш шу қаватлар ичида юз беради.

Сенсор тизимнинг асосий вазифалари. Сенсор тизим куйидаги асосий вазифалар ёки операцияларни амалга оширади. 1) сигналларни топиш (аниқлаш) 2) сигналларни бир-биридан ажратиш, 3) сигналларни ўтказиш ва ўзгартириш, 4) маълумотларни кодга солиш, 5) сигналларнинг у ёки бу хоссаларини детекторлаш, 6) образни топиш.

Сигналларни топиш. - Бу ҳодиса махсус хужайра-рецепторларда рўёбга чиқади. Бу хужайралар физик ва кимёвий шаклдаги таъсиротларни нерв импульсларига айлантиради.

Рецепторларнинг синфланиши. Амалиётда рецепторларнинг психофизиологик синфланиши муҳим аҳамиятга эга бўлиб, таъсиротларга нисбатан сезиш характериға кўра: инсонларда кўрув эшитув, ҳид билув, таъм билув рецепторлари, термо-проприо-вестибулорецепторлар ва оғриқ рецепторлари тафовут этилади. .

Рецепторлар ички ва ташқи рецепторлар деб аталувчи иккита катта гуруҳға ҳам бўлинади. Ички рецепторлар (интерорецепторлар) ва ташқи (экстрарецепторлар). Интерарецепторларға вестибуло-ва проприорецепторлар (таянч-ҳаракат аппаратини рецепторлари) ҳамма висцерорецепторлар (ички органлар ҳолатидан сигнал берувчи) рецепторлар киради. Экстрарецепторларға эса эшитув, кўрув, ҳид билув, таъм билув рецепторлари киради.

Рецепторларнинг ташқи муҳит билан алоқасининг характериға кўра дистант, таъсирловчи манбадан ахборотни маълум масофадан қабул қилинади. (Кўрув, эшитув ва ҳид билув) ва контакт, рецепторлар таъсирловчини бевосита таъсирида қўзғалади (таъм билув, тактил).

Таъсирловчиларнинг табиатиға кўра: рецепторлар: фоторецепторлар, механорецепторлар ва бошқаларға бўлинади.

Барча рецепторлар бирламчи – сезувчи ва иккиламчи – сезувчи рецепторларға бўлинади. Бирламчи сезувчи рецепторларға ҳид билув, тактил ва проприорецепторлар киради. Уларнинг ўзига хос томони шундан иборатки, таъсирловчи энергия нерв импульсға сенсор тизимнинг биринчи нейронида юзаға чиқади. Иккиламчи сезувчи рецепторларға таъм билув, курув, эшитув, вестибуляр аппарат киради. Уларда таъсирловчи билан биринчи нейрон ўртасида махсус рецептор хужайраси бўлиб, импульслар генерация қилмайди. Шундай қилиб, биринчи нейрон бевосита қўзғалмасдан балки рецептор хужайраси орқали қўзғалади.

Рецепторларнинг умумий қўзғалиш механизмлари. Рецептор хужайраларида ташқи муҳитдан берилган таъсиротлар янги рецептор сигналиға айланади ёки сенсор сигнали трансдукцияси амалга оширади. Бу жараён 3 босқични ўз ичига олади.

1. Ҳид таратувчи молекула ёки таъм билув моддаси (ҳид билув, таъм билув) ёруғлик (курув) ёки механик таъсиротлар билан рецепторлар хужайра мембранасида жойлашган оксил молекуласи билан ўзаро алоқаси юзаға чиқади.

2. Рецептор хужайраларида сенсор сигналларнинг ҳосил бўлиши ва унинг узатилишиға боғлиқ бўлган жараёнлар рўй беради.

3. Рецептор мембранасида жойлашган ион каналлари очилиш ва улар орқали ион ток оқими ўта бошлайди. Бу ўз навбатида рецептор хужайра мембранасини деполяризацияға учратади (рецептор потенциали деб аталувчи потенциал юзаға чиқади).

Бирламчи сезувчи рецепторларда бу потенциал мембранани ўта сезувчан қисмларға таъсир этиб, ҳаракат потенциални генерациясини юзаға чиқаради – (электр нерв импульслари). Иккиламчи-сезувчи рецепторларда, рецептор хужайраларнинг пресинаптик мембранасидан медиаторлар ажратилишини юзаға чиқаради. Медиатор (масалан, ацетилхолин) биринчи нейронни постсинаптик мембранасидаги кутбланишни ўзгаришиға олиб келади (постсинаптик потенциал генерацияси юзаға чиқади) сенсор тизимнинг биринчи нейронида ҳосил бўлган постсинаптик потенциал генератор потенциал деб аталади.

Сенсор тизимни абсолют сезгирлиги бўсага реакцияси билан ўлчанади. Сезгирлик ва бўсага булар характериға кўра бир-бириға қарама-қарши тушунчалардир: бўсаға қанча юқори бўлса, сезгирлик шунча паст ёки аксинча.

Рецептор элементларини адекват таъсирловчиларға (одатда, уларға эволюцион мослашган) сезувчанлиги жуда юқори. Масалан, ҳид билув рецептори, ҳид таратувчи битта молекула таъсирида ҳам – ҳид билиш рўёбға чиқади. Эшитув рецепторларнинг сезувчанлиги ҳам меъёрида: агар у жуда юқори бўлганида эди, биз қулоғимиз остида доимо шовқин эшитган бўлардик.

Сигналларни бир-биридан ажратиш. Сенсор тизимнинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, бир вақтда ёки кетма-кет берилаётган турли таъсиротларни бир-биридан ажрата олади. Сигналларни бир-биридан ажратиш рецепторлардан бошланади ва бу жараёнда сенсор тизимнинг барча нейронлари иштирок этади. Таъсиротнинг ўсиши сезиларли даражада бўлиши учун у илгариги таъсиротдан муайян қисмгача ортиқроқ бўлиши керак деган қонунни 1834 йилда Э.Вебер таърифлаб берди. Вебер ўз тажрибаларида қўл терисига муайян вазнли юк қўйди. Илгари таъсир этган юкнинг вазнидан муайян миқдорда ортиқ бўлган қўшимча юк қўйилгандагина босим сезгиси кучаяди. Масалан, одам қўл терисини 100 г вазнли қадоқ тош босиб турса, шу босим сезгисини кучайтириш учун 3 г вазнли қадоқ тош қўшиш керак. Терини 200 г вазнли қадоқ тош босаётган бўлса, босим ошганлигининг минимал сезгиси келиб чиқиши учун 6 г вазнли қадоқ тош қўшиш керак, терига 600 г вазнли қадоқ тош таъсир этаётган бўлса, 18 г юк қўшилади. Вебер аниқлаган боғланишни қуйидаги тенглама билан ифодалаш мумкин:

$$\frac{\Delta J}{J} = K$$

бу ерда J —таъсирот, ΔJ —таъсиротнинг ўсиши K —доимий миқдор.

Г.Фехрен сезги таъсирот кучига боғлиқ эканлигини қўшимча текшириб ва олинган маълумотларни математик таҳлил қилиб, Вебер қонунини бир оз бошқачароқ ифодалайдиган ушбу формулани чиқарди:

$$E = a \cdot \log J + b$$

бу ерда E —сезги миқдори, J —таъсирот миқдори, a ва b доимий миқдорлар. Шундай қилиб, Фехнер формуласига мувофиқ, сезги таъсирот кучининг логарифмига пропорционал равишда олиб боради.

Сигналларни ўтказиш ва ўзгартириш. Сенсор тизимда сигналларни ўзгартириш ва ўтказиш жараёнлари бош мияни олий бўлимларига шундай муҳим ахборотни олиб борадики, у ерда тез ва аниқ ахборотнинг таҳлили амалга ошади. Сигналларни ўзгартириш шартли равишда икки турга бўлинади: фазовий ва вақтга нисбатан. Фазовий ўзгартиришлар ичида сигналларнинг турли қисмларини бир бирига нисбатан ўзгариши муҳим ўрин тутди. Кўрув ва соматосенсор тизимни пўстлоқ бўлимида, сигналларнинг миқёси ёки нисбатини ўзгартириш кўпроқ учрайди. Масалан, тўр пардада озгина жойни эгаллаган марказий чуқурча мия пўстлоғидаги кўрув соҳасига тўр парданинг анча катта бўлган чет қисмидан кўпроқ жойга импульслар етказди. Ахборотни вақтга нисбатан ўзгартирилиши рецепторларнинг уйғун ритмдаги тоник импульсациясини босқичли, дасталанган импульсацияга айлантиришдан иборат бўлади. Керагидан ортиқ ахборотларни чегаралаш ва муҳимини ажратиб ўтказиш ахборотлар ўзгартирилишининг яна бир туридир. Бунга тораювчи воронкада иккинчи даражадаги ахборотларни ажрата бошланиши мисол бўлиши мумкин. Катта рецептив соҳадан юзага чиқадиган ва узок вақт давом этадиган импульсларни ҳам узлуксиз равишда сенсор марказга ўтказиш шарт эмас. Масалан, тактил рецепторлар оғир кийим кийганда ва ечилганда кучли қўзғалади ва рағбат таъсири бошланиши ва тугаши тўғрисида ахборот беради. Бу хилдаги мияга ўтказувчи ахборот ҳажмини камайтириш бошқа сенсор тизимларида ҳам учрайди.

Иккинчи даражадаги ахборотларни сенсор тизимининг периферик ва ўтказувчи қисмларида таҳлил қилиб, юқори марказларга ўтказмаслиги бу марказларни ортиқча ишдан халос қилади.

Ахборотларни кодлаш. Рецепторлар берилаётган турли кўринишдаги таъсиротларни сенсор тизимнинг пўстлоқ маркази қабул қилиб олиши учун уни мияга мукамал ва «тушунарли» бўлган нерв импульсларига айлантириши керак. *Кодлаш* деб ахборотларни маълум қоидаларга асосланиб ўзгартирилиши, яъни шартли шаклга айлантирилиши тушунилади. Таъсиротларни кодлашда, энг аввало, рағбатнинг бор-йўқлиги белгиланиши керак. Бу вазифани одамда анализаторларнинг пўстлоқ ости қисмидаги он-ва off-нейронлари бажаради. Масалан, кўрув анализаторларида ёруғлик пайдо бўлишини (он-нейронлар) ва ёруғлик йўқолишини (off-нейронлар) қайд қиладиган ёки ёруғлик пайдо бўлганида ва йўқолганида қўзғаладиган он-, off нейронлар бор. Кодлаш жараёнида фақат рецепторлар эмас, балки сенсор тизим занжирининг кейинги халқалари ҳам иштирок этади.

Ташқи таъсиротларни саралаш ва кодлаш биринчи галда, рецепторларнинг тузилиш хусусиятларини, уларнинг маълум рағбатни қабул қилишга ихтисослашганлигини таъминлайди. Масалан, нурни қабул қилишга мослашган кўрув анализатори товушга нисбатан бефарқ.

Шундай бўлса ҳам, барча нейронларнинг ҳаракат потенциаллари деярли бир хил бўлса, қандай қилиб марказлар турли табиатли таъсиротларнинг фарқини бир-биридан ажратади, деган савол туғилиши тайин. Маълумки, табиати бир бўлган таъсирловчиларни қабул қиладиган рецепторларда ҳам ўзига хос фарқ бор. Демак, сенсор тизим таъсирларнинг турли белгиларини таҳлил қилишда бир хил рецепторлардан эмас, балки бир неча хил рецепторлардан марказга келган ахборотлар инобатга олинади.

Кодлашнинг кенг тарқалган муҳим усули импульсларни бойламлар шаклида вужудга келтириш ва ҳар қайси бойламда импульслар сони ва жойлашиш тартибини ўзгартиришдан иборат. Бундай кодлаш таъсирловчи хоссалари тўғрисидаги ахборотни бойламдаги импульслар сонига, бойламлар оралиғидаги масофага, импульсларни бойламнинг бош қисмида, ўртасида ёки охирида зичрок бўлишига боғлаб сенсор марказга етказилишини таъминлайди.

Сигналларни детекторлаш. Ҳозирги замон алоқа тизимлари ахборотлар маълум манзилга узатилишидан аввал кодга солинади, манзилга етганида эса коддан чиқарилади. Масалан, телефон гўшагидаги микрофонга айтилган гап кодланиб электр импульсларга айланади, симнинг нариги учиди импульслар декодланиб, асли ҳолига–товуш тўлқинларидан иборат нутққа айлантиради.

Сенсор тизимларда декодлаш, масалан, товуш рецепторлардан импульс шаклида марказга етиб келганда яна товушга айланмайди. Бу тизимларда детекторланиш содир бўлади, яъни таъсирловчининг айрим белгилари таҳлил қилинади ва уларнинг биологик аҳамияти баҳоланади. Бу таҳлилни махсус ихтисослашган детектор нейронлар бажаради.

Образни таниш. Бу сенсор тизимнинг охириги ва ўта мураккаб операциясидир. Бу жараён образнинг синфланиши билан давом этиб, уни олдин учратган ва таниш булган объектларнинг қайси бирига мансублигини аниқлашдан иборатдир. Сенсор тизимнинг олий бўлими, нейрон-детекторлардан қабул қилинган таъсирлардан «образ» ни яратади ва хотирада сақланаётган бошқа образлар билан солиштиради.

Образни таниш, организмнинг қайси объект ёки вазият билан учрашгани тўғрисида хулоса қилиш билан тугайди, яъни олдимизда ким ёки нима турганини, кимнинг овозини эшитаётганимизни, қандай ҳид ёки таъм сезаётганимизни идрок этиш имкониятини яратиб беради.

Образни таниш сигналнинг ўзгаришига боғлиқ бўлмаган ҳолда рўй беради. Масалан, кўрув майдонида предметни қандай ёритилганлиги, ранги, ўлчами, жойлашуви турлича бўлишига қарамасдан ишончли тарзда образни таний оламиз.

Сенсор тизимда ахборотларни қайта ишлаш механизмлари. Сенсор тизимда ахборотларни қайта ишланишида қўзғатувчи ва тормозловчи нейронлар орасидаги ўзаро боғланиш жараёнлари ётади. Қўзғатувчи ўзаро боғланиш жараёни негизида шу нарса ётадики, марказга интилувчи ҳар бир аксон юқорида жойлашган сенсор тизимни бир неча нейронлари билан алоқа ҳосил қилади, буларнинг ҳар бири олдинги қаватдаги хужайралардан бир нечасидан сигнал олади.

Бир нейронга сигналларни олиб келувчи рецепторлар мажмуасига *рецептор майдони* деб аталади.

Рецептив майдон қўшни нейронлар томонидан қисман беркилади. Сенсор тизимдаги бундай боғланиш нерв тури деган тузилмани ҳосил қилади. Бундай тур ёрдамида сенсор тизимни кучсиз сигналларга ҳам сезувчанлиги ортади, бундан ташқари ўзгарувчан ташқи муҳитга мослашувини таъминлайди.

Сенсор тизим тормозловчи ахборотларни қайта ишлашида одатда, ҳар бир қўзғатувчи сенсор нейрон тормозловчи интернейронни фаоллаштиради. Интернейрон ўз навбатида энг қўзғалган элементнинг импульсациясини бўғиб қўяди (кетма - кет ёки қайтар тормозланиш) ёки шу қаватдаги қўшнисини тормозлайди (ён ёки латерал тормозланиш). Бу тормозланишнинг кучи қанчалик катта бўлса, унга яқин қўшни хужайраларга нисбатан шунчалик биринчи элемент қўзғалганлиги юқори бўлади.

Сенсор тизимнинг мослашиши (адаптацияси). Сенсор тизим организм эҳтиёжига ҳамда ташқи муҳит шароити ўзгаришига қараб ўзининг хусусиятларини ўзгартира олади. *Сенсор адаптация* - бу сенсор тизимнинг умумий хоссаси бўлиб, узоқ вақт мобайнида берилган таъсиротларга мослашиши тушунилади. Адаптация-сенсор тизимни абсолют сезувчанлигининг камайиши ва дифференциал сезувчанлигининг ортиши билан намоён бўлади. Субъектив олиб қаралганда, доимий берилаётган таъсиротга мослашиши ётади (масалан, одатий кийимларни терига бераётган доимий босимини сезмаймиз).

Мосланиш жараёнлари рецепторлардан бошланиб, аста-секин сенсор тизимнинг барча нейронларини қамраб олади. Вестибуло- ва пропреорецепторларда мослашиш жараёни жуда кучсиз намоён бўлади.

Ушбу жараённинг ривожланиш тезлигига кўра барча рецепторлар тез ва секин мослашувчи рецепторларга бўлинади. Тез мослашувчи рецепторларда мослашиш юз бергандан сўнг таъсирловчи тўғрисидаги ахборотларни бош миёга умуман жўнатмайди, секин мослашувчи рецепторлардан эса ахборот кучсизланган кўринишда узатилиб турилади.

Доимий таъсирловчи таъсири тугаши биланок сенсор тизимнинг абсолют сезувчанлиги қайта тикланади.

Сенсор мослашишда сенсор тизимнинг афферент идораси муҳим аҳамият касб этади. Афферент идора этиш юқори бўлимларни паст бўлимларга таъсир этиши билан намоён бўлади. Сенсор тизим ҳолати ретикуляр формация томонидан ҳам назорат қилинади. Сенсор тизимда афферент таъсирлар асосан тормозловчи характерга эга бўлиб, бу ўз навбатида уларнинг сезувчанлигини камайишига олиб келади, ҳамда афферент сигналлар оқимини ҳам камайтиради. Рецепторларга ёки сенсор тизимнинг бирор қаватига келувчи афферент нейронларнинг умумий сони одатда, шу қаватга келаётган афферент нейронларнинг умумий сонидан кўп мартаба оздир. Бу сенсор тизим афферент назорат билан таъминлангани ҳолда унинг тарқоқ ва кенг тармоқли характерини ҳам кўрсатиб беради.

Сенсор тизимларнинг ўзаро алоқаси. Сенсор тизимларнинг ўзаро алоқаси спинал, ретикуляр, таламик ва пўстлоқ даражасида юзага чиқади. Айниқса сигналлар интеграцияси ретикуляр формацияда рўй беради. Бош миё пўстлоғида олий тартибли сигналлар интеграцияси амалга оширилади. Пўстлоқ нейронларини кўплаб носпецифик ва сенсор тизимлар билан бўлган алоқаси ҳар хил комбинацияланган сигналларга жавоб бера олиш имконини туғдиради. Айниқса бу хусусият миё катта ярим шарлари ассоциатив

бўлимидаги нерв хужайраларида яққол намоён бўлади. Улар юқори пластиклик хоссасига эга бўлиб, бу нарса доимо янги образларни танишида ёрдам беради.

Бош мия пўстлоғидаги сенсораро (кросс-модал) ўзаро алоқа «дунё карта»-сининг шаклланишида муҳим аҳамият касб этади.

Хид билув тизими. Хид билув тизимининг рецепторлари. Юқори бурун йўлларида хид билув рецепторлари жойлашади. Хид билув эпителийси бош нафас йўлларида жойлашиб 100-150 мкм қалинликда бўлиб, диаметри 5-10 мкм бўлган рецептор хужайраларни ушлайди. Одамларда хид билув рецепторларининг умумий сони 10 млн га яқин бўлади. Ҳар бир хид билув хужайрада сферик кенгайган қисми бўлиб, унда эса 10 мкм узунликдаги 6-12 тагача киприкчалари бўлади. Киприкчалар хид билув безлари ҳосил қилган суюқ муҳитда тебраниб туради. Бундай киприкчаларнинг бўлиши уларни хид таратувчи моддалар молекуласи билан алоқада бўлувчи юзасини ўн маротабага оширади. Хид билув хужайрасининг сферик кенгайган қисми унинг муҳим цитокимёвий маркази бўлиб ҳисобланади.

Хид билув рецептор хужайраси-биполяр хужайра бўлиб, киприкчалар хужайранинг апикал қутбида жойлашган бўлса, унинг базал қисмидан эса миелинсиз аксон бошланади. Рецепторлар аксоннинг хид билув нервини ҳосил қилади, сўнгра бу нерв мия суяги асосига кириб, хид билув пиёзчасини ҳосил қилади. Таъм билув хужайралари каби хид билув хужайралари ҳам доимо янгиланиб туради. Хид билув хужайралари 2 ойга яқин ҳаёт кечирилади.

Хид таратувчи моддаларнинг молекуласи ҳаво оқими билан ёки овқат истеъмол қилаётганда оғиз бўшлиғидан хид билув безлар ишлаб чиқарган шиллиқ моддага тушади. Тез-тез нафас олиш молекулаларни шиллиқ моддага келишини тезлаштиради. Шиллиқ моддада хид таратувчи моддаларнинг молекуласи қисқа вақтга хид билув рецептори бўлмаган оксиллар билан бирикади. Айрим молекулалар эса хид билув рецепторининг киприкчаларига етиб бориб, у ердаги хид билув рецепторларини оксиллари билан бирикади. Бунинг натижасида хид билув оксиллари фаоллашади, шундан сўнг ц АМФ синтез қилувчи аденилатциклаза ферменти фаоллашади. Цитоплазмада ц АМФ концентрациясининг ортиши рецептор хужайраларни мембранасида натрий каналларининг очилишига олиб келади, бу ўз навбатида рецептор потенциалнинг генерализациясига олиб келади.

Хид билув хужайралари миллиондан ортиқ ҳар хил хид таратувчи моддалар молекуласини ажрата олади. Шундай бўлса ҳам, рецептор хужайраларнинг физиологик кўзғалиши шу хужайра учун характерли бўлган молекула юзага чиқади, аммо хид таратувчи моддаларнинг спектри жуда кенгдир. Лекин бу спектр ҳар хил хужайралар учун бир хил бўлиши мумкин. Шундан бўлса керак 50% и ортиқ хид таратувчи моддалар ҳоҳлаган иккита хид билув хужайралар учун умумий бўлади.

Яқингача тадқиқотчилар паст даражадаги молекулаларни ажратиш уларнинг мембранасидаги кўплаб хид билув рецептор оксилларини бўлишига боғлиқ, деб ўйлардилар.

Ҳозирда шу нарса маълум бўлдики, ҳар бир хид билув рецептор хужайра мембранасида фақат бир хил оксил бўлади. Битта оксил турли хил хид таратувчи моддалар молекуласи билан боғлана олади.

Электроолфактограмма. Хид билув эпителийси юзасидан ёзиб олинган суммар электр потенциалига *электроолфактограмма* деб аталади. Бу монофазали негатив тўлқин бўлиб амплитудаси 10 мВ гача этади ва бир неча секунд давом этади. Баъзида электроолфактограммада потенциалнинг позитив оғишларини ҳам пайқаш мумкин, агар узоқ вақт давомида таъсир этилганида катта негатив тўлқин ёзиб олинади.

Хид билув ахборотларини кодлаш. Микроэлектродлар ёрдамида қилинган тажрибалар шуни кўрсатдики, таъсирнинг сифати ва интенсивлигидан келиб чиқиб, рецепторлар импульсациянинг частотасини ошириб жавоб берадилар. Ҳар бир хид билув рецептори бир эмас, балки бир неча хид таратувчи моддаларга жавоб беради, лекин

уларнинг айримларига кўпроқ эътибор беради. Рецепторнинг бу хоссаси замирида ҳар хил моддалар таъсирига ҳид билув сенсор тизим марказларида айна шу ҳидларга нисбатан таниш ва кодлаш ҳодисалари рўй беради. Электрофизиологик текширишлар шуни кўрсатдики, организмга берилган ҳар хил ҳидларга пиёзчанинг қўзғалган ва тормозланган қисмлари турлича бўлиши маълум бўлди. Юқоридаги тадқиқотлар асосида ҳид билиш жараёнида *ахборотларнинг* кодлаш усуллари тўла очиб бермади.

Ҳид билув тизимининг марказий проекцияси. Ҳид билув тизимининг ўзига хос томони шундаки, унинг афферент толалари таламусда кесишмайди, яъни бош миянинг қарама-қарши томонига ўтмайди. Ҳид билув пиёзчасидан чиқувчи тракт бир неча тутамлардан ташкил топади ва қуйидаги олдинги мия бўлимларига йўналади: олдинги ҳид билув ядросига, ҳид билув бўртиғига, препириформ пўстлокқа, периамигдаляр пўстлокқа ва бодомсимон ядролар комплексининг бир қисмига. Ҳид билув марказларининг барчаси ҳам ҳидни ажратишда иштирок этмайди, шунинг учун бу марказларни ассоциатив марказлар тарзида қараш мақсадга мувофиқ бўлади. Бу марказлар мураккаб овқатланиш, ҳимоя, жинсий ва бошқа рефлексни юзага чиқарувчи тизимлар билан ўзаро боғланишини таъминлайди. Ҳид билув пиёзчасининг эфферет идора этилиши ҳам яхши ўрганилмаган.

Одамларда ҳид билув тизимининг сезувчанлиги. Инсонларда бу сезгирлик жуда юқори: битта ҳид билув рецептори ҳид таратувчи модданинг битта молекуласи асосида қўзғалиши мумкин, унчалик кўп бўлмаган рецепторларнинг қўзғалиши ҳид билиш ҳиссини чақириши мумкин. Шундай бўлса ҳам, инсонлар ҳид таратувчи модда ҳиди бошланғич концентрациянинг атиги 30-60% ини ажрата олада (ажратиш бўсағаси). Итларда бу кўрсаткич одамларга нисбатан 3-6 маротаба юқори. Ҳид билув тизимда адаптация бир мунча секин рўй беради, бу ҳолат ҳаво тезлигига ва ҳид таратувчи модданинг концентрациясига боғлиқ бўлади.

Таъм билув тизими. Эволюция жараёнида таъм билиш овқатни истеъмол қилиш ёки қилмасликда муҳим босқичга кўтарилди. Тиббий шароитларда таъм билиш бошқа сенсор тизимлар: ҳид билув, тактил ва термик сенсор тизимлар билан бирга комбинацияланди. Таъм билиш худди ҳид билиш каби хеморецепцияга асосланган. Таъм билиш рецепторлари оғиз бўшлиғига тушган озиқ моддаларнинг характери ва концентрацияси тўғрисидаги ахборотларни узатади. Уларнинг қўзғалиши мияни турли бўлимларида шундай мураккаб занжир реакцияларини чақирадики, бунда ё ҳазм аъзоларини ишга туширади ёки организм учун зарарли моддаларни оғиз орқали туфлаб чиқариб юборади.

Таъм билиш рецепторлари. Таъм билиш рецепторлари тилда, ҳалқумнинг орқанги деворида, юмшоқ танглайда, бодомчаларда ва кекирдок устида жойлашган. Уларнинг кўпчилиги тилнинг учида, қирғоқларида ва тилнинг орқанги қисмида жойлашади. Таъм билув хужайралари колбачасимон шаклга эга бўлиб, одамларда унинг узунлиги ва кенглиги 70 мкм атрофида. Таъм билув хужайралари тилнинг шиллиқ қавати юзасига етиб бормайди, балки оғиз бўшлиғи билан махсус тешиклари орқали боғланади.

Таъм билув хужайралари – организмдаги энг кам умр кўрувчи эпителиал хужайралардир, ўртача ҳар 250 соатда эски хужайра янгиси билан алмашиналиди. Ҳар бир таъм билув хужайраларида узунлиги 10-20 мкм бўлган 30-40 та нозик микроворсинкалар бўлади. Бу микроворсинкалар рецепторлар қўзғалишида муҳим аҳамиятга эгадир. Тахмин қилишларича, микроворсинкаларда фаол марказлар-стереоспецифик қисмлар бўлиб, ҳар хил моддаларни танлаб адсорбциялайди. Озиқ моддаларнинг кимёвий энергиясини рецепторлар нерв қўзғалишига айланиш механизми ҳали охиригача очилмаган.

Таъм билув тизимининг электрик потенциаллари. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалардан шу нарса маълум бўлдики, тил ҳар хил моддалар билан таъсирлаганда (шакар, туз, кислота) рецепторларнинг суммар потенциални ўзгарганлиги микроэлектродлар ёрдамида аниқланган. Бу потенциал анча кеч юзага чиқади, таъсирдан сўнг 10-15 секунд вақт талаб этилади.

Таъм билув маркази ва ўтказувчи йўллари. Барча хилдаги таъм билув сезувчанликнинг ўтказувчиси бўлиб ногора парда ва тил-ҳалқум нерв ҳисобланади. Уларнинг ядролари узунчоқ мияда жойлашади. Таъм билув рецепторларидан келаётган кўплаб толалар ўзига хослиги билан ажралиб туради, масалан, фақатгина туз, кислоталар ва хинин таъсирига импульс разрядларининг ортиши билан жавоб қайтарса, бошқа толалар эса фақат шакарга реакция қилади.

Таъм билув афферент импульслари мия ўзанининг бирламчи тутамига келади. Бирламчи тутам ядросидан иккинчи нейроннинг аксони бошланади, бу аксон таламусгача давом этади, бу ердан учинчи нейрон бошланади ва у таъм билишнинг пўстлоқ маркази томон йўналади.

Таъм сезиш. Ҳар хил одамларда абсолют таъм билишнинг абсолют сезувчанлик даражаси ҳар хил бўлади, баъзи ҳолатда «таъм билиш кўрлиги» гача боради. Абсолют сезувчанлик даражаси организмнинг умумий ҳолатига боғлиқ бўлади (очлик, ҳомиладорлик). Абсолют сезувчанлик даражаси ўзгаришида 2 та хусусиятини инобатга олиш керак: ажратиб бўлмайдиган таъм билиш ҳисси ва таъмни ажрата олиш, шунингдек уни ҳис қилиш. Бошқа сенсор тизимлар каби таъмни қабул қилиш поғонаси уни сезиш ҳиссидан доимо юқори бўлади.

Таъм билишнинг адаптацияси. Моддалар узоқ вақт таъсир этилганида бу моддага нисбатан рецепторларда адаптация кузатилади (таъм билиш ҳиссининг пасайиши). Аччиқ ва тахирга нисбатан ширин ва шўрга адаптация тез рўй беради. Яна шундай алмашиш адаптацияси рўй берадики, бундай ҳолатда бир модда таъсир этилганда, бошқа бир моддага бўлган сезгирлик сусаяди. Бир қанча моддалар бир вақтда ёки кетма-кет берилганида таъм билиш контрасти ёки аралашуви юз беради. Масалан, аччиққа нисбатан организмнинг адаптацияси шўрга бўлган сезувчанликни ошириб юборади. Бир неча хил таъмли овқат истеъмол қилинса, янги таъм ҳиссини сезиш ҳам мумкин.

Кўрув тизими (анализатори)

Кўрув сенсор тизими бошқа анализаторлар орасида муҳим аҳамият касб этади. Чунки бу тизим мияга ташқи муҳитдан тушган ахборотларнинг 90% ини етказади. *Кўриш* - кўп бўғинли жараён бўлиб, кўрув образининг шаклланиши ва акс эттирилган нурларни тўр пардага аниқ проекциялашдан бошланади ва анализаторнинг пўстлоқ марказида кўрув доирасида қандай жисм борлиги тўғрисида хулоса чиқариш билан тугайди.

Кўзнинг оптик тизими тузилиши ва функцияси. Кўз олмаси шарсимон шаклга эга бўлиб, чап ва ўнг, паст ва тепада ҳаракат қилувчи жисмларни кўриш учун кўзни турли томонларга ҳаракатланишини таъминлайди. Кўзга кирадиган ёруғлик нурлари тўр пардага тушишдан олдин нур синдирувчи бир неча юзалар - шох парда, гавҳар ва шишасимон тананинг олдинги ва орқа юзаларидан ўтади. Нурларнинг босиб ўтган йўли шох парда, гавҳар ва шишасимон тана юзасининг нур синдириш кўрсаткичларига ва эгрилик радиусига боғлиқ. Кўз оптик тизимининг нур синдирувчи кучи диоптриялар билан ифодаланади. (D) Бир диоптрия (D)-фокус масофаси 100 см бўлган линзанинг нур синдирувчи кучидир. Нур синдирувчи куч ошганда фокус масофаси камаёди. Фокус масофаси 50 см бўлганда линзанинг нур синдирувчи кучи 2 D га, фокус масофаси 25 см бўлганда нур синдирувчи куч 4 D га тенг ва ҳоказо.

Кўзнинг оптик тизимида шох парда, гавҳар ва шишасимон тананинг олдинги ва орқа юзаси ҳар қайси нурни турлича синдиради. Агар бу нур синишларининг барчаси эътиборга олинса, кўзнинг оптик тизимини талқин қилиш жуда мураккаблашиб кетади. Шунинг эътиборга олиб масалани соддалаштириш учун нурлар кўзнинг оптик тизимидан ўтиш жараёнида бир марта синади, деб фараз қилинади. Кўзнинг оптик тизими нарсаларнинг кичрайган ва тескари аниқ тасвирини тўр пардада ҳосил қилади. Узоқдаги

нарсаларга қаралганда кўз оптик тизимининг нур синдириш кучи 59 диоптрия атрофида, яқиндаги нарсаларга қаралганда 70,5 диоптрияга тенг бўлади. Бунинг сабаби шуки, узоқдаги нарсалардан келаётган нурлар кўзга параллел тушади ва уларни тўр пардага фокуслаш учун кучли синдириш зарурияти бўлмайди. Яқин масофадаги жисмдан кўзга тарқоқ нурлар тушади. Уларни тўр пардага фокуслаш учун кучли синдириш керак. Бу нарсага гавҳарнинг кабариклигини ошириш йўли билан эришилади.

Аккомодация. Нарсани равшан кўриш учун унинг ҳар бир нуқтасидан келувчи нурлар тўр пардада бир нуқтага йигилиши, яъни фокусланиши керак. Узоққа қаралса, яқиндаги нарсалар равшан кўринмай, чаплашиб кетади. Бунинг сабаби шундаки, яқин нуқталардан келувчи нурлар тўр парда орқасида тўпланади, тўр пардада эса ёруғликни сочиш доиралари ҳосил бўлади. Кўздан турлича масофадаги нарсаларни бир вақтда бир хил равшан кўриш мумкин эмас. Тўр пардадан етарлича узоқдаги китобни дока тўр орқали ўқишга ишониш қийин эмас. Тўр пардадан турлича масофада жойлашган нарсаларни равшан кўришга кўзнинг мослашуви *аккомодация* деб аталади. Гавҳар эгрилигининг, бинобарин, нур синдириш кўрсаткичининг ўзгариши йўли билан аккомодация юзага чиқади. Яқиндаги нарсаларга қаралганда гавҳар кабарикроқ бўлиб қолади, шунга кўра таралувчи нурлар бир нуқтада учрашади.

Аккомодация механизми. Гавҳарнинг кабариклигини ўзгартирадиган киприксимон мускулларнинг қисқариши кўзнинг аккомодация механизмида муҳим аҳамият касб этишини Г.Гелмголтц кўрсатиб берди. Гавҳар капсулага ўралган, бу капсула четлари эса киприксимон тана (*corpus ciliare*)га ёпишувчи Цинн бойламининг толаларига ўтади. Цинн бойламлари ҳамиша таранг туради ва уларнинг таранглилиги гавҳарни қисиб яссилайди. Киприксимон танада силлиқ мускул толалари бўлиб, бу толалар қисқарганда Цинн бойламлари силқиллаб қолади, натижада гавҳарни камроқ қисади. Шундан маълумки, киприксимон мускуллар аккомодацион мускуллардир. Уларни ҳаракатлантирувчи нервнинг парасимпатик толалари идора этади. Кўзга атропин томизилганда бу мускулга кўзғалиш ўтмай қолади, натижада кўз яқиндаги нарсаларни кўришга мослаша олмайди. Аксинча, парасимпатомиметик моддалар-пилакарпин ва эзерин кабилар мускулнинг қисқаришини чақиради. Ёшларнинг нормал кўзи учун равшан кўриш узоқ нуқтаси чексиздир. Улар узоқдаги нарсаларни аккомодацияга зўр бермасдан кўраверади. Равшан кўришнинг энг яқин нуқтаси кўздан 10 см масофада бўлади. 10 см дан яқинроқ турган нарсаларни 20 яшар одам ҳатто киприксимон мускулни максимал қисқартирганда ҳам равшан кўра олмайди.

Қарилик даврида узоқдан кўриш. Одамнинг ёши улғайган сайин аккомодация кучи камайиб боради, чунки одам кексайган сайин гавҳар эластиклиги камаяди ва Цинн бойламлари бўшашганда гавҳар кавариклиги ё ўзгармайди ёки салгина ошади. Бу ҳолат қариликдаги узоқдан кўриш ёки *пресбиопия* деб аталади. Шунинг учун кексайган кишилар китоб ўқийётганда уни кўзларидан узоқроқ ушлайдилар.

Кўз рефракциясининг аномалиялари.

Кўзнинг асосан иккита рефракция аномалиялари тафовут этилади: яқиндан кўриш-*миопия* ва узоқдан кўриш-*гиперметропия*. Бу аномалиялар одатда нур синдирувчи муҳитларнинг камчилигига боғлиқ бўлмай, кўз соққасининг аномал узунлигидан келиб чиқади.

Кўзда нормал рефракция (А), яқиндан кўриш (Б), узоқдан кўриш (Г), яқиндан кўриш (Б) ва узоқдан кўришнинг (Д) коррекцияси.

Яқиндан кўриш. Кўзнинг бўйлама ўқи хаддан ташқари узун бўлса, асосий фокус тўр пардада эмас, унинг олдида шишасимон танада бўлади. Бундай кўз яқиндан кўрувчи – *миопик* кўз деб аталади. Яқиндан кўрувчи кишида равшан кўришнинг узоқ нуқтаси чексизликдан охириги ва анчагина яқин масофага келади. Яқиндан кўрувчи киши узоқни равшан кўриши учун ботиқ кўзойнак тақиш керак. Ботиқ кўзойнак гавҳарнинг нур синдирувчи кучини камайтиради ва тасвирни тўр пардага туширади.

Узоқдан кўриш. Узоқдан кўрувчи кўзнинг бўйлама ўқи калта, шу сабабли узоқдаги нарсалардан келаётган параллел нурлар тўр парда орқасида тўпланади. Тўр пардада эса ёруғ сочиш доираси вужудга келади, яъни нарса тасвири ноаниқ, ёйилиб тушади. Рефракциянинг бу камчилигини бартараф қилиш учун аккомодацияга зўр бериш яъни, гавҳар қабариклигини ошириш зарур. Шу сабабли узоқдан кўрувчи киши фақат яқинга қараганда эмас, балки узоққа қараганда ҳам аккомодацион мускулларга зўр беради. Узоқдан кўришни бартараф қилиш учун одамлар икки томони қабарик кўзойнак тақишади. Гиперметропиянинг қарилик давридаги узоқдан кўришга аралаштирмаслик керак.

Астигматизм. Турли йўналишларда (масалан, горизонтал ва вертикал меридианлар бўйича) нурларнинг турлича синиши астигматизм деб юритилади. Астигматизмни ҳам рефракция аномалияларига қўшмоқ мақсадга мувофиқ бўлади. Барча ёшдаги кишиларни бир қадар астигматик ҳисобланади, шунинг учун астигматизмни оптик система бўлган кўз тузилишининг такомиллашмаганлигига йўймоқ керак.

Астигматизмнинг асосий сабаби, кўзнинг шох пардаси том маънодаги сферик юзага эга эмаслигида бўлиб, шох парданинг турли йўналишлардаги эгрилик радиуси турлича.

Астигматизмнинг кучли даражалари цилиндрлик юзага ўхшаб кетади, натижада тўр пардадаги тасвир бузилади.

Қорачиқ ва қорачиқ рефлекси. Кўз ичига тушадиган ҳамма ёруғлик нурларини рангдор парда марказидаги тешиқ ўткази, шу тешиқ *қорачиқ* деб аталади. Қорачиқ фақат марказий нурларни ўткази ва сферик абберацияни бартараф қилиб, тўр пардага нарсаларнинг равшан тасвири тушишига ёрдам беради. Агар кўзни қисиб, ёруғлик нурларини тушишига тўсқинлик қилинса, кейин кўз очилганда қорачиқ кенгайганини кўрамиз («қорачиқ рефлекси»). Рангдор парданинг мускуллари қорачиқ катталигини ўзгартириши орқали кўзга тушаётган ёруғлик оқимини идора этади. Оддий шароитда ёш одамда кўз қорачигининг диаметри 1,8 мм дан 7,5 мм гача бўлади. Жуда ёруғ жойда қорачиқ диаметри минимал бўлади 1,8 мм. Кундузги ўртача ёруғ жойда қорачиқ диаметри 2,4 мм ни ташкил қилса, қоронғуликда эса қорачиқ максимал 7,5 мм гача. кенгайди. Рангдор пардада қорачиқ катталигини ўзгартирадиган мускуллар бор, булардан бир тури-ҳалқасимон мускуллар (*m. sphincter iridis*) кўзни ҳаракатлантирувчи нервнинг парасимпатик толаларини идора қилади, иккинчиси эса радиал мускуллар (*m. dilatator iridis*) симпатик нерв толаларини идора қилади. Ҳалқасимон мускуллар қисқарганда қорачиқ тораяди, радиал мускуллар қисқарганда эса, қорачиқ кенгайди. Шунга кўра, ацетилхолин ва эзерин қорачиқни торайтиради, адреналин эса қорачиқни кенгайтиради. Бундан ташқари, қорачиқ инсон кўркқанида, ғазабланганида, кучли оғриқ сезганда ва гипоксияда ҳам кенгайди. Қорачиқнинг кенгайиши – бир қатор патологик ҳолатларда муҳим диагностик симптом ҳисобланади. Масалан, оғриқдан келиб чикувчи қарахтлик, гипоксия ва ҳоказо. Соғлом одамнинг иккала кўз қорачиғи бир хилда кенгайган ёки торайган бўлади. Бир кўзга ёруғлик туширилса, иккинчи кўз қорачиғи ҳам тораяди; бундай реакция ҳамжихатлик реакцияси деб аталади. Баъзи патологик ҳолатларда иккала кўз қорачиқлари катта-кичик бўлади (анизокория). Бир томондаги симпатик нервнинг зарарланиши натижасида қорачиқ тораяди (миоз) ва айни вақтда кўз ёриғи ҳам торайса (Горнер симптоми) *N. oculomotorius*-нинг фалаж бўлиши натижасида бир кўз қорачиғи кенгайиши мумкин (мидриаз).

Тўр парданинг тузилиши ва функциялари. Тўр парда кўзнинг ёруғликни сезувчи ички қавати ҳисобланади. У мураккаб қўпқаватли тузилишга эга. Бу ерда ўзининг функционал аҳамиятига кўра икки хил: иккиламчи-сезувчи фоторецепторлар (таёкчалар ва колбачалар) ва бир неча нерв хужайралари мавжуд. Фоторецепторларни қўзғалаши тўр пардани биринчи нейрон хужайрасини қўзғатади (биполяр нейрон). Биполяр нейронларнинг фаоллашуви, ўз навбатида импульсларнинг пўстлоқ ости кўрув марказларига етказиб берувчи ганглиоз

хужайраларни фаоллаштиради. Тўр пардада бу хужайралардан ташқари ахборотларни узатишда ва қайта ишлаш жараёнида горизонтал ва амакрин хужайралар ҳам иштирок этади. Юқорида санаб ўтилган барча нейронлар ва уларнинг ўсимталари биргаликда кўзнинг нерв аппаратини ҳосил қилади, улар нафақат ахборотларни марказда узатишда, балки анализ ва қайта ишлаш жараёнларида ҳам иштирок этади. Шунинг учун у марказий нерв тизимининг гўёки периферияга чиқариб қўйилган бир қисми бўлиб ҳисобланади. Кўрув нервининг кўз соққасидан чиққан жойи, яъни кўрув нервининг сўргичида фоторецепторлар мутлоқо йўқлиги сабабли бу жой ёруғликни сезмайди, шунинг учун у кўр доғ деб аталади.

Кўр доғ борлигига Мариотт тажрибаси ёрдамида ишониш мумкин.

Пигмент қават. Бу қават бир қатор эпителиал хужайралардан ташкил топган бўлиб, ўз ичида жуда кўп миқдорда хужайра ичи органеллаларини ушлайди. Меланосомалар, бу қаватга қора ранг бериб туради. Бу пигмент экранловчи пигмент ҳам деб юритилади, унга тушган ёруғликни ютади, бу ҳолат ёруғлик сочилишининг олдини олади ва шу туфайли нарсалардан келаётган ёруғликнинг фокусланиши аниқ бўлади. Бу пигмент эпителиал хужайраларнинг жуда кўплаб ўсимталари бўлиб, бу ўсимталар колбача ва таёқчаларнинг ташқи қисмларини жипс ўраб олади. Пигмент эпителиал хужайралар бундан ташқари бошқа муҳим вазифаларни ҳам бажаради, шу жумладан, кўрув пигментининг ресинтезида, фагоцитозда, колбача ва таёқча колдикларини ҳазм қилишда иштирок этади. Бошқача айтганда, кўрув хужайраларини доимий тарзда янгиланиб туришини таъминлайди. Яна шуни айтиб ўтиш керакки, пигмент эпителиал хужайралар билан фоторецепторлар орасидаги алоқа жуда кучсиз бўлади.

Айнан шу жойдан тўр парданинг кўчиши кўзни жуда хавфли касаллиги кўп ҳолларда учрайди.

Тўр парданинг кўчишида кўришнинг ёмонлашуви фақат тасвир фокусланишининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб колмай, балки рецепторлар дегенерацияга ҳам учрайди ва рецепторларда жиддий метаболитик ўзгаришлар рўй беради.

Фоторецепторлар. Пигмент қаватнинг ички юзасига фоторецепторлар қавати тегиб туради: булар колбачалар ва таёқчалар. Одамнинг ҳар бир кўзини тўр пардасида 6-7 млн. колбача ва 110-123 млн. таёқча учрайди. Улар тўр пардада бир текисда тарқалмаган. Тўр парданинг марказий чуқурчасида (Fovea centralis) фақат колбачалар бўлади (1 мм² да 140 мингтагача). Тўр пардани периферияси томон уларнинг сони камайиб, аксинча таёқчаларнинг сони ортади. Тўр парданинг энг чекка қисмларида фақат таёқчалар мавжуд ҳолос. (Колбачалар кундуздаги кўришни ҳамда рангларни ажратишни таъминлайди). Колбачалар юқори ёруғликда фаоллик кўрсатиб, ранг кўришни таъминлайди. Таёқчалар ғира-шира нурларни қабул қилишга мослашган рецепторлардир. Уларнинг фаолияти шикастланса, одам ғира-ширада мутлоқ кўрмайди, кундузи кўриш қобилияти эса тўла сақланади. Бу шабкўрлик А витамини етишмовчилигидан ривожланади. Ранглар ёрқин ёруғлик остида марказий чуқурчада яхши ажратилади. У ерда фақат колбачалар бўлади. Тўр парданинг периферияси томон таёқчалар сони ортиб боради ва улар эса рангларни ёмон ажратади.

Колбачалар жарохатланганда ёруғликдан «кўркиш» симптоми юзага келади, беморлар ғира-ширада бемалол кўра олсада, ёруғликда кўриш қобилияти батамом йўқолади. Бундай ҳолатларда бутунлай ранг ажрата олмаслик-ахромазия келиб чиқиши мумкин.

Фоторецептор хужайранинг тузилиши. Фоторецептор хужайра – колбача ва таёқча – ёруғлик таъсирига сезувчан ташқи сегмент, кўрув пигменти, ички сигмент, қўшувчи оёқча, катта ядро ва пресинаптик охиридан ташкил топган. Колбача ва таёқча ўзининг ташқи сегменти билан ёруғликка карама-қарши томон пигмент қаватга қараган бўлади. Одамлар фоторецепторларининг ташқи сегментида мингга яқин фоторецептор дисклар бўлади. Таёқчаларнинг ташқи сегменти, колбачаларнинг ташқи сегментидан бирмунча узунроқ ва пигментга бой бўлади. Бунда ёруғликка нисбатан таёқчаларнинг сезувчанлиги

жуда юқори бўлиб, унинг атиги бир квант ёруғлиги ҳам кўзгата олади. Колбачаларни кўзгатиш учун эса юзлаб квант ёруғлик зарур бўлади. Фоторецептор диск иккита мембранадан ташкил топиб, қирралари бир-бири билан бирлашган бўлади. Диск мембранаси биологик мембрананинг узгинасидир.

Фоторецепторнинг ички сегменти ташқи сегменти билан такомиллашган киприкчалар ёрдамида бирлашади, уларда ўз навбатида тўққиз жуфт микротрубкачалар бўлади. Фоторецепторлар ички сегментида йирик ядро ва хужайранинг бутун метоболитик аппарати, бу шунингдек фоторецепторларнинг энергетик эҳтиёжини қондирувчи митохондриялар ҳам мавжуд. Айни шу ерда пигмент молекуласи киритмалари синтез қилинади. Ташқи ва ички сегментлар чегарасида бир соат мобайнида 3 та янги диск ҳосил бўлади. Кейин улар аста-секин (2-3 ҳафта мобайнида) ташқи сегментни асосидан учи томон ҳаракат қилади. Натижада ташқи сегмент учидан жойлашган юзлаб эски дисклар пигмент қават хужайралари томонидан фагоцитоз қилинади. Колбачаларнинг ташқи сегменти ҳам секинроқ кечса ҳам янгиланиб туради.

Кўрув пигментлари. Инсонлар кўзининг тўр пардасида родопсин пигменти бўлади. Уч турдаги колбачаларнинг ташқи сегментида уч хилдаги пигментлар бўлади, (кўк, яшил ва қизилни сезувчи). Қизил колбачали пигмент «йодопсин» деган номни олган. Бу кўрув пигменти молекуласининг оғирлиги унчалик катта бўлмай (40 килодалтонга яқин), унинг кўп қисмини оксил (опсин) ва озроқ хромофор (ретинал ёки витамин А алдигид) ташкил қилади. Булар ретинал организмда, кўплаб фазовий конфигурацияларда, яъни изомер шаклларида учрайди. Организм учун ретинал манбаи бўлиб каротиноидлар ҳисобланади, агар улар организмда етишмаса А Витаминининг камайишига олиб келади, бу ўз навбатида родопсиннинг ресинтези етишмовчилигига олиб келади, натижада «шабкўрлик» келиб чиқади.

Фоторецепторларнинг молекуляр физиологияси. Таёкчаларнинг ташқи сегменти молекуласида кўзғалишни юзага чиқарувчи жараёнлар кетма-кетлигини кўриб чиқамиз. Родопсин молекуласи ёруғлик квантини ютгандан сўнг, унинг молекуласининг хромофор гуруҳида жуда қисқа вақт ичида изомеризация рўй беради, яъни 11-цис-ретинал тўғриланиб, сўнгра бутунлай транс ретиналга айланади. Бу реакция 1 пс давом этади (10^{-12} с) Фотоизомеризациядан кейин молекулани оксил қисмида фазовий ўзгаришлар рўй беради, яъни у ер рангсизланади ва метародопсин II га айланади. Шундан кейингина бу молекула бошқа оксил билан боғлана олади, бу оксил мембрана олди гуанозинтрифосфат боғловчи оксил трансдуциндир (Т). Метародопсин трансдуцин билан биргаликда фаол ҳолатга ўтади, натижада қоронғуликда гуанозиндифосфат (ГДФ) гуанозинтрифосфатга (ГТФ) айланади. Метародопсин II трансдуцинни 500-1000 молекуласининг фаоллаштирилганлиги сабабли, ёруғлик сигналини кучайтира олади. Фаоллашган ҳар бир трансдуцин молекуласи бош мембрана олди оксили-фосфодиэстераза (ФДЭ) ферментини фаоллаштиради. Фаоллашган ФДЭ катта тезлик билан циклик гуанозинмонофосфат (ц ГМФ) молекуласини парчалайди. Ҳар бир Фаоллашган ФДЭ бир неча минг ц ГМФ молекуласини парчалайди. Бу эса фоторецепция механизмида сигнални кучайтиришга йўналтирилган яна бир босқич бўлиб ҳисобланади. Ёруғлик квантларининг ютилиши ҳисобига рецепторнинг ташқи сегменти цитоплазмасида ц ГМФ концентрацияси камайиб кетади.

Бу ўз навбатида ташқи сегмент плазматик мембранасида қоронғуликда очиқ бўлган ва улардан Na^+ ва Ca^{2+} ионларнинг ўтишини таъминловчи каналларнинг ёпилишига олиб келади. Ташқи сегмент ичига Na^+ иони киришининг камайиши ёки батамом тўхташига унинг мембарана гиперполяризацияси сабаб бўлади ва рецептор потенциални юзага чиқаради.

Ташқи сегмент мембранасида ҳосил булган гиперполяризацион рецептор потенциал хужайра бўйлаб пресинаптик охиригича етиб боради ва глутамин медиатори ажралиши тезлигини камайтиради. Шундай қилиб, фоторецептор жараён

фоторецепторнинг пресинаптик охиридан нейромедиаторни ажралишининг камайиши билан тугайди.

Фоторецепторлар хужайралар қаватининг ички томонида биполяр нейронлар қавати жойлашган, бу нейронларга ички томондан эса ганглиоз нерв хужайралари қавати тақалиб туради.

Таёқча ва колбачалар ташқи қаватда ётганлиги, ганглиоз хужайралар эса тўр парданинг ички (шишасимон танага тақалиб турган) қаватини ҳосил қилганлиги учун ёруғлик шисасимон тана орқали тўр пардага тушганда, фоторецепторларга тушишдан олдин тўр парданинг ҳамма қаватларидан ўтади. Ганглиоз хужайраларнинг ўсиқлари кўрув нервининг толаларини ташкил этади. Шундай қилиб, ёруғлик таъсирида фоторецепторда вужудга келган кўзғалиш иккита нерв хужайраси-биполяр ва ганглиоз хужайралар орқали кўрув нервининг толарига ўтади. Ана шу нерв хужайраларининг боғланган жойларида синапслар бор. Ганглиоз хужайраларнинг ўсиқлари ҳисобланадиган кўрув нервининг толаридан атиги 1 миллионтаси тахминан 130 млн. фоторецептор хужайраларига тўғри келади. Импульслар жуда кўп фоторецепторлардан бир ганглиоз хужайрага конвергенцияланиши юқорида келтирилган рақамлардан кўриниб турибди. Дарҳақиқат, битта биполяр нейрон кўпгина таёқчаларга ва бир неча колбачага боғланганлигини, бир ганглиоз хужайра эса, ўз навбатида, кўпгина биполяр хужайраларга боғланганлигини Полян кўрсатиб берди. Шундай қилиб, ҳар бир ганглиоз хужайра бир талай фоторецепторларда рўй берувчи кўзғалиш жараёнлари учун охириги умумий йўл ҳисобланади ва бир ганглиоз хужайранинг рецептив майдонини ҳосил қилади. Турли ганглиоз хужайраларнинг рецептор майдонлари бир – бирини ёпиб ўтади ва ўзаро боғланади. Бунинг асосий сабаби шуки, тўр пардадаги горизонтал ва амакрин хужайралар ва улардан тормоқланувчи ўсиқлар биполяр ва ганглиоз хужайраларни горизонтал чизик бўйича бирлаштиради. Шу сабабли битта ганглиоз хужайра бир неча ўн минг фоторецептор билан боғланиши мумкин. Марказга интилувчи толалардан ташқари, кўзда марказдан қочувчи нерв толалари ҳам топилган, бу толалар марказий нерв тизимидан кўз тўр пардасига импульслар олиб келади. Марказий нерв тизими тўр парда нейронлари ўртасидаги синапсларни ўтказувчанлигини ўша толалар ёрдамда идора қила олади ва кўзғалиш жараёнига тортилган нейронлар сонини шу тариқа бошқара олади.

Кўрув тизимидаги *нерв йўллари ва уларнинг бир-бири билан алоқаси*. Кўзни тўр пардасидан ахборотлар кўрув нерви орқали (II- жуфт нерв) бош мияга узатилади. Ҳар бир кўзнинг кўрув нервлари мия асосида учрашади ва кесишади (хиазма). Бу ерда ҳар бир кўрув нервининг толалари кўзнинг қарама-қарши томонига ўтади. Толаларнинг қисман кесишиши иккала кўздан келган ахборотларни катта ярим шарларга боришини таъминлайди. Бу кесишишдан сўнг кўрув нервлари *кўрув трактлари* деб аталади. Улар кўплаб мия тизимларида проекцияланади, лекин кўпгина толалар пўстлоқости таламик кўрув марказига–латерал ёки ташқи, тиззасимон танага келади. Сигналлар бу ердан пўслоқнинг кўрув соҳасини бирламчи проекцияловчи бўлимига узатилади. (Бродман бўйича 17-майдон). Пўстлокнинг барча кўрув зонаси ўзида бир неча майдонларни бирлаштиради ва уларнинг ҳар бири ўзининг ихтисослашган вазифасини амалга оширади, лекин сигналлари тўр парданинг барча қисмидан қабул қилади, ва натижада унинг топологияси ёки ретинотопиясини сақлаб қолади.

Кўз тўр пардаси ва кўрув нервидаги электр ходисалар. Таёқча ва колбачалардаги кўрув пигментларининг фотохимёвий ўзгаришлари, ёруғлик таъсирида кўрув рецепторларининг кўзғалиш ходисалари занжиридаги бошланғич бўғин бўлиб ҳисобланади. Кўрув рецепторларида, сўнгра кўрув нервида барча фотохимёвий реакциялар рўй бергач, кўзнинг мураккаб рецептор аппарати кўзғалиб, электр тебранишлар юзага чиқади.

Электроретинограмма деб аталадиган электр тебранишларини зарарланмаган кўзга ёки бевосита тўр пардага ёруғлик таъсир этиб, электр потенциаллари фарқини ажратиб олишда аниқласа бўлади. Электроретинограмманинг вужудга келиши таёқча ва

колбачалардаги фотохимёвий жараёнларга боғлиқ эканлиги шу билан исбот этиладики, кўзнинг электр реакциялари онтогенезда ёруғликни сезувчи рецепторлар-таёқчалар ва колбачаларнинг тараққий этиши ва уларда кўрув пигментларининг вужудга келиши билан бир вақтда рўй беради. Кўрув пигментларининг миқдори электроретинограмма тўлқинларининг амплитудасига қараб ўзгаради.

Фотохимёвий жараёнлар билан электр жараёнлар ўртасидаги ферментатив реакциясининг қандайдир оралиқ бўғини мавжуддир.

Аксари ҳайвонлар кўзига 1-2 секунд давомида ёруғлик туширилганда электроретинограмма олинади, бу ретинограмма характерли бир неча тўлқинга бўлинади. Биринчи тўлқин – α тўлқин амплитуда жihatдан кичик электр тебраниши бўлиб, тинчлик потенциалининг камайганлигидан далолат беради. Бу тебраниш тез ортадиган ва секин камайдиган мусбат электр тўлқини - β тўлқинга ўтади. β тўлқиннинг пасайиш фонида кўпинча мусбат электр тўлқини-суст с тўлқин кузатилади. Ёруғлик таъсир этиши тўхтаган пайтда яна бир мусбат тўлқини – d тўлқин майдонга келади.

Кўзнинг ёруғликка сезувчанлиги. Кўзнинг абсолют (мутлоқ) сезувчанлиги. Кўрув сезгиси вужудга келиши учун ёруғлик манбаида бир қадар муайян энергия бўлиши керак. Кўрув сезгисининг вужудга келиши учун зарур бўлган минимал энергия миқдорига кўзнинг абсолют сезувчанлигининг кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади. Секундига эгрлар ҳисобида ўлчанадиган бўсага энергияси миқдори қулай шароитда жуда кам бўлиб, $1 \cdot 10^{-10} - 1 \cdot 10^{-11}$ эрг/секни ташкил этади.

Қоронғида қолган кўзда кўзғалиш вужудга келиши зарур бўлган минимал ёруғлик квантлари сони 8 дан 47 гача эканлигини С.И.Вавилов кўрсатиб берди.

Кўрув адаптацияси. Кўз сезувчанлиги бошланғич ёритилиш даражасига, яъни одам ёки ҳайвоннинг равшан ёритилган ёхуд қоронғи бинода турганлигига боғлиқ. Қоронғи бинодан ёруғликка чиқилганда аввал кўз ҳеч нарсани кўрмай қолади, кўз сезувчанлиги секин-аста камаяди: кўз ёруғликка нисбатан адаптацияланади. Кўзнинг равшан ёритилиш шароитига шундай мослашуви *ёруғлик адаптацияси* деб аталади. Бунга нисбатан тескари ходиса, эса, яъни ёруғ хонадан қоронғи хонага кирганда кузатилади, бу *қоронғи адаптацияси* деб юритилади.

Қоронғида турганда тўр парда сезувчанлиги дастлабки 10 дақиқада кўз сезувчанлиги 50-80 маротаба ортади, сўнгра бир неча соат давомида эса бир неча ўн минг маротабага ошади. Бу жараёнда кўрув пигментларини қайта тикланиши муҳим аҳамият касб этади. Қоронғиликда колбачалар пигменти таёқчалар родопсинига нисбатан тезроқ қайта тикланади, шунинг учун қоронғиликнинг биринчи дақиқаларида адаптацияни колбачалар таъминлайди. Адаптациянинг биринчи босқичида кўзнинг сезувчанлигида деярли ўзгаришлар рўй бермайди, бунинг сабаби колбача аппаратининг абсолют сезувчанлиги унчалик юкори эмаслигидадир. Адаптациянинг кейинги босқичи таёқча родопсинини қайта тикланиши билан боғлиқдир. Бу босқич фақатгина қоронғиликда бир соат бўлгандагина ўз ниҳоясига етади. Родопсинни қайта тикланиши таёқчаларни ёруғликка кескин сезувчанлигини оширади (100000-200000 маротаба). Қоронғиликда фақат таёқчалар сезувчанлигининг ортиши, сал-пал ёритилган нарсалар кўрув майдонининг марказидан ташқарида бўлгандагина, яъни нарсалар тўр парданинг периферик қисмларига таъсир этгандагина улар кўринади. Кўрув адаптациясида кўрув пигментларидан ташқари, тўр парданинг элементлари орасидаги ўзаро алоқаларидаги ўзгаришлар ҳам муҳим аҳамият касб этади. Қоронғида ганглиоз хужайра рецептив майдонининг кенгайиши, яъни бир ганглиоз хужайрага кўпроқ фоторецепторлар улана олиши аниқланди. Бу ҳолатда фоторецепторларнинг конвергенцияси биполяр нейронларга ортса, ўз навбатида биполяр нейронларни эса ганглиоз хужайраларига конвергенцияси ортади. Бунинг натижасида тўр парданинг перифериясида фазовий суммация ҳисобига ёруғлик сезгирлиги қоронғида ҳам ортади.

Ёруғлик контрасти. Кўрув нейронларининг ўзаро латерал тормозланиши асосида умумий ёки глобал ёруғлик контрасти этади. Қора фонда ётган бир парча кулранг қоғоз

ёруғ фонда ётган шундай кулранг қоғозга нисбатан очроқ кўриниши ёруғлик контрастига мисол бўлади. Бунинг сабаби шуки, ёруғ фон кўплаб тўр парда нейронларини кўзгатади, уларнинг кўзғалиши бир парча кулранг қоғоз фаоллигини таъминловчи хужайрани тормозлайди.

Ёруғликнинг кўзни қамаштирадиган даражада равшанлиги. Хаддан ташқари равшан ёруғлик ҳам кўз қамашуви каби нохуш сезгига сабаб бўлади. Равшанликнинг кўзнинг қамаштирадиган юқори чегараси кўзнинг дастлабки адаптациясига боғлиқ: кўз қоронғуга қанча кўпроқ адаптацияланган бўлса, ёруғликнинг ўшанча кам равшанлиги кўзни қамаштиради. Бу равшанлик қуйидаги формула ёрдамида ечилади: $g=8\sqrt[3]{v}$, бу ерда g -кўзни қамаштирувчи равшанлик, v -кўз қайси майдонга адаптацияланган бўлса ўша майдоннинг равшанлиги.

Ранг кўриш. Турли нарсалардан сочиладиган ёки қайтадиган, тўлқин узунлиги 400 нм дан 800 нм орасидаги ёруғлик нурларини одам кўради. Тўлқин узунлиги 800 нм ортиқ инфрақизил ва 400 нм дан кичик ултра бинафша нурлар кўзга кўринмайди. Оқ ранг бир талай рангларнинг аралашуш натижасидир.

Ранг сезиш назариялари. Ранг сезиш ҳақида турли хил назариялар бор. *Уч компонентли назария.* Бу назарияга мувофиқ кўз тўр пардасида ранг сезадиган ҳар хил фоторецепторлар-колбачаларнинг уч хили бор. Г.Гелмголтц, М.В.Ломоносов фикрига кўра, колбачаларнинг биринчиси қизил рангга, иккинчиси яшил рангга ва учинчиси кўк рангга сезгир бўлади. Ҳар қандай ранг учала ранг ажратувчи элементларга ҳар хил даражада таъсир этади. Бу назария тажрибаларда қуйидагича исботланган: одамнинг кўз тўр пардасига микроспектрофотометрик усул билан ҳар хил тўлқин узунлигидаги нурлар таъсир этилганда, айнан бир хил колбачалар фаоллиги ўзгарган. Э.Геринг томонидан таклиф қилинган назарияга кўра, тўр пардадаги ёруғликни сезадиган учта гипотетик модда бор: биринчи оқ-қорага, иккинчиси қизил-яшилга ва учинчиси сариқ-кўк рангларга сезувчан бўлади. Ёруғлик нурлари таъсирида шу моддалар парчаланиб, диссимилияция нерв охириларига таъсир этади ва оқ, қизил ёки сариқ ранг сезгиси вужудга келади. Бошқа ёруғлик нурлари ўша гипотетик моддалар синтезига (ассимиляция) сабаб бўлади, шу туфайли қора, яшил ва кўк ранг сезгиси келиб чиқади.

Кетма-кет ранг образлари. Бўялган нарсага узок тикилиб, кейин оқ юзага қаралса, ўша нарсанинг ўзи қўшимча рангга бўялган кўринади.

Ранг кўрлик. Кишиларнинг бирон рангни ажратолмаслик аномалияси *далтонизм* деб аталади. Барча эркакларнинг 8% ида бу касаллик учрайди, аёлларда эса камроқ 0,5% гача учрайди. Далтонизм эркакларнинг жинсини белгилаб берадиган тоқ Х-хромосомада муайян генлар йўқлигидан келиб чиқади.

Ташхис қўйишда, яъни бу касалликни аниқлашда полихроматик таблицалардан фойдаланилади. Қисман ранг кўрликни 3 тури тафовут этилади.

Протанопия деб шундай ҳолатларда айтиладики, қизил рангни ажрата олмайди, тўқ ҳаво ранг улар учун рангсиз бўлиб кўринади. Дейтеранопияда яшил рангни тўқ қизил ва ҳаво рангдан ажрата олмайди. Тританопияда эса кўк ва сиёх рангни ажрата олмайди. Қисман ранг кўрликнинг сабаби уч компонентли назарияда атрофлича ёритилган. Бундан ташқари бутунлай ранг кўрлик ҳам учрайди бу *ахромазия* дейилади. Бу касалликда кўз тўр пардасидаги колбача аппарати жароҳатланганда юзага чиқади.

Кўриш ўткирлиги. Кўриш ўткирлиги кўз илғай оладиган икки нуқта орасидаги энг кичик масофа билан белгиланади. Сариқ доғнинг кўриш ўткирлиги максимал даражада бўлади. Сариқ доғдан периферияга томон кўриш ўткирлиги камайиб боради. Кўриш ўткирлиги махсус жадваллар ёрдамида аниқланади. Бу жадваллар бир неча қатор харфлардан ёки катта кичик чала халқалардан ташкил топади.

Кўрув майдони. Кўзни бир нуқтага тиккан вақтда кўринадиган нуқталар йиғиндиси *кўрув майдони* деб аталади. Периферик кўрув майдонининг чегаралари периметр асбоби билан ўлчанади. Рангсиз нарсаларни кўриш майдонининг чегаралари 70^0 пастда, 60^0

юқорида ва 90^0 ташқари бўлади. Одамнинг иккала кўз билан кўрув майдонлари бир бирига қисман мос келади, бу эса фазони идрок қилиш учун катта аҳамиятга эга.

Эшитув тизими(анализатори)

Эшитув тизими - инсонлардаги энг муҳим дистант сенсор тизимлардан бири бўлиб, инсонларда нутқнинг пайдо бўлиши ва шахсларнинг ўзаро муносабатида муҳим аҳамият касб этади. Акустик сигналлар ҳавони ҳар хил частота ва кучда тебратиб, иккала кулоқнинг чиғаноғида жойлашган эшитув рецепторларини кўзғатади.

Ташқи ва ўрта кулоқнинг тузилиши ва вазифалари. Ташқи эшитув йўли товуш тебранишларини кулоқ пардасига (ноғора парда) етказди. Ноғора парда ташқи кулоқни ўрта кулоқдан ажратиб туради, унинг шакли ичкарига йўналган воронкани эслатади (0,1 мм) . Ноғора парда ташқи эшитув йўли орқали келган товуш тўлқинларига тебранади.

Ўрта кулоқ. Ҳаво билан тўлган ўрта кулоқда уч хил суякчалар мавжуд. Улар *болғача, сандон* ва *узанги* деб номланадилар, бу суякчалар ноғора парданинг тебранишларини ички кулоққа ўтказди. Суякчалардан бири- болғача дастаси ноғора пардага суқилиб кирган, болғачанинг иккинчи томони сандонга бирлашган. Ноғора парданинг тебранишлари болғача дастаси билан сандон ўсиғидан тузилган рычагнинг узунчоқ дастасига ўтади, шу сабабли товуш тебранишлари амлитудаси камайиб, кучи ошган ҳолда узангига келади. Узангининг боши дарча мембранасига тарқалиб турадиган юзаси $3,2 \text{ мм}^2$ га тенг. Ноғора парданинг юзаси эса 70 мм^2 . Ноғора парда билан узанги юзасининг нисбати 1:22, шу туфайли товуш тўлқинлари овал дарча мембранасини тахминан 22 баробар ортиқроқ куч билан босади.

Ҳаволи муҳитда ёйиладиган товуш тебранишлари эшитув суякчалари орқали ўтиб, эндолимфа суюқлигининг тебранишларига айланади.

Ўрта кулоқнинг ички кулоқдан ажратиб турган деворчада овал дарчадан ташқари, юмалоқ дарча ҳам бор. Чиғаноқ эндолимфасининг овал дарча ёнида вужудга келадиган ва чиғаноқ йўллари орқали ўтган тебранишлари сўнмасдан юмалоқ дарчага етиб келади.

Ўрта кулоқда *m. tensor tympani* билан *m. stapedius* деб аталувчи иккита мускул бор. Биринчиси қисқарганда ноғора пардани таранглайди, шу туфайли ноғора пардада тебранишларнинг амплитудаси чегараланади, иккинчиси эса узангини маҳкам ушлаб туради ва шу билан унинг ҳаракатларини чеклайди. Бу мускуллар қаттиқ товуш берилгандан сўнг 10 мс дан кейин рефлектор равишда қисқаради. Ўрта кулоқ бўшлиғини бурун-халқумга туташтирувчи Евстахий найи борлигидан ўрта кулоқ бўшлиғидаги босим атмосфера босимига тенг бўлади.

Ички кулоқ тузилиши ва вазифалари. Ички кулоқда чиғаноқ жойлашган бўлиб , у ерда эшитув рецепторлари жойлашган. Чиғаноқ суякдан тузилган спирал канал бўлиб, секин-аста кенгайиб боради, одамда 2,5 ўрамни ташкил қилади. Суяк каналининг диаметри чиғаноқ асосида 0,04 мм, чиғаноқ учида эса 0,5 мм ни ташкил қилади. Суяк канал бошидан охиригача, яъни чиғаноқнинг деярли учигача иккита парда билан ажралган: юпқароқ парда *вестибуляр мембрана* ёки *рейснер мембранаси*, зичроқ ва майинроқ парда эса *асосий мембрана* деб аталади. Чиғаноқнинг учида иккала мембрана ўзаро бирлашади, уларда *helicotma* деган тешиги бор. Вестибуляр мембрана билан асосий мембрана чиғаноқ билан суяк каналини учта тор йўл: юқори, ўрта ва пастки каналларга ажратиб туради.

Чиғаноқнинг юқори канали ёки вестибуляр нарвонча (*scala vestibuli*) овал дарчадан бошланиб, чиғаноқ учигача давом этади, бу ерда тешик орқали чиғаноқнинг пастки канали-ноғора нарвонча (*scala tympani*)га келиб туташади, ноғора нарвонча эса юмалоқ

дарча соҳасида бошланади. Юқори ва пастки каналлари перилимфа билан тўлган, ўз таркибига кўра церебрал суюқликка ўхшаб кетади.

Юқори ва пастки каналлар орасида ўрта канал ётади. Бу каналнинг бўшлиғи иккала канал билан туташмайди ва эндолимфа билан тўлган бўлади. Бу суюқликнинг таркиби перилимфага нисбатан 100 баробар кўп калий ионларини ушласа, 10 баробар оз натрий ионларини ушлайди. Чиғаноқнинг ўрта канали ичида, асосий мембранада товуш сезувчи аппарат-кортий органи жойлашган. Чиғаноқда тукли рецептор хужайралар мавжуд бўлиб, ана шу хужайралар товуш тебранишларини нерв қўзғалишлари айлантиради (транс формация).

Товуш тебранишларининг чиғаноқ каналлари орқали ўтиши. Товуш тебранишлари узанги орқали овал дарча мембранасига ўтиб, чиғаноқнинг юқори ва пастки каналларидаги перилимфани тебрантиради. Перилимфанинг тебранишлари юмалоқ дарчага етиб бориб, юмалоқ дарча мембранасини ташқарига силжитади. Вестибуляр мембрана жуда юпка парда бўлиб, юқори канал перилимфасининг тебранишлари шу парда орқали ўрта канал эндолимфасига бемалол ўта олади. Шу тариқа, юқори ва ўрта каналларидаги суюқлик тебранишларни шундай ўтказадик, суюқлик мембрана билан тўсилмагандай ва иккала канал ягона умумий каналдай тўюлади.

Кортий органидаги рецептор хужайраларнинг жойлашуви ва тизими. Асосий мембранада рецептор хужайралар икки қават бўлиб жойлашади. Уларнинг ички қавати бир қатор рецептор хужайралардан тузилган, парда каналининг бошидан охиригача бундай хужайраларнинг умумий сони 3500 га боради. Ташқи тукли рецептор хужайралар 3-4 қатор бўлиб, уларнинг умумий миқдори 12000-20000 га етади. Кортий органининг ҳар бир рецептор хужайраси чўзиқроқ шаклда бўлади. Хужайранинг бир қутби асосий мембранага таяниб туради, иккинчи қутби эса чағаноқ парда каналининг бўшлиғида бўлади. Рецепторнинг ана шу иккинчи қутбида 60-70 та тук бор. Рецептор хужайраларнинг туклари устида парда каналнинг бошидан охиригача қопловчи пластинка (membrana tectoria) ётади.

Эшитув рецепцияси механизмлари. Товушлар таъсирида асосий мембрана тебрана бошлайди, бирмунча узунроқ рецептор туклари қопловчи пластинка тегиши натижасида букилади. Тукчаларнинг бир неча градусга букилиши нозик вертикал ипларнинг (микрофиломент) тарангланишига олиб келади. Вертикал ипларининг тарангланиши 1 дан 5 тагача каналларнинг очилишига олиб келади. Очик каналлар орқали калий ионлари оқими хужайра ичига кира бошлайди. Эшитув рецепторининг электрик жавоби 100-500 мкс дан кейингина юзага чиқади, яъни механик таъсир берилгандан сўнг иккиламчи хужайра ичи ташувчиларсиз мембрана каналлари очилади, бу хосса уни секин ишловчи фоторецепторлардан фарқлайди.

Тукли рецептор хужайраларнинг пресинаптик мембранасини деполяризацияси синаптик ёриққа нейромедиаторлар ажралишини таъминлайди (глутамат ёки аспартат). Медиатор пост синаптик мембранага таъсир этиб, унда қўзғатувчи пост синаптик потенциални чакиради, сўнггра нерв марказига импулсларнинг генерацияси кузатилади.

Чиғаноқдаги электр ходисалар. Тадқиқотчилар чиғаноқнинг турли қисмларидаги электр потенциалларини қайд қилишда 5 та турли феноменни аниқладилар.

Улардан икkitаси-эшитув рецептор хужайрасининг мембрана потенциали ва эндолимфа потенциали-товуш таъсирига боғлиқ эмас. Электр ходисаларидан учтаси – чиғаноқнинг микрофон потенциали, йиғинди потенциали ва эшитув нервининг потенциали-товуш таъсирида келиб чиқади.

Эшитув рецептор хужайрасининг мембрана потенциали, бошқа хужайралар каби эшитув хужайралари мембранасининг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан манфий зарядидан юзага келади ва унинг катталиги 70 мв га тенг. Эндолимфа потенциали ёки кохлеар потенциали парда каналга бир электродни киритиб, иккинчи электродни юмалоқ дарчага яқинлаштирганда қайд қилинади.

Чиғаноққа электродни киритиб, уни кучайтиргич ва радио карнайига улаб, товуш билан таъсир этилса, радио карнайи товушни аниқ гавдалантиради. 1930 йилда Уивер ва Брей кашф этган бу тажрибадан шу нарса англашиладики, чиғаноқ товуш тебранишларини аниқ мос келувчи частотали электр тебранишларига айлантириб, микрофон каби ишайди. Шу туфайли, бу ҳодиса *чиғаноқнинг микрофон эффекти* деб аталади.

Жуда кучли товушда ва тебранишларининг частотаси катта бўлганда, электр тебранишларининг ёзувидаги нол чизигининг барқарор ўзгариши, яъни потенциаллар фарқининг ўзгариши кузатилади, бу ҳодиса *йигинди потенциали* деб аталади.

Эшитув сезгилари. Инсон товуш тебранишлар частотасини 16-Гц дан 20000 Гц гача қабул қилади. Бу диапазон 10-11 октавага тўғри келади. Товуш тебранишларининг юқори чегараси инсоннинг ёшига боғлиқ бўлади, ёши ўтган сари пасайиб боради, шунинг учун қариялар юқори тонларни эшитмайди.

Эшитув органининг сезувчанлиги. Эшитув органининг сезувчанлиги аранг эшитиладиган товуш кучи билан ўлчанади. Секундига 100 дан 3000 гача тебранадиغان товушларни одам қулоғи максимал даражада сезади. Секундига 1000 гача ва 3000 дан ортиқ тебранишларда эшитув органининг сезувчанлиги кескин даражада камаёди.

Адаптация. Қулоққа жуда кучли товуш узок таъсир этса, эшитув сезгилари пасаяди. Эшитув апаратининг адаптацияси шунда намоён бўлади. Товуш кучи қанча катта бўлса, қулоқнинг узил-кесил сезувчанлиги адаптация туфайли ўшанча кам бўлади. Адаптация ходисаларининг механизми ҳали етарли даражада ўрганилган эмас. Эшитув анализаторининг марказий бўғинларида рўй берувчи жараёнларидан ташқари, рецептор аппарат, созланишининг муайян даражаси ҳам аҳамиятлидир.

Вестибуляр тизим. Вестибуляр тизим кўрув ва самотасенсор тизимлар билан биргаликда инсонларда тана ҳаракати тезлашиши ва секинлашиши ҳамда бошнинг фазодаги ҳолати ўзгариши тўғрисидаги ахборотлар асосида скелет мускуллари тонусининг қайта тақсимланишини таъминлаб, мувозанат сақлаш имкониятини беради. Тана ҳаракати тезлиги бир текисда бўлса вестибуляр тизим кўзгамайди.

Вестибуляр аппарат вестибуляр тизимнинг чет тузилмалари чакка суяк пирамидасидаги лабиринтда жойлашган.

Лабиринтда дахлиз (vestibulut) ва учта ярим доира каналлар (canales semicircularis) бор. Лабиринтда вестибуляр аппаратдан ташқари чиғаноқ ҳам бор, унда эса эшитув рецепторлари жойлашади. Ярим доира каналлар учта ўзаро перпендикуляр кенгликларда: юқоридаги фронтал, орқадагиси-сагиттал ва латерали эса-горизонтал йўналишларда жойлашади. Ҳар бир каналнинг охири кенгайган бўлади (ампула). Вестибуляр аппаратда яна иккита копча ҳам мавжуд: сферик (sacculus) ва эллиптик (utrugulus). Уларнинг биринчиси чиғаноққа яқин жойлашса, иккинчиси эса ярим доира каналларга яқин жойлашади. Қопчаларнинг дахлизида отолит апарати жойлашади: рецептор хужайраларнинг тўпланган жойи (иккиламчи-сезувчи механорецепторлар).

Қопча бўшлиғига туртиб чиқувчи рецепторнинг бир қисми битта узун ҳаракатчан тукча ва 60-80 та бир-бирига ёпишган ҳаракатсиз тукчалари бўлади. Бу тукчалар желесимон мембранага кирган бўлади, мембрана эса карбонат калций - отолитлардан ташкил топади. Тукли рецептор хужайраларнинг кўзғалиши отолит мембранасини силжитиб, тукчаларни букиши натижасида рўёбга чиқади.

Вестибуляр тизимда электрик ходисалар. Вестибуляр нерв тинч турган вақтда ҳам спонтан импульсация қайд қилинади. Импульслар частотаси бош бир томонга бурилганда ортади, иккинчи томонга бурилганда эса тормозланади.

Айрим ҳолатларда ҳар қандай ҳаракатларда ҳар разрядлар частотаси ошиб кетади ёки аксинча камаёди. Вестибуляр нейронларнинг ядролари тананинг бурилишига, оёқ ва қўлларнинг ҳолатига, ички органлардан келаётган сигналларга ўта сезгирлик билан реакция қилади.

Вестибуляр тизим билан боғлиқ бўлган комплекс рефлекслар. Вестибуляр нейронларнинг ядролари турли хил ҳаракат реакцияларни назорат қилади ва бошқаради. Улардан энг муҳимлари: вестибулоспинал, вестибуловегетатив ва вестибулокузни ҳаракатлантирувчи реакциялардир. Вестибулоспинал таъсирлар вестибуло-, ретикуло-, ва реброспинал трактлар орқали орқа миёда сегментлар даражасида нейронлар импульсациясини ўзгартиради. Бундан ташқари скелет мускуллари тонусининг динамик қайта тақсимланишини амалга оширади ва мувозанатни сақлаш учун зарур бўлган рефлексор реакцияларни юзага чиқаради. Миёча бу ҳолатларда бу реакцияларнинг даврий характерга эга бўлиб, уни олиб ташлаганда вестибулоспинал таъсирлар асосан тоник характерга эга бўлиб қолади.

Вестибуловегетатив реакцияларга юрак қон томир тизими, ҳазм қилиш тракти ва ички органлар жалб қилинади. Вестибуляр аппаратга узоқ ва давомли таъсир этилганда «ҳаракат касаллиги» деб аталувчи патологик симптомокомплекс юзага чиқади. Масалан, денгиз касаллиги.

Вестибуляр тизимнинг вазифалари. Бу тизим организмни фаол ёки суст ҳаракат қилаётган пайтида фазода мувозанатини сақлайди. Организм суст ҳаракат қилаётганда пўстлоқ бўлимлари ҳаракатнинг йўналишини, бурилишларни ва босиб ўтилган масофани эслаб қолади. Нормал шароитларда инсоннинг фазовий ориентациясини кўрув ва вестибуляр тизимлар таъминлаб беради. Соғлом одамларда вестибуляр аппарат сезгирлиги жуда юқори бўлади, отолит аппарат тўғри чизиқли ҳаракатнинг 2 см/с^2 ортишини сезса, бошнинг эгилиши 1° оғиши организм учун сезиларли бўлади.

Олий нерв фаолияти

Хайвон ва одам организмида ўзгарувчан ташқи муҳит шароитига мослашув нерв тизимлари рефлексор фаолияти орқали амалга оширилади. Эволюция жараёнида организм бир бутунлигини таъминловчи ва ҳар хил аъзолар фаолиятини бир - бирига ва ташқи муҳит ўзгаришига мосланишини таъминловчи рефлексор реакция (шартсиз рефлекс) вужудга келади. Одам ва юқори ривожланган ҳайвонларда ҳаёт жараёнида орттирилган янги сифатга эга бўлган реакция ҳам мавжуд бўлиб, буни И.П.Павлов шартли рефлекс деб атади.

Шартли рефлекс, И.П. Павлов бўйича, мослашишнинг мукамал шаклидир. Гомеостоз ва организмнинг вегетатив функцияларини бошқариш механизмлари нерв тизимининг оддий фаолияти натижаси бўлса, ўзгарувчан шароитдаги организмнинг мураккаб феъл-атвори олий нерв фаолияти орқали таъминланади. Олий нерв фаолиятининг функционал бирлиги шартли рефлексдир. Шартли рефлекс бош миё пўстлоғи ва пўстлоқ ости тузилмалари негизида шаклланади.

Олий нерв фаолияти ўзгарувчи табиат ва ижтимоий шароитларга организм феъл-атворини мослаштирувчи шартсиз ва шартли рефлекслар ва олий психик фаолиятлар мажмуидир. Олий нерв фаолияти рефлексор табиатга эга эканлиги биринчи бўлиб И.М.Сеченов томонидан эътироф этилган, сўнгра бу фикр И.П.Павлов томонидан тажрибада тасдиқланган ва миёнинг олий қисми фаолиятини баҳолаб бера оладиган-шартли рефлекс усули яратилган.

И.П.Павлов барча рефлексор фаолиятларни икки гуруҳга: *шартсиз* ва *шартли* рефлексларга бўлди.

Шартсиз рефлекслар

1. Туғма, наслдан-наслга берилувчи реакция, купчилиги туғилиши билан ўзини намоён қилади.
2. Турга хос, яъни шу вакилларнинг ҳаммасига хос.

Шартли рефлекслар

1. Индивидуал ҳаёт натижа-сида орттирилган реакция.
2. Индивидуал.

- | | |
|--|--|
| 3. Турғун, бутун хаёт давомида сакланиб туради. | 3. Турғун эмас, хаёт давомида ҳосил бўлиб, йўқолиб туради |
| 4. МНС қуйи қисмлари (пўстлоқ ости ядролари, мия ўзаги, орқа мия) иштирокида амалга ошади. | 4. Асосан бош мия пўстлоғи фаолияти маҳсулидир. |
| 5. Маълум бир рецептор майдонга адекват таъсиротлар берилганда юзага келади. | 5. Ҳар хил рецептор майдонларга ҳар қандай таъсирлар берилганда. |

Шартсиз рефлекслар оддий ва мураккаб бўлиши мумкин. Туғма мураккаб шартсиз реффлектор фаолиятлар *инстинкт* деб аталади. Улар занжирли реакция сифатида намоён бўлади.

Шартли рефлекс кўп компонентли мураккаб реакция бўлиб, индиферент (бефарқ, шартли) таъсирни шартсиз таъсир билан мустаҳкамлаш асосида ҳосил бўлади. Шартли рефлекс огоҳлантириш вазифасини ўтайди, организм шартсиз таъсирни қабул қилишга тайёр ҳолга келади. Масалан: организмнинг мусобақадан олдинги ҳолатида қоннинг қайта тақсимланиши, нафас ва қон айланишининг кучайиши натижасида мускулларнинг зўриқиб ишлаш учун тайёр ҳолатга келиши.

Шартли рефлекс ҳосил қилиш қоидалари. Шартли рефлекс ҳосил қилиш учун қуйидагилар зарур:

1. Иккита таъсирловчининг мавжудлиги, улардан бири *шартсиз таъсир* (овкат, оғриқ чакирувчи таъсир ва ҳоказо) бўлиб, шартсиз реффлектор реакцияни чакиради, иккинчиси эса — *шартли таъсир*, шартсиз таъсир бўлишидан огоҳ қилувчи таъсир (ёруғлик, товуш, овкатни кўрсатиш ва ҳоказо);
2. Бир неча бор шартли ва шартсиз таъсиротларнинг мос келиши;
3. Шартли таъсирнинг шартсиз таъсирдан олдин келиши;
4. Шартли таъсирлар диққат-эътиборни жалб қиладиган ҳар қандай таъсиротлар бўлиши мумкин;
5. Шартсиз таъсир маълум даражада кучли бўлиши зарур, акс ҳолда вақтинчалик алоқа ҳосил бўлмайди;
6. Шартсиз таъсир натижасида шартли таъсирга нисбатан кучли қўзғалиш вужудга келиши зарур;
7. Эътиборни чалғитувчи ёт таъсирлар бўлмаслиги зарур;
8. Шартли рефлекс ҳосил қилинаётган ҳайвон соғлом бўлиши зарур;
9. Шартли рефлекс ҳосил қилинаётганда бош мия пўстлоғи фаол ҳолда бўлиши шарт.

Шартли рефлекс ҳосил бўлиш механизми. Шартсиз рефлексни қандайдир бефарқ таъсирот билан бир неча бор мос келиши натижасида шартли рефлекс ҳосил бўлади. Марказий нерв системаси икки нуктасининг бир неча бор бир вақтда қўзғалиши улар ўртасида *вақтинчалик алоқа* ҳосил бўлишига олиб келади, натижада дастлаб муайян шартсиз рефлексга ҳеч қандай алоқаси бўлмаган бефарқ таъсирот ушбу рефлексни чакира бошлайди. Демак, шартли рефлекс ҳосил бўлиши механизми асосида *вақтинчалик алоқанинг ҳосил бўлиши* ётар экан.

И.П.Павлов дастлаб вақтинчалик алоқа шартли таъсирни қабул қилувчи бош мия пўстлоғида ва шартсиз рефлекснинг пўстлоқ ости марказлари ўртасида ҳосил бўлади, деган. Кейинчалик тажриба натижаларига асосланган ҳолда, И.П.Павлов вақтинчалик алоқа фақат бош мия пўслоғида шартли таъсиротнинг ва шартсиз рефлекснинг пўстлоқдаги марказлари орасида ҳосил бўлади, деган хулосага келади. И.П.Павлов лабораториясида ҳар қандай шартсиз рефлекснинг бош мия пўстлоғида маркази мавжудлиги тажрибада исботлаб берилди.

Вақтинчалик алоқанинг ҳосил бўлиши физиологик механизми. И.П. Павлов бўйича вақтинчалик алоқанинг ҳосил бўлиши бир вақтда бош мия пўстлоғининг икки нуқтаси кўзғалиши: яъни, шартли таъсиротни қабул қиладиган ва бош мия пўстлоғидаги шартсиз рефлекс марказларининг бир вақтда кўзғалиши натижасидир. Бош мия пўстлоғидаги бир вақтдаги кўзғалишларнинг мавжудлиги, кўзғалиш жараёнининг кучсизроқ жойдан (шартли таъсирот натижасида келиб чиққан), кучлироқ (шартсиз таъсирот натижасида келиб чиққан) жойга ҳаракатланишини келтириб чиқаради. Шу ҳаракатлар натижасида бош мия пўстлоғининг икки нуқтаси ўртасида янги йўл очилади. Демак, И.П.Павлов бўйича вақтинчалик алоқа ҳосил бўлиши механизми асосида янги йўл очилиши - доминантлик жараёни ётади. Лекин доминант ўчоқ ва вақтинчалик алоқа ўртасида катта фарқ мавжуд, доминант ўчоқ қисқа давом этса, ҳосил бўлган вақтинчалик алоқа турғун бўлади. Шунинг учун доминантлик жараёни вақтинчалик алоқа ҳосил бўлишининг бошланғич даврида, яъни нейронлар орасидаги ишламай турган синапсларнинг ишлаб кетишида катта аҳамият касб этади.

Вақтинчалик алоқанинг мустаҳкамланиши, яъни бош мия пўстлоғининг икки нуқтаси орасидаги синапсларнинг ўтказувчанлиги турғунлиги бошқа механизмлар асосида амалга оширилади. Айрим тадқиқотчилар фикрича, нейронлараро синапсларда ўтказувчанликнинг осонлашишига сабаб берилаётган такрорий таъсиротлар натижасида бош мия пўстлоғидаги функционал ўзгаришлардир.

Шартли ва шартсиз таъсиротларнинг мос келиши оралик нейронларда йўқолмайдиган из қолдиради, натижада бу ерда ўтказувчанлик турғун бўлиб қолади.

Айрим тадқиқотчилар фикрича, вақтинчалик алоқа бош мия пўстлоғидаги морфологик ўзгаришлар билан боғлиқ. И.С.Беритов бўйича шартли ва шартсиз таъсиротлар натижасида кўзғалаётган бош мия пўстлоғи соҳалари орасида нейронлар ва уларнинг синапс соҳаси йўғонлашиши кузатилади. Бундан ташқари, нейрон танаси импульс келаётган томонга ва унинг ўсимтаси эса кўзғалиш узатилаётган томонга қараб узаяди ва бу ўзгаришлар натижасида кўзғалишнинг ўтказилиши тезлашади.

А.И.Ройтбак фикрича, вақтинчалик алоқанинг ҳосил бўлиши асосида мана шу икки нуқта орасидаги нейронларнинг миелин қобиғи билан қопланиши ётади.

П.К.Анохин бўйича вақтинчалик алоқа шартли ва шартсиз таъсиротлар бош мия пўстлоғининг битта нейронига келиб тугаши ва мана шу нейрон аксоплазмасида кетадиган кимёвий жараён натижасида РНК коди ўзгаради ва вақтинчалик алоқани таъминловчи оксил молекуласи синтезланади.

Шартли рефлекс турлари. Организм жавоб реакциясини чақираётган шартли таъсирот турига қараб табиий ва сунъий шартли рефлекслар тафовут этилади.

Табиий шартли рефлекс деб, шартсиз таъсиротнинг табиий белгиларига, хоссалари (масалан: гўштнинг ҳидига, кўринишига ва ҳ.к.) нисбатан ҳосил бўлган шартли рефлекс айтилади.

Сунъий шартли рефлекс деб, шартсиз рефлексга ҳеч қандай алоқаси бўлмаган таъсиротга (масалан: кўнғироқ чалиш ва уни овқатлантириш билан мустаҳкамлаш) шартли рефлекс ҳосил қилишга айтилади.

Шартли таъсиротни қабул қилаётган рецепторлар табиатиға қараб экстрарецептив, интрарецептив ва проприорецептив шартли рефлекслар фарқланади. *Экстрарецептив шартли рефлекслар*, тананинг ташқи рецепторларига берилган шартли таъсиротга ҳосил қилинган шартли рефлекслардир. Бу турдаги шартли рефлекслар кенг тарқалган бўлиб, ўзгарувчан ташқи муҳитга мослашиш реакциясини таъминлайди.

Интрарецептив шартли рефлекслар интрарецепторларнинг физикавий ва кимёвий таъсирланишидан ҳосил бўлувчи, гомеостаз жараёнини таъминловчи шартли рефлекслардир.

Проприорецептив шартли рефлекслар, тана кўндаланг тарғил мускуллари проприорецепторларини қитиклашдан ҳосил бўлувчи ва ҳаракат кўникмасини таъминловчи шартли рефлекслардир.

Берилаётган шартли таъсиротнинг таркибига қараб содда ва мураккаб шартли рефлекслар аниқланган.

Содда шартли рефлексда шартли таъсир сифатида оддий таъсирловчи (ёруғлик, товуш ва ҳ.к.) қўлланилади. Организм ҳаёт фаолиятида шартли таъсир якка, оддий бўлмасдан, балки у макон ва замондаги воқеа ва ҳодисалар мажмуи сифатида таъсир қилади. Бундай пайтда организмни ўраб турган ташқи муҳит тўла ёки унинг айрим қисмлари шартли таъсирот вазифасини ўташи мумкин. Бундай таъсирлар натижасида ҳосил бўлган рефлекслар мураккаб шартли рефлекслар деб аталади.

Шунингдек, бир вақтда ва кетма-кет маълум бир вақт оралиғида берилган шартли таъсиротлар таъсирида ҳосил бўлган шартли рефлекслар ҳам мавжуд. Буларга мавжуд ва изли шартли рефлекслар киради.

Мавжуд шартли рефлексда шартли ва шартсиз таъсиротлар фазода мос келадилар. Мавжуд шартли рефлексларнинг бир неча турлари бор. *Мавжуд мос келувчи шартли рефлекс*, шартли таъсирот берилгандан 1-2 секунддан сўнг шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланишидан ҳосил бўлган шартли рефлексдир. *Мавжуд орқада қолган шартли рефлекс* шартли таъсир берилгандан 5-30 секунд ўтгандан сўнг шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланади. *Мавжуд-кечикувчи шартли рефлекс* шартли таъсирот узоқ вақт якка ўзи таъсир қилгандан сўнг (м: 3 минут) шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланади.

Изли шартли рефлекс - шартли таъсирот тўхтагандан сўнг, таъсирот натижасида келиб чиққан қўзғалишлардан қолган излар шартсиз таъсирот билан мустаҳкамлаш орқали олинган шартли рефлекс.

Шартли таъсиротни шартсиз таъсир билан мустаҳкамлаш усулига қараб шартли рефлекслар биринчи ва юқори тартибли шартли рефлекслар, тақлид қилиш, ассоциатив шартли рефлекс ва вақтга ҳосил қилинган шартли рефлексларга бўлинади. Агар шартли таъсир шартсиз таъсир билан мустаҳкамланиши орқали шартли рефлекс ҳосил қилинса, бундай шартли рефлекс *биринчи тартибли шартли рефлекс* деб аталади. Агар шартли таъсирни шартсиз таъсир билан эмас, балки аввал ҳосил қилинган шартли рефлекснинг шартли таъсири билан мустаҳкамлаш орқали шартли рефлекс ҳосил қилинса, бундай шартли рефлекс *иккинчи тартибли шартли рефлекс* деб аталади.

Тақлид қилиш ҳам шартли рефлекснинг бир тури бўлиб, тўда, пода бўлиб яшайдиган ҳайвонларда яхши ривожланган. Агар лабораторияда бир гуруҳ, маймунлар кўз олдида битта маймунда овқатланиш шартли рефлeksi ҳосил қилинса, «томошабинлар» дан бирортаси олиниб тажриба хонасига киритилиб, биринчи бор шартли таъсир берилгандаёқ бу маймунда муайян шартли рефлекс мавжуд эканлиги кузатилади. Демак. «томошабин» маймунларда тажрибани кузатиш орқали шартли рефлекс ҳосил бўлган.

Ассоциатив шартли рефлекс-индиферент таъсирловчиларининг бир неча бор мос келиши натижасида келиб чиқади, шу таъсиротлар бир-бирини эслатади. И.П.Павлов лабораториясида бир неча бор бир вақтда итлар товуш ва ёруғлик билан таъсирлашган. Йигирма маротаба қайтарилгандан сўнг булар ўртасида боғланиш пайдо бўлганлиги кузатилган. Агар ёруғлик якка ўзи таъсир этилса, ит жим турган товуш манбаига, товуш берилганда эса ёруғлик манбаига қараганлиги кузатилган. Шу таъсирлардан бири, ёруғликка - шартли рефлекс ҳосил қилингандан сўнг, товуш биринчи маротаба берилгандаёқ шу рефлексни чақирган.

Вақтга ҳосил қилинган шартли рефлекс. Агар шартли таъсир бир неча бор маълум бир вақт ўтгандан сўнг қайтарилса, вақтга шартли рефлекс ҳосил бўлиши мумкин. Натижада вақт оралиғи ўтгандан сўнг худди шартсиз таъсир берилгандек жавоб реакцияси кузатилади. Масалан: бир неча бор ит ҳар 30 минутда овқатлантирилса, ҳар 30 минутда ўз-ўзидан сўлак ажралиш реакцияси кузатилади.

Олий нерв фаолияти типлари. Нерв жараёнларининг (қўзғалиш ва тормозланиш) кучи, мувозанати ва ҳаракатчанлиги шахснинг олий нерв фаолияти типларга бўлинишига

асос бўлган. Олий нерв фаолияти типи организм ва муҳит муносабатини акс эттирувчи нерв тизимининг туғма ва орттирилган хоссалари мажмуидир.

И.П.Павлов нерв жараёнлари хоссаларига қараб ҳайвонларни маълум гуруҳларга бўлган ва бу бўлиш Гиппократ томонидан кашф қилинган одамларнинг олий нерв фаолияти типлари (темпераментлари) га мос келади.

Нерв жараёнлари кучига қараб *кучли* ва *кучсиз* типларга бўлинади. Кучсиз типдагиларда кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари кучсиз кечади, шунинг учун ҳам буларда нерв жараёнларининг ҳаракатчанлик ва мувозанатланганлигига аниқ баҳо бериш қийин.

Нерв тизимлари кучли типлар - *мувозанатлашган* ва *мувозанатлашмаганларга* бўлинади. Булардан бир гуруҳида кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари мувозанатлашмаган, кўзғалиш тормозланишдан устун туради, бу типдагиларнинг асосий хоссаси мувозанатлашмаганлигидир. Мувозанатлашган типда кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари тенг ривожланган, бир-биридан устунлиги йўқ, кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари бир-бири билан тез алмаша олади.

Мана шу кўрсаткич бўйича ОНФ *ҳаракатчан* ва *инерт* (камҳаракат) типларига бўлинади. Ўтказилган тажрибаларга кўра И.П.Павлов ОНФ ни қуйидаги типларга бўлади:

1. Кучли, мувозанатлашган, ҳаракатчан тип (сангвиник)дагилар қуйидаги хоссаларга эга: кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари кучли ривожланган, мувозанат ҳолатда ва бу жараёнлар бир-бири билан тез алмаша олади.
2. Кучли, мувозанатлашмаган, ўта ҳаракатчан (холерик) типдагиларда кўзғалиш жараёни тормозланишдан устунлик қилади, ўта ҳаракатчан, лабиллиги юқори.
3. Кучли, мувозанатлашган, камҳаракат (флегматик) типдагиларда нерв жараёни маълум даражада кучга эга, лекин кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари бир-бири билан секин алмаша олади, яъни кам ҳаракат, лабиллиги паст.
4. Кучсиз тип (меланхолик), кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари жуда кучсиз, тезда чарчаб қолади ва иш қобилияти пасайиб кетади.

Иккинчи сигнал тизими мавжудлиги, фикрлаш ва ижодий ишлар билан шуғулланганлиги туфайли одамлар ОНФ типлари фарқланади. И.П.Павлов шу ҳолатга аҳамият берган ҳолда одамларни икки типга бўлди: Бадиий ва фикрловчи. *Бадиий типдаги* одамлар ёрқин тасаввур қилиш билан фикрлайди; уларнинг билиш, ижод қилиш жараёнлари ёрқин бадиий сиймолар орқали амалга оширилади; улар миясида биринчи сигнал тизими орқали олинган ёрқин кўринишлар аниқ ифодаланади. *Фикрловчи типда* эса ўрганиш, фикрлаш мавҳум тушунчаларга асосланади; улар учун сигналлар ҳақидаги хабарлар кўпроқ аҳамият касб қилади, яъни улар миясида иккинчи сигнал тизимидан келган ахборотлар кўпроқ ўз аксини топади.

Биринчи ва иккинчи сигнал тизимлари. Кўриш, эшитиш ва бошқа сезиш аъзолари орқали ташқи дунёнинг онгимизга таъсир этиши *биринчи сигнал тизими* деб аталади, чунки воқелик онгимизда бевосита ўз аксини топмоқда. Биринчи сигнал тизими одам ва ҳайвонларда мавжуд. Юқори ривожланган ҳайвонларда (сут эмизувчиларда), қушларда нисбатан мураккаброқ сигнал мавжуд бўлиб, улар хавф хатар, бу майдоннинг эгаси кимлиги ва бошқа хабарларни ҳар хил товушлар ёрдамида берадилар. Фақат инсонларда, меҳнат ва ижтимоий фаолиятлари туфайли *иккинчи сигнал тизими* - нутқ ривожланган.

Нутқдаги сўзлар нарсаларнинг рамзи, сифати, моддий дунё воқеликлари ҳақидаги кучли шартли таъсирловчилардир. Бу сигнал тизими-талаффуз қилинган ёки ўқилган сўзларни қабул қилишдан иборат. Бир хил воқелик, нарсалар бошқа тилда бўлакча талаффузда бўлиб ёзилиши ҳам фарқланадиган сўз-вербал қабул қилиниб мавҳум тушунча пайдо қилинади.

Боаларда сўзларни тушуниш, сўнгра талаффуз қилиш эшитилган сўзларни айрим воқелик, нарсалар билан боғлиқлигини англаши натижасида келиб чиқади. Моддий дунёнинг миядаги субъектив сиймоси нейронлар механизмлари ёрдамида олинган ахборотни мавжуд бўлган объектив дунё билан таққослаш натижасида пайдо бўлади.

Иккинчи сигнал тизими ҳосил бўлиши ва ривожланиши натижасида воқеликни онгда абстракт акс этиши ва улардан тушунча, тасаввур ҳосил бўлиши имкониятлари пайдо бўлади. Иккинчи сигнал тизимининг таъсирловчилари объектив дунёни ўзида акс эттирувчи, тушунчаларни умумлаштирувчи сўзлардир. Сўзлар ёрдамида биринчи сигнал тизими орқали олинган сиймоларни сезишдан иккинчи сигнал тизими ёрдамида тасаввур қилиш ва тушунишга ўтилади. Фикрлаш жараёнининг асосида сўзлар ёрдамида ифодаланган мавҳум тушунчалар билан ишлаш ётади.

Тил - бу фикрни ифодаловчи ва фикрнинг мавжудлигини кўрсатувчи воситадир. Фикрлаш натижалари сўз ва гапларда ўз ифодасини топади, улар ёрдамида фикр алмашилиши имконияти пайдо бўлади.

Нутқ сўзлар ёрдамида жуда кўп аъзолар фаолиятини бошқаришда иштирок этади. Сўзлар физиологик фаол омил бўлиб, ички аъзолар фаолиятини, модда алмашинув жараёнининг жадаллигини, мушак ва сенсор тизимлар фаолиятини ўзгартира олади. Айтилган ёқимли сўзлар иш қобилиятини ошириши ва яхши кайфият ҳосил қилиши мумкин. Бемор олдидан айтилган бирорта ноўрин сўз унинг аҳволини оғирлаштириб қўйиши табиий.

Нутқнинг физиологик асоси. Иккинчи сигнал тизими ҳаракат, эшитиш, кўриш анализаторлари ва миянинг пешона соҳаси фаолиятлари маҳсулидир. Нутқнинг бошқарилиши товуш мушаклари, пайлари, боғламлари, рецепторларидан афферент импульслари олувчи бош мия пўстлоғини ишга туширувчи ва бошқарувчи таъсири билан боғлиқдир.

Нутқни ҳаракатлантирувчи (Брок) марказ бош мия пўстлоғининг пешона соҳасидаги иккинчи, учинчи пушталарида жойлашган. Нутқни қабул қилиш нутқнинг ҳаракатлантирувчи ва қабул қилувчи (Вернике) марказлари орқали амалга оширилади.

Нутқни кодсизлантириш учун, эшитган пайтда нутқ хотирасида унинг барча элементларини сақлаб қолиш, кўриш пайтида эса кўзининг изланувчан мураккаб ҳаракатлари аҳамиятлидир. Нутқни кодсизлантириш бош мия чап ярим шарининг (ўнақай одамда) чакка-тепа ва энса қисмларида амалга оширилади. Бу соҳаларда сўзлар маъносини тушуниш ва ҳисоб-китоб ишларини бажариш бузилади.

Олий нерв фаолияти жараёнлари динамикаси

Нерв тизими олий бўлимларининг фаолияти асосан иккита асосий жараёнлар бўлиши кўзғалиш ва тормозланиш ҳисобига амалга ошади.

Бу жараёнларнинг иррадиациялланиши, концентрациялланиши ва индукциялланиши ҳисобига организм фаолияти шаклланади.

Мияда ҳосил бўлган кўзғалиш, ёки тормозланиш жараёни бир жойли бўлибгина қолмасдан бошқа бўлимларга тарқалиши мумкин. Нерв жараёнларининг ўзи ҳосил бўлган ўчоғидан қўшни ҳужайраларга тарқалишини *иррадиация* дейилади.

Тормозланиш иррадиациялланиши

Шартли тормозланишнинг иррадиациялланишини тери анализаторида кузатиш қулай. Фарқловчи тормозланишнинг иррадиациясини кузатиш учун итнинг орқа оёғига панжаларидан то сон қисмигача терисини механик таъсирланиши учун метал тугмачалар ёпиштирилади. Тўртта юқори тугмачаларини таъсирлаб сўлак оқизувчи шартли рефлекс ҳосил қилинади ва яхши мустаҳкамланади. Энг пастки тугмача фарқловчи таъсирлагич бўлиб хизмат қилади ва овқат билан мустаҳкамланмайди. Тажриба йўли билан бир томчи ҳам сўлак оқмайдиган ҳолат ҳосил қилинди. Демак, юқориги тўртта тугмача шартли рефлексни кўзғатувчи ва охирги бешинчи тугмача тормозловчи бўлиб хизмат қилади. Тажрибада кўзғатувчи тугмачалар таъсирланганда 30 секунда 5 томчидан сўлак оқиши кузатилган. Фарқловчи тормозланиш чиқарадиган бешинчи тугмача таъсирланганда тормозланиш жараёни чегарасидан чиқиб қўшни кўзғатувчи тугмачаларнинг соҳаларининг функционал ҳолатини ҳам ўзгартиради. Бир минут интервалда

тормозловчи фарқловчи тугмача уч марта таъсир қилгандан сўнг шартли рефлекс кўзғатувчи тугмачалардан жойланишига қараб турлича ўзгаради. Тормозловчи тугмачага энг яқин жойлашган 1-тугмачанинг шартли рефлекси тўла тормозланган, бироқ узоқроқ жойлашган 2-тугмачаники эса озаёган. Қолган тугмачаларни шартли рефлекс тормозланиш таъсирига учрамаган, аксинча уларни жавоб реакцияси кучайгани кузатилган.

Тормозланиш жараёни кенг иррадиациялангандан сўнг, дастлаб ҳосил бўлган жойига тўпланади, яъни концентрацияланади. Тормозланиш жараёнининг концентрацияланиши иррадиацияланишга тескари кетма-кетликда амалга ошади.

Кўзғалишнинг иррадиацияланиши. Кўзғалишни иррадиацияланиши ҳам тормозланишнинг иррадиацияланишини кўрсатувчи тажрибага ўхшаган тажрибани кўриш мумкин.

Итти орқа оёғига панжаларидан чаноқ суягигача бир хил масофада бешта тугмача ёпиштирилади. Энг пастки №1 тугмачага сўлак оқувчи шартли рефлекс ҳосил қилинади. Шундан кейин №2,3,4,5 тугмачалар кўзғатилса ҳам итдан сўлак оқиш кузатилади. Доимо №1 тугмача шартсиз кўзғатувчи билан мустахкамланиб, қолган тугмачалар мустахкамланмаса, охири оқибатда фарқловчи тормозланиш юзага келади, яъни 2,3,4,5 тугмачалардан келаётган хабарларга сўлак оқмайди. Шундан сўнг асосий тажриба бошланади №1 тугмачани таъсирлаб сўлак оқиш реакциясини кўзғатгандан кейин 15 секунд ўтказиб №2 тугмача таъсирланса сўлак оқиш реакцияси тормозланиш ўрнига кўзғалади. Демак, №1 тугмача кўзғалганда тери анализаторида кўзғалиш №2 тугмачага иррадиацияланганлиги кузатилди.

Бошқа тажрибада тери анализаторининг кенг қисмида иш олиб борилди. Кўзғатувчи тугмачаларни итнинг олдинги оёғидан бошлаб танаси орқали орқа оёқларигача жойлаштирилади. Биринчи тугмача кўзғатувчи, қолганлари тормозловчи қилиб тайёрланади. Биринчи тугмачани кўзғатиб 0,5-1,0с ўтгандан кейин қўшни тугмачаларда ҳам кўзғалишни иррадиацияланганлиги кузатилган.

Шундай қилиб мия пўстлоғида кўзғалишнинг иррадиацияланиши тормозланишни иррадиацияланишга қараганда тез амалга ошади. Тери анализаторида кўзғалишни иррадиацияланиш бир секундгача вақт сарфланади.

Нерв жараёнларининг индукцияланиши

Олий нерв фаолиятининг асосий жараёнларининг ҳаракати фақат иррадиацияланиш ёки концентрацияланиш орқалигина амалга ошмасдан уларни ўзаро индукцияси орқали ҳам амалга ошиши мумкин. Индукция деб асосий нерв жараёнларининг ўз атрофида қарама-қарши жараёни келтириб чиқаришга айтилади.

Индукция ходисасини қуйидаги тажрибада кўришимиз мумкин. Мусбат индукция ходисасини кузатиш учун итнинг олдинги оёғига сўлак оқизувчи шартли рефлекс тугмачаси, орқа оёғига эса фарқловчи тугмача ўрнатилган тормозловчи тугмачани таъсирлаганда сўлак оқмайди, аммо шундан кейин олдинги оёқдаги тугмача кўзғатилса шартли рефлексни кучайганини кузатилади.

Анализаторни бир жойи билан боғлиқ бўлган ўхшаш таъсирлагичларни фарқлаш тормозланишини кузатилганда ҳам кўзғалишнинг индукцияланишини кўриш мумкин. Итда кучли ёруғликка сўлак оқувчи шартли рефлекс ҳосил қилингандан кейин кучсиз ёруғ таъсирига фарқлаш тормозланишни ҳосил қилинган. Кучсиз ёруғ таъсир қилгандан кейин бирданига кучли ёруғ билан кўзғатилса сўлак оқиш тахминан 50% ортиши кузатилади.

Демак, мусбат индукция ходисасини бир анализаторнинг қўшни қисмларида ёки бир жойининг ўзида кузатиш мумкин.

Эмоция, ҳиссиёт. Эмоция, латинча «Emovere» сўздан олинган бўлиб, «кўзғатмоқ тўлқинлантirmoқ» маъносини англатади. Эмоция бу инсонни ташқи дунёга ва ўзига бўлган муносабатини кўрсатувчи қисқа муддатли соматик ва вегетатив жавоблар мажмуаси.

Олий психик фаолиятлар. Психик фаолият-онгда объектив воқеаларнинг акс этишидан ҳосил бўлган руҳий кечинмалар мажмуи, руҳий ҳолат. Сезиш ва қабул қилиш ўз-ўзимизни ва ташқи дунёни билишимизнинг бошланғич даври ҳисобланади. *Сезиш*-сезги аъзоларига бевосита таъсир қилган нарсалар ва объектив борлиқнинг марказий нерв системасида акс этиши. Ҳар қандай сезги маълум бир сифатга, куч ва давомийликка эга. Сезгининг ўзига хос сифати, унинг модаллиги деб аталади. Сезги теварак-атрофимизни билишимиз учун асос бўлиб қолади.

Идрок. Нарса ёки ҳодисаларнинг сезги аъзоларига бевосита таъсир қилиш жараёнининг киши онгида акс этиши *идрок* деб аталади. Идрок этиш жараёнида алоҳида ҳолдаги сезгиларнинг тартибга солиниши ҳамда нарсалар ва воқеа-ҳодисаларнинг яхлит образларига бирлашуви юз беради.

Кўзгатувчининг алоҳида хусусиятлари акс этадиган сезгилардан фарқли ўлароқ, идрок нарсаларни умуман, унинг ҳамма хусусиятлари билан биргаликда акс эттиради. Бунда идрок алоҳида сезгилар йиғиндисидан иборат тарзда эмас, балки ҳиссий билишнинг ўзига хос хусусиятлари билан сифат жиҳатидан юқори босқичи сифатида тасаввур қилинади.

Кишининг идроки унинг тафаккури билан, нарсанинг моҳиятини тушуниб етиши билан чамбарчас боғлиқдир. Нарсани онгли идрок этиш унга фикран ном бериш, яъни идрок этилган нарсани нарсаларнинг муайян гуруҳига, синфига киритиш, уни ўз воситасида умумлаштириш демакдир. Ҳатто ўзимизга нотаниш нарсани кўрганимизда ҳам унинг бизга таниш объектлар билан ўхшашлик жиҳатларини пайқаб олишга, уни қандайдир тоифага киритишга уринамиз. Идрок шунчаки сезги аъзоларига таъсир қиладиган кўзгатувчиларнинг оддий йиғиндиси билан белгиланмайди, балки мавжуд маълумотларни яхшилаб талқин қилиш, изоҳлаб бериш йўллариини жадал излаш бўлиб ҳисобланади.

Тафаккур. Жиддий равишда янгиликни қидириш ва очишга боғлиқ, алоқадор психик жараёндир, унинг таҳлили ва синтези жараёнида воқеликни бевосита ва умумлаштириб акс эттириш жараёнидир. Тафаккур амалий фаолият асосида ҳиссий билишлардан пайдо бўлади ва ҳиссий билиш чегарасидан анча ташқарига чиқиб кетади.

Билиш фаолияти сезиш ва идрок қилишдан бошланади ва кейин тафаккурдан ўтиб кетиши мумкин. Бироқ истаган тафаккур, ҳатто энг ривожланган тафаккур ҳам ҳамиша ҳиссий билиш билан, яъни сезиш, идрок ва тасаввурлар билан боғланган бўлади. Тафаккур фаолияти ўзининг бутун «материалини» фақат битта манбадан, яъни ҳиссий билишдан олади.

Кишининг тафаккур фаолияти учун *тилнинг нутқ* билан ўзаро боғлиқлиги ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Бунда инсон ва ҳайвон психикаси ўртасидаги принципиал фарқлардан бири намоён бўлади. Фақат нутқ пайдо бўлгач, билинаётган объектдан маълум бир хусусиятни ажратиб олиб, уни махсус сўз ёрдамида тасаввурда ёки тушунчада мустаҳкамлаш, қайд қилиш имконияти туғилди. Тафаккур сўзда ўзининг зарурий моддий қобиғига эга бўлади, тафаккур фақат сўз орқали бошқалар учун ва ўзимиз учун ҳам бевосита реалликка айланади. Инсон тафаккурини, у қандай шаклга эга бўлмасин, тилсиз амалга ошириб бўлмайди.

Диққат. Индивиднинг ҳиссий, аклий ёки ҳаракатлантирувчи фаоллиги даражасининг оширилишини тақозо этадиган тарзда онгнинг йўналтирилганлиги ва бир нарсага қаратилганлигидир.

Йўналтирилгин субъектнинг эҳтиёжлари унинг фаолияти мақсадлари ва вазифаларига мос келадиган объектларнинг танланганлигида, ихтиёрий ва ихтиёрсиз танлашда, ажратишда намоён бўлади. Диққат эътиборнинг бир хил объектларда тўпланганлиги (концентрацияланиши) айни пайтда барча бегона нарсалардан чалғишни, бошқа объектларнинг вақтинча инкор этилишини тақозо қилади. Шу туфайли инъикос аниқ-равшан бўла боради, тасаввурлар ва ўй фикрлар фаолият тугалланмагунга қадар,

ундан кўзланган мақсадга эришилмагунча онгда сақланиб қолади. Шу йўсинда фаолиятнинг назорат қилиб ва бошқариб борилиши таъминланади.

Диққат сезги, хотира, тафаккур ва ҳаракат жараёнларида намоён бўлиши мумкин. Шу сабабли диққатни бирор нарсага қаратиш объектига (идрок этиладиган буюм, хотира, тафаккур, ҳаракат тасаввурлари) боғлиқ ҳолда диққат намоён бўлишининг қуйидаги: *сенсор (перцептив), ақлий ҳаракатлантирувчи* шакллари ажратиб кўрсатадилар.

Диққат бамисоли билиш (идрок, хотира ва тафаккур) жараёнлари орасида намоён бўлиб, улар самарадорлигининг ошишига ёрдам беради. Жумладан, идрокнинг аниқ-равшанлиги ва тўлақонлиги диққатга боғлиқ, диққатнинг сусайиши перцептив жараёнларнинг бирмунча даражада бузилишига ва шаклланаётган сиймонинг ўзгариб кетишига олиб бориши мумкин.

Ҳосил бўлиш хусусиятига амал қилиш усулларига кўра диққатнинг иккита асосий тури-*ихтиёрсиз* ва *ихтиёрий* турлари мавжуд. Ихтиёрсиз диққат кишининг англашилган ниятлари ва мақсадларидан мустасно ҳосил бўлади ва қўллаб қувватланади. Ихтиёрий диққат онгли равишда бошқариладиган ва тартибга солинадиган эътибордир. Ихтиёрий диққат ихтиёрсиз диққат замирида ҳосил бўлади.

Ихтиёрсиз диққатда бевосита қизиқишнинг аҳамияти бениҳоя каттадир. Нимаки қизиқарли, марокли ҳиссиётга бой, завқли бўлса, диққатнинг узоқ вақт мобайнида тўпланиб туришини тақозо қилади. Ихтиёрсиз диққат субъектнинг англашилган ниятларидан мустасно тарзда, унинг бирон бир иродавий уринишларисиз рўй беради.

Ихтиёрий диққат диққатнинг олий тури сифатида меҳнат жараёнида таркиб топгандир. Ихтиёрий диққат агар киши фаолияти жараёнида ўз олдида маълум бир вазифа қўйган ва ҳаракат дастурини онгли тарзда ишлаб чиққан бўлса юз беради. Унинг диққатини жалб этадиган объектларнинг алоҳида ажратиб кўрсатилиши ана шу ҳол билан боғланади. Диққат анча янги, қизиқарли, марокли бўлган нарсаларга қаратилмасдан, аксинча фаолиятнинг мақсади билан боғлиқ ҳолатлар, уни амалга ошириш учун муҳим ва зарур бўлган нарсаларга жалб этилган шароитларда кўпинча иродавий куч-ғайратларни ишга солиш талаб қилинади.

Диққатни бошқаришда мия ўзагининг ретикуляр формацияси, таламик, субталамик ва гипоталамик ядролар иштирок этадилар. Бош мия пўстлогининг ассоциатив соҳалари диққат-эътиборни бошқаришдаги марказий звенодир.

Хотира-марказий нерв тизимининг асосий хоссаларидан бири бўлиб, воқеликнинг эсда олиб қолиниши, эсда сақланиши ва эсга туширилишидир. МНС га тушган ахборотни эсда олиб қолиш икки хил: *ихтиёрий* ва *ихтиёрсиз* бўлиши мумкин. Бирон нарсани эсда олиб қолиш ёки эслаш учун махсус мақсад бўлмаган ҳолда эсда олиб қолиш яна эсга тушириш ихтиёрсиз хотира деб аталади. Олдимизга биронта мақсад қўйиб эсда олиб қолганимизда ихтиёрий хотира ҳақида гап боради. Ихтиёрий эсда олиб қолиш самаралироқ бўлади. Биологик ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлган ахборотлар, қандай кучга эга бўлишидан қатъий назар, яхшироқ эсда олиб қолинади. Воқеликни эсда олиб қолиш хотиранинг марказий бўғини ҳисбланади.

Воқеликни қабул қилиш, уни эсда олиб қолиш ва сақлаш МНС да бўлган мураккаб жараёнлар натижасидир. Хотиранинг қуйидаги турлари мавжуд: наслга бериладиган (генетик) хотира, наслга берилмайдиган (индивидуал) хотира, ҳаракат хотираси, образли, сиймо хотираси, (объектнинг сиймоси эсга туширилади), Эмоционал-ҳиссиёт хотираси (воқелик маълум бир ҳис туйғуни чақиради), сўз мантиқий хотира.

Ҳаракат хотираси турли хилдаги иш-ҳаракатлари ва уларнинг системасини эсда олиб қолиш ва яна қайта эсга туширишдан иборат. Хотиранинг бу тури бениҳоя катта аҳамиятга эга эканлигининг боиси шундаки, у худди юриш, ёзиш ва худди шу каби малакалар билан баб-баравар тарзда турли хил амалий ва меҳнат малакалари шаклланиши учун асос бўлиб хизмат ўилади.

Эмоционал хотира ҳис-туйғуга хос хотирадир. Ҳис этилган ва хотирада сақлаб қолинган туйғулар ёхуд ҳаракатга чорлайди, ёхуд ўтмишда салбий кечинмалар сабаб бўлган ҳаракатлардан тийилишга ундовчи сигналлар тарзида амал қилади.

Образ хотираси тасаввурларни, табиат ва ҳаёт манзараларини, шунингдек товушларни, ҳидларни, таъмларни эсда олиб қолишдан иборат хотира ҳисобланади. У кўриш, эшитиш, ҳид билиш, таъм билишга оид хотирадир.

Бизнинг ўй-фикрларимиз *сўз-мантиқ хотиранинг* мазмунини ташкил қилади. Ўй-фикрлар нутқсиз мавжуд бўла олмайди, шунинг учун ҳам уларга оид хотира ҳам шунчаки мантикий деб эмас, балки *сўз-мантиқ хотира* деб аталади. *тиранинг физиологик механизми*. Одамларни онгли фаолиятини муваффақияти ҳайвонларни мослашувга хулқ-атворини самараси кўп томонлама уларни ҳаёт тажрибалари ва билимларига боғлиқ бўлади. Бу билимларни одам ва ҳайвонлар хотирасидан олади. Хотирани нейрофизиологик механизмининг асосида вақтинчалик боғланиш туради. Шартли рефлексни ҳосил бўлиши хотирани дастлабки қисмини, яъни эслаб қолишни тушунтиради. Иккинчи қисми эслаб қолган нарсани узоқ вақт сақлаб қолиш, яъни эсда сақлаш муҳимроқ ҳисобланади. Шу сабабли хотира деганда кўпроқ иккинчи қисми тасаввур қилинади. Бироқ олинган фойдали ахборотдан вақти келганда фойдаланиш учун уни нерв боғларида сақланибгина қолмасдан олиш имкониятига эга бўлиш керак яъни эслай олиш керак.

Шундай қилиб хотира тушунчаси организмни шахсий ҳаёти давомида олган ахборотларни ушлаб қолиш, сақлаш ва заруриятга кўра ўқий олиш жараёнларини йиғиндисини ўз ичига олади.

Қисқа муддатли хотира. Тиббиёт амалиётида одамда айрим касалликлар даврида мияни эслаб қолиш қобилияти йўқолади ваҳоланки аввал эсда сақланган нарсаларни яхши эслайди. Бу мияни чайқалиши, кучли алкоголизмга учраган одамларда кузатилади.

Рухшунослар кучли руҳий изтиробга тушган одамлар ҳам шу воқеадан олдинги воқеаларни эслай олмаганини кўрсатишган. Улар ҳам олдин эсда қолган воқеаларни яхши эслашади.

Шуларни ҳисоба олиб Э.Хебб (1949) хотирани қисқа ва узоқ муддатли хотирага бўлди. Қисқа муддатли хотирани бузилиши мияга воқеликдан кейин кучли таъсир қилиниши билан боғлиқ. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар асосида шу нарса аниқландики ҳайвонни бирор нарсага ўқитилгандан сўнг мияси кучли таъсирга учраса ўрганилган нарса йўқ бўлиб кетади, аввалги олган малакалари эса сақланиб қолади. Мияга фармакологик дорилар, наркотиклар, ўта совитиш, кислород билан таъминланишни бузилиши кучли таъсир кўрсатади.

Тажрибада сичқонлар майдонга чиқиб электр токи ургандан кейин унга чиқишдан ўзларини олиб қочадилар. Майдончада электр токи таъсирига учраган сичқонларни дастлабки 30 с давомидаги хулқ-атвори кузатилган. Агар сичқонни ток ургандан кейин 10 мин. вақт ичида эфир наркозига учратилса, майдончадан қочувчи шартли рефлекс йўқолиб, сичқон яна майдонга чиқаверади. Эфир наркозини 16-20 мин ўтказиб берилса шартли рефлексни қисман бузган 24 мин.дан кейин берилган наркоз эса ҳосил бўлган шартли рефлексга мутлақо таъсир қилмайди.

Ўтказилган тажрибалар натижалари шуни кўрсатмоқдаки, танлаб қисқа муддатли хотирани йўқ қилиш мумкин ёки қисқа муддатли хотирани қолдириб узоқ муддатли хотирани ўчириб ташлаш мумкин экан.

Маймунларда ўтказилган тажрибалар асосида қуйидаги хулосага келинди. Қисқа ва узоқ муддатли хотираларни механизмлари бир-бирлари билан мустаҳкам боғланган бўлиб, бир жараёни кетма-кет даврлари ҳисобланади. Биринчи даврда хотира изи кучсизроқ, икинчи даврда эса мустаҳкамроқ бўлади.

Қисқа муддатли хотира механизмини кўпчилик қўзғалишни нейронларнинг ёпик занжирида айланиши билан тушунтиради. Буни морфологик асоси бўлиб марказда нейрон боғланишларида қайтар боғланиш боғлари мавжудлиги тажрибада исботлаган (Р.Лоренте

де Но, 1934). Шартли ва шартсиз таъсирлар юқоридаги боғлардан ўтиб нейронларни қўзғатиш ҳисобига уларда мустаҳкам ўзгаришлар ҳосил қилиб узоқ муддатли хотирани ҳосил қилади. Ҳақиқатда қисқа муддатли хотирани бузувчи барча таъсирлар импульсларни ёпиқ нерв занжирларида ҳаракатланишини бузади.

Бироқ кейинги тажрибаларда ёпиқ нерв занжирларида қўзғатувчи нейронлар билан бирга тормозловчи нейронлар ҳам мавжудлиги аниқланди.

Расмдан шуни кўриш мумкинки 1 нейронни қўзғалиши 2 нейронни қўзғатади. 1 нейрон 1 А нейрон билан ёпиқ занжир ҳосил қилади. Шу вақтда 1 Б нейрон ҳам қўзғатилади. 1 Б нейрон қўзғалганда 1 А нейронга тормозловчи таъсир кўрсатиб ёпиқ занжирда импульслар ҳаракати тўхтайди.

Кўриниб турибдики ёпиқ занжирда қўзғалиш импульсларини янги йўллар орқали айланиши синапслар орқали амалга ошиб вақтинчалик синапс боғланишларини ҳосил қилади. Синапслардан қўзғалиш ўтишининг вақтинчалик ортишини турли йўллар орқали тушунтирилади.

Электро физиологик тадқиқотлар натижасида қисқа муддатли хотира посттетаник потенциалланиш ҳисобига ҳосил бўлади деган фикрлар мавжуд.

Қисқа муддатли хотира механизми ҳақида турли фикрлар бўлишига қарамасдан уларни ҳаммаси нейронларнинг мембраналарида узоқ давом этмайдиган қайтар физик-кимёвий ўзгаришлар юзага келиши, синапслардаги ўзгаришлар, нерв боғланишларида вақтинчалик қайта қурилишга олиб келади. Агар юқоридаги ўзгаришлар чуқур из қолдирса қисқа муддатли хотира узоқ муддатли хотирага ўтиши мумкин.

Узоқ муддатли хотира. Одамларнинг билимлари, ҳайвонларни ҳаётий тажибалари узоқ муддатли хотира шаклида бўлади. Узоқ муддатли хотиранинг механизми ҳақида турли хил фикрлар мавжуд.

Ҳар қандай таълим жараёнининг асосида нейронлараро янги боғланишларнинг ҳосил бўлиши ёки мавжуд боғлар орқали қўзғалиш ўтишининг осонлашиши ётади. Қўзғалиш ўтишининг осонлашиши синапсдан импульсларни ўтишини тезлашиши орқали амалга ошади. Буни суваракларда ўтказилган тажрибада яққол кўриш мумкин. Олдинги оёқлари кесиб ташланган сувараклар мўйловларини орқа оёқлари билан тозалашга ўрганади орқа оёқларини ҳаракатга келтирувчи мотор нейронларда қўзғалишни синапсдан секинлаб ўтиши кескин камаяди. Шартли рефлексларни ҳосил қилинаётганда жараёнда қатнашаётган синапсларда тиконлар пайдо бўлганлиги ҳақида маълумотлар мавжуд. Синапсларда тиконларнинг пайдо бўлиши шартли рефлекс фаолияти кучайган ёшда тезлашади, бундан ташқари мураккаб масалаларни ҳал қилаётган индивидларда фаол синапсларнинг сони ортганлиги кузатилган. Бошқа бир фикрга кўра узоқ муддатли хотирада иштирок этаётган синапсларда қўзғалишнинг ўтиши осонлашади. Шартли ва шартсиз қўзғатувчиларни такрор ва такрор таъсир қилиниши натижасида марказий нейрон синапслари мембраналари физик кимёвий ўзгаришларга учраб импульсларнинг ўтиши осонлашади.

Мембранани кутблилиги мустаҳкам силжиши уни физик-кимёвий ўзгартириб хотира изларини шаклланишига асос бўлиб хизмат қилади. Бош мия ярим шарлари пўстлоғида доимий ток таъсирида кутб依ликни ўзгартириб юқори қўзғалувчан соҳаларни тажрибада ҳосил қилинган. Бундай ўзгаришлар табиий шароитда доминант марказларда ҳам юзага келиши мумкин. Бу шартли рефлексларни ҳосил бўлишини осонлаштиради.

Синапсларнинг самарадорлигини орттиришда уларни посттетаник потенциаллашни муҳим аҳамияти бор. Орқа мия мотонейронларини афферент йўллар орқали таъсирлаш улардан қўзғалиш ўтказишнинг осонлашиши 7 мин. давомида юқориликча қолади. Гиппокампи таъсирлаш юқоридаги ҳолатни бир неча соатга чўзади.

Синапслардан қўзғалиш ўтишининг ортишида қўзғатувчи медиаторлардан ацетилхолинга алоҳида эътибор берилган тажрибалар қилинган. Тажриба натижаларига кўра шартли рефлекс ҳосил қилинаётганда холинэстераза ферменти фаоллигининг ортганлиги аниқланган, агар холинэстераза фаоллиги сунъий йўл билан сусайтирилса,

хотиранинг тузалиши кузатилган. Демак, хотира изларининг шаклланишида ва мустақамланишида медиаторлар ва уларни парчаловчи ферментларнинг аҳамияти катта.

Узоқ муддатли хотира нерв хужайралари кимёвий таркибига таъсир қилади. Хотирани тушунтиришда синапслардан кўзгалиш ўтишининг ўзгариши орқали амалга оширишини кўрдик. Бироқ синапсларни функционал ҳолати ва уларнинг фаолияти кўп жиҳатдан хужайра танасида ва нейроплазмада ва ядродаги жараёнларга боғлиқ.

Хужайра танаси кўзгалишларни ўтказиш учун асосий вазифани бажариши ҳаммага маълум. Шу сабабли узоқ муддатли хотиранинг механизмини нейроплазма кимёси билан боғлиқ ҳолда ечишга уринилган тажрибалар мавжуд.

Шундай моддий асос бўлиб РНК ни кўрсатиш мумкин. Тадқиқотчиларнинг фикрича ҳар қандай ҳабар РНК молекуласи тузилишида махсус из қолдиради. РНК молекуласи оксил молекуласини синтезлаш учун қолипик вазифасини бажаради. Узоқ муддатли хотирани ҳосил бўлиши РНК молекуласида нуклеотидларни жойлашишини ўзгариши билан амалга ошса керак. Ўтказилган тажрибалардан шу нарса аниқландики, мураккаб ҳаракат қилишга ўргатилган каламушларнинг нейронларида нуклеотидлар таркибида ўзгаришлар бўлганлигини кўрсатади. Оддий ҳаракатлар бажарган каламушларда юқоридаги ўзгаришлар кузатилмайди. Бироқ РНК молекуласини узоқ вақт сақланмаслиги у орқали узоқ муддатли хотирани тушунтиришга тўсқинлик қилади. Шу сабабли хотира изини хужаранинг ирсий аппаратида излашга тўғри келади ва бу нарса ДНК ҳисобланади. ДНК молекуласи узоқ муддатли хотирани шаклланишида иштирок этиши каламушларда ўтказилган тажрибаларда кўрсатилди.

Тажриба натижаларидан шу нарса маълум бўлдики, шартли рефлексларни ҳосил бўлишида ДНК молекулаларини метилланиш даражаси ортиб кетади. Бу ўз навбатида айрим генларнинг фаоллигини орттиради. Бу ўзгаришлар гиппокам ва бош мия ярим шарларида сезиларли бўлиб, миячада унчалик кўринмайди.

Нерв хужайрасининг асосий тузилмалари оксил молекулалари ҳисобланади. Шу сабабли узоқ муддатли хотирани ўрганувчиларнинг эътибори нейрон оксиллари ва уларни фракцияларини ўрганишга қаратилган. Ўқитиш вақтида оксиллар синтезини тезлашиши уларни хотирада аҳамияти борлигини кўрсатади. Кабутарларда ўтказилган тажрибаларда ўргатиш жараёнида мия оксилларининг мембранадаги гликопротеидларнинг фракциялари кўпайганлигини кузатилади. Оксилларнинг узоқ муддатли хотирани шаклланишдаги аҳамиятини кўрсатувчи тажриба натижаларига кўра оксил синтези тўхтатилса, қисқа муддатли хотирани узоқ муддатли хотирага ўтиши бузилган.

Шундай қилиб қисқа муддатли хотирани узоқ муддатли хотирага ўтишида оксилларни аниқса мембранадаги кислотали оксилларни ва гликопротеинларни аҳамияти катта экан.

Узоқ муддатли хотирани моддий асоси сифатида пептидларни ҳам аҳамияти бор. Улар аминокислоталардан таркиб топган, бироқ оксилга нисбатан соддароқ тузилишига эга. Бундай пептидлар шартли рефлексларни ҳосил бўлишини тезлатади.

Уларни бошқа организмларга юборилса орттирилган малакаларни намоён этади. Бу хотирани кўчириш масаласига олиб келмоқда.

Хотирани кўчириш. Хотирани кўчиришга оид тажрибалар алоҳида аҳамиятга эга. Бу муаммо юзага келиши планарияларда ўтказилган тажрибага боғлиқ. «Ўқиган» планарияларни истеъмол қилган чувалчангларда шартли рефлексларни ҳосил қилиш тезлашган. Бу тажрибаларда хотирани бир индивиддан иккинчи индивидга ўтиш РНК орқалилиги аниқланган.

Умуртқали ҳайвон мияси экстрактини бошқа ҳайвонларга юбориш ҳисоботга хотирани ўрганиш тажриблари натижалари доимо бир хил чиқмаган. Мия экстрактдан ажратиб олинган пептидни аниқ таъсир қилиш имконияти борлиги аниқланади. Қоронғидан қочишга ўргатилган каламуш мия экстрактдан ажратиб олинган пептид (15 аминокислота) ўрганилмаган каламушларга юборилса, улар ҳам қоронғидан қочишган. Бу

пептидга *скотофобин* деб ном беришган. Сунъий йўл билан синтезланган скофобин ҳам табиийдай таъсир кўрсатган. Қоронғида қолган каламушларда у стресс ҳолатини юзага келтирган. Бироқ хотирани кўчириш концепцияси кўпчилик томондан тан олинган эмас. Шунга қарамасдан бу муаммони ҳал қилиш хотира механизмларини ҳал қилишда зарур бўлади.

Шартли рефлексларнинг тормозлланиши

Шартли рефлексларнинг ҳосил бўлиши нейронларнинг қўзғалиши билан боғлиқ. Тормозланиш жараёни одам ва ҳайвонларни мураккаб хулқ-атворини амалга ошириш учун қўзғалиш жараёни каби муҳим аҳамиятга эга. Тормозланиш шартли рефлексларни тартибга солиш ва мукаммаллаштиришнинг асосий воситаси ҳисобланади. Тормозланиш туфайли организм учун энг зарур энг, аҳамиятли фаолиятга эътибор берилиб, қолганлари тўхтатиб қўйилади (*шартсиз тормозланиш*). Тормозланиш туфайли шартли рефлекслар узликсиз аниқлаштирилиб мукаммаллаштирилиб ўзгарувчи муҳит шароитига мослаштирилади. Шартли тормозланиш тормозланиш туфайли шартли рефлексларни нозик механизми орқали организм ўзини ортиқча кучланишдан сақлайди (химоявий тормозлариш).

Шартли рефлекслар тормозланишининг икки гуруҳи мавжуд:

1. *Шартсиз-ташқи.*
2. *Шартли-ички.*

Шартсиз (ташқи) тормозланиш. Организм ҳаёт фаолияти жараёнида ташқи ва ички дунёдан узлуксиз таъсирларга учрайди. Бу таъсирларнинг ҳар қайсиси тегишли рефлексни келтириб чиқаради. Агар ҳамма таъсирларга организм жавоб берганда унинг фаолиятида ҳеч қандай тартиб бўлмас эди. Аслида бундай бўлмайди. Шартсиз тормозланиш натижасида ҳозирги вақт учун энг зарур рефлекс амалга ошиб, қолганлари тормозланади. Шартсиз тормозланиш нерв тизимининг барча бўлимларида учрайди. Уни ҳосил қилинмайди, у зарур рефлекс юзага келиши билан бошқаларни тормозлайди. Шартсиз тормозланишни «ташқи» дейилишига сабаб, уни келтириб чиқадиган тормозловчи омил рефлекс ёйидан ташқарида бўлади. Шартсиз тормозланишни келтириб чиқарувчи таъсирлагичларни *доимий* ва *сўниб борувчиларга* бўлинади.

Доимий тормоз. Итда яхши сўлак ажратувчи шартли рефлекс ҳосил қилинган ҳолатда шартли қўзғатувчининг таъсирига ит кучли сўлак оқиши билан жавоб беради. Бироқ шартли қўзғатувчи таъсири билан бирга итга оғриқ берилса, бир томчи ҳам сўлак оқмайди: шартли рефлекс йўқолади. Шартли сўлак ажратувчи рефлекснинг тормозланиши ҳаётий муҳим шартсиз химояланувчи рефлекс ҳисобига юзага келди. Организмга зиён келтирувчи оғриқ реакцияси шунчалик муҳимки, барча имкониятларни ишга солиб, ундан қутулиш зарур. Шартсиз тормозланиш бошқа рефлексларни тўхтатиб организмни оғриқдан қутқаришга йўналтиради.

Итга кўп марта оғриқни чакирувчи таъсир қилса, у шунча марта реакция беради. Такрорланиш ҳисобига жавоб реакциясининг кучи камаймайди.

Доимий шартсиз тормозланишнинг манбалари бўлиб, турли шартсиз рефлекслар бўлиши мумкин. Масалан, тажриба вақтида итда барча шартли рефлекслар ўз-ўзидан йўқолиб кетади. Агар итни ташқарига олиб чиқиб сийдик пуфагини бўшатишга имкон яратилса барча шартли рефлекслар қайтадан пайдо бўлади. Бунда шартли рефлекслар сийдик пуфагини чўзилишидан ҳосил бўлган интерорецепторларнинг импуслари ҳисобига тормозланади.

Шартсиз тормозланиш бошқа шартли рефлекс таъсирида ҳам юзага келиши мумкин. Бу ҳайвонлар хулқ атворининг ниҳоятда эгилувчанлигини кўрсатади. Масалан,

копқонга сепилган дон қушни унга яқинлашишига сабаб бўлади, бироқ шу вақтда қуш тутувчининг шарпаси қушни учириб юборади. Бунда шартли химояланиш рефлекс шартли овқатланиш рефлексини тормозлайди.

Одамларда жуда кўп шартли рефлекслар борлиги туфайли бир фаолиятини тўхтатиш ёки кучайтириш учун жуда кўп имкониятларга эга. Одамларнинг фикрлаши ва хулқ атворида одамни «иродавий фаолияти» муҳим аҳамиятга эга. Масалан, отишма бўлаётган жойда аскар биологик муҳим аҳамиятга эга бўлган шартли химояланиш рефлексига кўра танаси билан ерга иложи борида ёпишади, чунки ҳаёт ёки ўлим масаласи кўндаланг турибди. Бироқ «Ватан учун олға» буйруғи берилади, ёнида ётган ўртоқлари туради, шартли химояланиш рефлекс онгли равишда тормозланади.

Сўниб боровчи тормоз. Шартли рефлекслар шартсиз тормозланиши мўлжалловчи (тусмоллаш) рефлекс юзага келганда рўй беради. Масалан, сўлак ажратувчи шартли рефлекс юзага келган вақтда камера девори таққиллатилса, ит ўша заҳоти хушёр тортиб шартли сўлак оқиши тўхтади. Бироқ шундай таққиллатиш кўп маротаба такрорланса сўлак ажралишининг тормозланиши сусайиб, охири мутлақо таъсир қилмайди. Демак, такрорланувчи мўлжалловчи рефлекс ўзининг тормозловчи таъсирини йўқотади. Мўлжалловчи рефлексни бир хил шароитда аста секин йўқолиши муҳим биологик аҳамиятга эга. Сўниб боровчи тормоз таъсирини одам доимо сезади. Нотаниш минбарда маърузачи айрим ҳолларда унинг учун яхши таниш нарсаларни ҳам эсдан чиқаради, аммо биров мослашгандан кейин эшитувчиларга майда-чуйда нарсаларни ҳам эслаб айтиб беради.

Шартли (ички) тормозланиш

Вақт ўтиши билан олий нерв фаолияти мукаммалашади, яъни хулқ атвор кераксиз, эскирган элементлардан тозаланади. Бу жараён ҳар бир шартли рефлексни ўзида кетадиган тормозланиш жараёнлари билан боғлиқ ҳолда кечади.

Шартли тормозланишни куйидаги турлари фарқланади: *сўниш, фарқлаш, кеч қолиш* ва *шартли тормоз*. Уларнинг барчаси тажриба йўли билан ҳосил қилинганлиги сабабли шартли ҳисобланади. Шартли тормозланишда уни келтириб чиқарувчи сабаблар шартли ҳисобланади. Шартли тормозланишда уни келтириб чиқарувчи сабаблар шартли рефлекс ёйи ичидалиги учун ички тормозланиш деб ҳам аталади.

Сўнувчи тормозланиш. Агар шартли кўзғатувчи вақти-вақти билан шартсиз кўзғатувчи билан мустаҳкамланиб тузилмаса, шартли рефлекс сўнади. Масалан, итга чирокни ёкиб сўлак оқизувчи шартли рефлекс ҳосил қилгандан сўнг, чирок ёкиб овқат берилмаса сўлак озроқ чиқа бошлайди ва охир оқибатда мутлақо окмай қўяди. Шундай қилиб чирок овқат берилиши ҳақидаги хабарчилигини йўқотди. Сўнувчи тормозланиш муҳим биологик аҳамиятга эга. Янги шароитга ўтиш эски шартли рефлексга эҳтиёж қолдирмаса улар сўниб ўрнига янгилари ҳосил бўлади.

Фарқлаш ҳисобига тормозланиш. Бу турдаги тормозланишда шартли кўзғатувчига ўхшаш кўзғатувчига нисбатан тормозланиш жараёни содир бўлади. Итга 100 Ватт чирокни ёкишга сўлак оқизувчи мустаҳкам шартли рефлекс ҳосил қилгандан сўнг 150 Ватт чирок ёкилса ҳам, сўлак ажралади. Бироқ 100 Ватт овқат билан мустаҳкалаб 150 Ватт таъсирни мустаҳкамламаса бир неча такрорлашдан кейин 150 ватт таъсирга сўлак окмайди, яъни ўхшаш кўзғатувчининг таъсирига шартли рефлекс тормозланади.

Кундалик ҳаётда фарқловчи тормозланишнинг аҳамияти катта. Тажрибасиз кучук ҳаёти давомида жуда кўп хатолар қилади. Катта ит эса фарқлаш ҳисобига хулқ-атворини шароитдан келиб чиқиб амалга оширади. Одам атрофдаги воқеаликларни ниҳоятда нозик фарқлайди. Хаттоки, айтилган сўзларнинг оҳангига қараб ўз фаолиятини режалаштиради.

Шартли тормоз. Чирокни ёнишига мустаҳкам сўлак оқувчи шартли рефлекс ҳосил қилингандан кейин чирокни ёнишига иккинчи кучсиз ёт қўзғатувчини қўшилса ва бу комбинация шартсиз қўзғатувчи билан мустаҳкамланмаса, тезда чирокни ёнишига сўлак ажралаверади, чирокка ёт қўзғатувчи қўшилганда шартли рефлекс тормозланади. Демак, шартли қўзғатувчига қўшилган ёт қўзғатувчи шартли тормоз ҳисобланади. Ҳар қандай таъсир хоҳлаган қўзғатувчига шартли тормоз бўлиши мумкин. Ҳаёт давомида ҳосил қилинган шартли тормозлар шартли рефлексларни аниқлаштиради, одам ва ҳайвонлар ҳуққ атворини муҳит шароитларига мослашувида муҳим аҳамиятга эга.

Кеч қолиш ҳисобига тормозланиш. Итда мустаҳкам сўлак ажратувчи шартли рефлекс ҳосил қилгандан кейин шартли қўзғатувчини шартсиз қўзғатувчи билан мустаҳкамлашни маълум муддатга чўзиб қўйса, сўлак ажратиш реакцияси тобора кечика бошлайди, охир оқибатда шартли сўлак оқиш чўзилган вақтни тугашига келиб бошланади. Шундай қилиб шартли қўзғатувчи дастлабда тормозловчи, вақт ўтиши билан қўзғатувчи таъсир қилади. Бу парадоксни қўшимча қўзғатувчи «вақт» қўшилгани билан изоҳлаш мумкин. Кеч қолиш ҳисобига тормозланиш муҳит шароитига мослашишда муҳим аҳамиятга эга. Масалан: Ўтлоқда юрган қуён оч бўри учун шартли қўзғатувчи ҳисобланади. Таҷрибасиз ёш бўри қуённи кўриши билан унга ташланади ва орадаги масофа катталиги сабабли қуён қочиб улгуради. Таҷрибали бўри писиб ётиб қуённи иложи борица унга яқинлашишига имкон бериб, масофани етиб олиш даражасига етгандагина қуёнга ташланади. Кечикиш ҳисобига тормозланиш ҳаётини таҷриба асосида ёш улғайган сари кучаяди.

Шартли тормозланишни физиологик механизми

Шартли тормозланиш нерв ҳужайраларининг фаол фаолияти туфайли юзага келади. Нейронлар айланиб ўхшаш қўзғалувчиларни фарқлаганда мураккаб фаолиятни амалга оширади. Шартли тормозланиш чарчаш жараёни билан боғлиқ эмас. Агар нейронлар фаолиятини турли наркотик моддалар билан сусайтирилса, шартли тормозланиш турлари ҳам кучайиши кузатилиши керак эди. Аслида эса тескариси юзага келади, пўстлоқ ҳужайралари сусайса тормозланиш йўқолади. Тормозланиш жараёни фаол жараёнлигини шундан кўриш мумкинки, мия ҳужайралари бошқа фаолият билан банд қилинса, тормозланиш йўққа чиқади. Агар тормозланиш чарчаш бўлганда, ҳар бир янги ҳаракат чарчашни кучайтирган бўлар эди. Шундай қилиб шартли тормозланиш фаол жараён ҳисобланиб организмни ўзгариб турувчи ташқи муҳит шароитларига узлуксиз мослашувини таъминлайди. Шартли тормозланиш нерв тизимининг қайси бўлимида юзага келади? Ёт таъсирлагични такрор ва такрор қўлланиши натижасида ишда мўлжалловчи шартли рефлекс сўнади.

Бу тормозланиш ҳосил қилинганлиги учун ички ҳисобланади. Бош мия ярим шарлари пўстлоғи олиб ташланган итда шу таҷриба қилинса, мўлжалловчи шартли рефлекс сўнмайди. Бу таҷрибадан кўриниб турибдики, шартли тормозланиш жараёни миянинг юқори бўлимлари орқали амалга ошади. Бош мия ярим шарлар пўстлоғи мураккаб тузилишга эга. Шартли рефлекс пўстлоқда шартли қўзғалувчи маркази билан шартсиз қўзғалувчи маркази орасида вақтинчалик боғланиш ҳосил бўлиши ҳисобига юзага келади. Шартли рефлекс ёнининг қайси қисмида шартли тормозланиш ҳосил бўлади? Ўтказилган таҷрибалардан олинган маълумотларга кўра шартли тормозланиш жараёни рефлекс ёнининг қаерида жойлашиши ҳақида турли хил фикрлар юзага келди.

Расмда кўрсатилгандек шартли тормозланиш жараёни шартли қўзғатувчининг пўстлоқдаги марказида (а); шартсиз қўзғатувчининг пўстлоқдаги марказида (б); вақтинчалик боғланиш тузилмаларида (в); ҳам шартли ҳам шартсиз қўзғатувчиларнинг марказларида (г); ва ниҳоят шартли рефлекс мустаҳкамланмаганда биологик манфий реакция юзага келиб пўстлоқдаги шартсиз қўзғалувчи марказини тормозлайди (д).

Шартли тормозланиш миянинг умумий электр ҳолатида ҳам намоён бўлади. Шартли тормозланиш бета ритмни мутлақо йўқотиб алфа ритмни кескин сусайтириб, унинг амплитудасини сезиларли орттиради, яъни шартли тормозланиш вақтида паст частотали юқори амплитудали ритмлар кўпаяди.

Вактинчалик боғланишнинг ҳосил бўлиши пўстлокнинг қўзғалувчи ва тормозланувчи нейронларнинг фаолияти туфайли амалга ошади. Шартли тормозланиш жараёнида ҳам пўстлокнинг қўзғалувчи ва тормозланувчи нейронлари иштирок этади. Шартли тормозланиш ривожланаётган вақтда қўзғалиш билан жавоб берувчи нейронларнинг фаоллиги сусайиши, тормозланиши билан жавоб берувчи нерв хужайраларининг фаолияти ортганлиги аниқланган.

Шундай қилиб шартли тормозланиш жараёни фаол жараён ҳисобланиб, уни амалга оширишда пўстлок нейронларининг фаолияти тегишли мақсадни амалга оширишга йўналтиради.

Ички тормозланишни ўрганишга йўналтирилган ишлар кўп бўлишига қарамай, унинг механизмини тушунтиришда жуда кўп муаммолар мавжуд.

Уйку физиологияси. Субъектнинг ташқи дунё билан фаол психик алоқаси йўқолишини чақирадиган физиологик ҳолат *уйку* дейилади. Одам ва юқори ривожланган ҳайвонлар учун уйку ҳаётий зарурий ҳолатдир. Жуда узоқ вақт давомида уйку бош мия хужайраларида тийраклик пайтида сарфлаган энергияни тиклаш учун зарурий дам олиш деб ҳисобланилган. Лекин уйку пайтида мияда тийраклик пайтига нисбатан ҳам юқори фаоллик ҳолати кузатилади. Миянинг айрим тузилмаларидаги фаоллик уйку пайтида ортади, демак, уйку бу фаол физиологик жараён экан.

Уйку пайтида рефлексор жавоблар сусаяди. Ухлаётган одам кўпгина ташқи таъсиротларга агар улар ўта кучли бўлмаса, жавоб бермайди. Уйку пайтида ОНФ да даврий ўзгаришлар кузатилади, айниқса тийракликдан уйкуга ўтиш жараёнида бу даврлар (тенглаштирувчи, парадоксал, ультрапарадоксал ва наркотик даврлар) яққол кузатилади. Наркотик даврида ҳайвонлар ҳар қандай шартли таъсиротларга шартли рефлексор фаолият билан жавоб бермай қўяди. Уйку пайтида вегетатив кўрсаткичлар ва мия биоэлектрик фаоллигининг ўзига хос ўзгаришлари кузатилади. Тийрак пайти учун мия ЭЭГ сида паст амплитудали ва юқори частотали ритмлар (бета ритм) кузатилади. Кўз юмилганда, уйкуга кетиш пайтида бу фаоллик алфа-ритм билан алмашади. Бу даврда уйғониш осон содир бўлади. Маълум вақт ўтгандан сўнг урчуксимон ритмлар кузатилади, 30 минутдан сўнг эса бу ритм юқори амплитудали секин тета-тўлқинларга алмашинади. Бу пайтда вегетатив ўзгаришлардан қуйидагилар кузатилади: юрак қисқаришлари сони камаяди, қон босими ва тана ҳарорати пасаяди, уйғониш қийин кечади.

Тета-тўлқин ўта секин юқори амплитудали делта-тўлқин билан алмашади. Делта уйку бу жуда чуқур уйку даври ҳисобланади. Секин тўлқинли уйку даври 1-1,5 соат давом этади ва сўнгра ЭЭГ да, тийракликка хос бўлган паст амплитудали юқори частотали тўлқинлар (бета-ритм) пайдо бўлади.

Демак, бутун уйку даври тун давомида 6-7 маротаба: секин тўлқинли (ортодоксал) уйку тез тўлқинли (парадоксал) уйкулар бир-бири билан ўрин алмашадилар. Агар инсон парадоксал уйку даврида уйғотилса, туш кўраётган эканлиги ҳақида айтади. Секин уйку даврида уйғотилган одам туш кўрганини эслай олмайди. Агар одамни фақат парадоксал уйку пайтида уйғотиб юбориб, бу уйқудан маҳрум қилинса, унда психик фаолият бузилиши кузатилади.

Уйку назариялари. Гуморал назарияга биноан уйку келиб чиқишига тийраклик пайтида организмда йиғилган моддалар сабаб бўлар экан. Бу назариянинг ҳақ эканлигини олиб борилган тажриба тасдиқлайди. Агар сутка давомида ухламаган ит қони тийрак итга қуйилса реципиент ит дархол ухлаб қолганлиги кузатилган. Ҳозирги пайтда делта уйқуни чақирадиган гипноген модда - пептит аниқланган. Лекин гуморал моддалар уйку

чақирадиган абсолют омил деб ҳисоблаш нотўғри. Чунки танаси ёпишиб қолган, нерв тизими алоҳида, лекин қон томирлари бир-бири билан туташган эгизаклар кузатилганда бири ухласа, иккинчиси тийрак ҳолатда бўлганлиги аниқланган.

Уйқунинг пўстлоқ ости ва пўстлоқ назариялари. Пўстлоқ ости, айникса мия ўзани соҳасида ўсма ёки юқимли касалликлар пайтида одамда уйқу ҳар хил даражада бўлиши ёки летаргик уйқу ҳолати кузатилади. Шунга асосан пўстлоқ ости соҳасида уйқу маркази бор дейилади. Субталамус ва гипоталамуснинг орқанги соҳаси қитиқланса, ҳайвонда уйқу ҳолати келиб чиққан ва таъсирлаш тўхтатилганда уйғонганлиги шу соҳада уйқу маркази бор эканлигидан далолат беради.

И.П.Павлов лабораториясида узоқ муддат жуда нозик фарқлаш тормозланишини ҳосил қилиш пайтида ҳайвонлар кўпинча ухлаб қолганлар. Шунга асосланиб И.П.Павлов уйқуга ички тормозланиш натижасида келиб чиқадиган ҳолат сифатида қаради. Уйқу бош мия пўстлоғи ва унга яқин турган пўстлоқ ости тузилмаларида кенг тарқалган чуқур тормозланиш натижасидир (уйқунинг пўстлоқ назарияси).

Лекин, уйқуда шундай ҳолатлар борки, уларни пўстлоқ ости ва пўстлоқ назариялари билан тушунтириб бериш қийин. Деярли барча сезги аъзолари ишдан чиқиб, фақатгина бир кўзи кўра оладиган касални кузатиш натижасида шундай ҳолга дуч келинди, касал шу кузини юмиши билан уйқуга кетган. Уйқудаги кўпгина ҳолатларни, мия ўзани ретикуляр формациясининг бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсири кашф қилиниши билан, тушунтириш имконияти яралди.

Ретикуляр формациянинг бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсири тўхташи билан ҳайвонлар ухлаб қолиши тажрибада исботланди. Шунингдек, бош мия пўстлоғининг пўстлоқ ости тизимларига таъсири ҳам аниқланди. Тийрак организм ретикуляр формацияси бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсир кўрсатиши натижасида пешона пўстлоқ соҳаси гипоталамусдаги уйқу марказига тормозловчи таъсир кўрсатади. Уйқу пайтида эса бош мия пўстлоғига ретикуляр формациядан келаётган фаоллаштирувчи таъсир тўхтади ва пўстлоқнинг орқанги гипоталамус соҳасидаги уйқу марказига тормозловчи таъсири сусаяди.

Миянинг лимбико-гипоталамик ва ретикуляр тузилмалари ўртасидаги пайваста (реципрок) муносабат мавжуд. Лимбик гипоталамик соҳа қўзғалганда мия ўзанининг ретикуляр формацияси тормозланади ва аксинча.

Уйқунинг пўстлоқ-пўстлоқости назарияси. П.К.Анокин пўстлоқ-пўстлоқости назариясини яратди. Бу назарияга асосан, гипоталамик марказ лимбик тизим билан боғлиқ бўлганлиги туфайли бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсир кўрсатиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда бош мия пўстлоғи пешона соҳасининг орқанги гипоталамусдаги уйқу марказига таъсири суст бўлади, натижада бу марказ ретикуляр формация нейронларига тормозловчи таъсир кўрсатади ва мия ўзини ретикуляр формациясидан бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсир сусаяди, натижада уйқу ҳолати келиб чиқади. Чақалоқларнинг вақти-вақти билан уйғониши латерал гипоталамусда жойлашган очлик марказининг қўзғалгандаги уйқу марказига тормозловчи таъсири билан боғлиқ. Уйқу марказини тормозланиши эса ретикуляр формациядан бош мия пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсирнинг боришига имкон яратиб беради.

Эмоция давомийлигига қараб учга бўлинади:

1. *Кайфият*-энг узоқ давом этувчи, лекин энг суст намоён бўлувчи ҳиссиёт;
2. *Эҳтирос*-қисқа давом этади, кучли намоён бўлувчи ҳиссиёт;
3. *Жазава*-ўта қисқа давом этувчи, ўта кучли намоён бўлувчи ҳис-ҳаяжон, эмоционал портлаш содир бўлиши.

Эмоция хусусиятига кўра *ижобий* ва *салбий* бўлиши мумкин. Биринчиси, қувонч, завқланиш, хузурланишлар мисол бўлиши мумкин; иккинчисига эга хафа бўлиш, кўрқиш, қайғуришлар мисол бўла олади. Ижобий ҳиссиётга инсонлар интиладилар, салбийсидан эса қочадилар.

Яна эмоцияни *стеник* ва *астеник* ҳиссиётларга бўлиш мумкин. Биринчисида ички кўтаринкилик, руҳий тетиклик, иродасини сафарбар қилиш, ғайрати ошиши ҳоллари бўлса, иккинчисида аксинча - фаолиятнинг сусайиши, руҳан эзилиш, безовталиқ, тушкунлик ҳолатлари кузатилади.

Вегетатив жавоб кўринишлари ҳиссиётни адекват ифодалайди, чунки улар инсон хоҳишига бўйсунмайди. Ҳиссиётда намоён бўладиган вегетатив жовобларга қуйидигилар киради. Биринчидан, қорачиқ катталигининг ўзгариши, эмоция тури ва кучига қараб катталашиши ёки кичрайиши мумкин. Масалан, кўрққанда қорачиқ катталашади, жаҳл чиққанда кичрайиши мумкин. Ақлий зўриқиш қорачиқ катталашишини келтириб чиқаради. Ҳиссиётда юз териси ранги ўзгаради. Инсон уялганида юзи қизаради, кўрққанида эса оқаради. Бу теридаги қон томирларининг кенгайиш ва торайиши билан боғлиқ. Шунга кўра тери ҳарорати ҳам ўзгаради.

Эмоцияда тери тукчаларининг қопчаларидаги мушаклар қисқариши натижасида тукчалар кўтарилади, дўмбоқчалар ҳосил бўлади (бундай ҳолда «товуқ эт» ҳақида гапирилади). Эмоционал терлаш – совуқ тер чиқиш ҳолати кузатилади. Бундай тер ажралиш кафтда ва пешонада содир бўлади, ҳарорат бошқарилишидаги тер бутун тана юзасида амалга ошади.

Эмоцияда юрак-қон томир тизими фаолиятида ҳам ўзгариш юз беради, юрак уриши тезлашиши ёки секинлашиши мумкин, баъзида аритмия кузатилади, артериал қон босими ўзгаради, тананинг ҳар хил қисмидаги қон томирларда қоннинг қайта тақсимланиши кузатилади.

Эмоцияда нафас олиш тезлашиши ёки аксинча, секинлашиши мумкин, баъзида қисқа вақтга тўхташи, сўнгра чуқур нафас олиш билан алмашинуви (хўрсиниш) кузатилади, нафас олиш ва чиқариш вақтлари ҳам ўзгариши аниқланган.

Ҳис-туйғу ҳазм тизими фаолиятига ҳам таъсир қилади. Ҳис туйғуда кўпинча ҳазм йўли ҳаракати сусайиши, сўлак ажралиши камайиши ва оғиз қуриб қолиши кузатилади. Меъдада шира ажралиши ва ҳаракат ўзгарганлиги туфайли кўнгил айниши келиб чиқиши мумкин, бу ҳолатда сўлак ажралиши кучаяди. Ҳазм тизимида ўзгариш ҳар хил кечиши мумкин, масалан, бир одамда жаҳл иштаҳани бўғиб қўйса, иккинчисида, аксинча, иштаҳани очиб юбориши мумкин. Қаттиқ кўрққанда айрим одамларда ихтиёрга бўйсунмаган ич кетиш ҳолатини кузатиш мумкин. Бу ичак перисталтик қисқаришининг кучайиши ва анал сфинктерни бўшашиши натижасида келиб чиқади. Кўпгина ҳис-туйғуларда эндокрин безлар фаолияти ва марказий нерв тизими таъсирида модда алмашинувининг кучайиши кузатилади. Ҳис-туйғулар қоннинг таркибини ҳам ўзгартиради, қонда глюкоза, адреналин, эритроцит, лейкоцитлар миқдорлари ўзгаради.

Вегетатив реакциялар ижобий ҳиссиётда салбий ҳиссиётга нисбатан кучлироқ намоён бўлади, лекин ижобий ҳиссиётда вегетатив носозлиқлар кузатилмайди. Ўз кучига, ҳақ эканлигига ишонган одамлар ҳиссиётни зарар келтирувчи таъсирга қарши тура оладилар. Салбий ҳиссиётга қаршилиқ кўрсатмаган одамлар организмга зарар келтириши мумкин.

Ҳиссиётда соматик нерв тизими жавоблари ҳам кузатилади. Бу жавоб ҳатти-ҳаракатда, мимикада, тана ҳолатида, тана мускуллари тонусида, уларнинг ритмик қисқаришида (қалтираш, оёқда тура олмаслик) намоён бўлади. Баъзи бир ҳис туйғуда кўзнинг пирпираши, кўз соққаси ҳаракатининг кучайиши кузатилади. Кучли ҳис-туйғуда кўз соққаси ҳаракати сусаяди.

Ҳар қандай ҳис-туйғу маълум бир мимик кўринишга мос келади.

Ҳис-туйғуда миёдаги электрик фаолликнинг ортиши кузатилади. Бош миё пўстлоғининг ҳар хил соҳасида юқори частотали потенциаллар юзага келади.

Киши учун субъектив ҳисобланган ҳис-туйғулар, унинг эҳтиёжлари қондирилиш жараёнлари қандай кечаётганлигининг белгиси сифатида намоён бўлади. Муносабат ва фаолият жараёнида пайдо бўлган ижобий ҳиссий ҳолатлар (завқланиш, мамнунлик ва шу кабилар) эҳтиёжларни қондириш жараёнининг хуш келадиган тарзда кечганлигидан

далолат беради. Эҳтиёжларнинг қондирилмасдан қолиши салбий ҳиссий кечинмаларга (уялиш, ўқиниш, хасрат ва шу кабиларга) олиб келади.

Ҳис-туйғунинг аҳамиятлари ва келиб чиқиши сабаблари. Ҳис-туйғунинг биологик аҳамияти унинг огоҳлантирувчи ва бошқарувчи вазифаларни бажаришидир. Муайян таъсирот организм учун фойдали ёки зарарли эканлиги хатти-ҳаракатлар самаралими ёки самарасиз эканлиги ҳақида огоҳлантиришдан иборат.

Ҳис-туйғунинг бошқарувчи аҳамияти организмга берилаётган таъсиротни кучайтириш ёки уни тўхташга йўналтирилган хатти-ҳаракатларда намоён бўлади. Эҳтиёжни қондирмаганлиги салбий ҳис-туйғуга сабаб бўлади. Эҳтиёж қондирилганда эса ижобий ҳис-туйғуни ҳосил қилади ва организм ишлашни тугаллайди.

Ҳис-туйғу келиб чиқишини асослаб берувчи бир неча назариялар мавжуд. Улардан бири П.К.Анохиннинг *биологик назарияси*. Бу назарияга асосан, рефлектор фаолиятда олинган ва кутилган натижа мос келса ҳис-туйғу ижобий ва кутилган натижага эришилмаса - салбий бўлади.

П.Ф.Симоновнинг *информацион назарияси* бўйича организм эҳтиёжи учун зарур бўлган ахборотни олган ва олмаганлигига қараб ижобий ва салбий ҳис-туйғулар пайдо бўлади. Ҳис-туйғуни қуйидаги формула бўйича ифодалаш мумкин.

Э-П·(Ин-Ис), бу ерда –П қониқтирилмаган эҳтиёжни, Ин-зарурий (кутилган) ахборотни, Ис-мавжуд ахборотни англатади.

Эҳтиёж муайян пайтда қондирилганлигининг онгдаги инъикоси сифатида ҳис-туйғу пайдо бўлар экан, мақсадга эришилганлиги, яъни эҳтиёжи қондирилганлигига қараб ижобий ёки салбий ҳис-туйғу пайдо бўлиши мумкин.

П.С.Симонов эҳтиёжни уч гуруҳга бўлади: биринчиси - *ҳаётий эҳтиёжлар*, яъни *биологик эҳтиёжлар*. Иккинчиси - *ижтимоий эҳтиёжлар*, жамиятда эътиборли одам бўлиш, маълум бир даражага эришиш ва ҳоказо, учинчиси – *гоявий эҳтиёж* - ўзи ва ўраб турган дунёни англаш, санъатга бўлган эҳтиёж ва ҳ. к.

Агар инсонда эҳтиёж бўлмаса, (П=О) ҳис-туйғу пайдо бўлмайди (Э=О). Зарурий ва мавжуд ахборотлар тенг бўлганда ҳам (Ин=Ис) ҳеч қандай ҳис-туйғу пайдо бўлмайди.

Салбий ҳис-туйғу ахборот танқислигидан, ижобий ҳис-туйғу эса ахборотнинг етарли даражада эканлигидан келиб чиқади.

Яна бир назарияни Г.И.Косицкий яратди ва уни *физиологик назария* деб атади. Г.И.Косицкий бўйича информацион назария ҳис-туйғуни тўла акс эттириб беролмайди, чунки салбий ҳис-туйғу фақатгина ахборот танқислигидангина келиб чиқмасдан, вақт ва энергия (куч-қувват) етишмаслигидан ҳам келиб чиқиши мумкин. Ушбу назарияда ҳис-туйғу зўриқиш ҳолатининг бир даври деб ҳисобланган.

Зўриқиш ҳолатининг (СН) келиб чиқишини қуйидаги тенглама билан ифодалаш мумкин:

$$СН = Ц \cdot (Ин \cdot Эн \cdot Вн - Ис \cdot Эс \cdot Вс)$$

Бу ерда Ц мақсад, Ин - зарурий ахборот, Эн-зарурий энергия (куч), Вн-зарурий вақт, Ис-мавжуд ахборот, Эс-мавжуд энергия (куч), Вс-мавжуд вақт. Демак, мақсадга эришиш учун учраган қаршиликларни енгилда зўриқиш ҳолати келиб чиқиши табиий. Мақсадга эришиш учун фақатгина ахборот зарур бўлмасдан вақт ва энергия ҳам зарурдир. Зарурий ахборот, энергия ва вақт инсоннинг мавжуд ахборот, энергия ва вақтларига солиштирилиб унинг мақсадга эришиш имконияти аниқланади. Агар мақсад йўқ (Ц=О) бўлса, зўриқиш ҳолати келиб чиқмайди. $Ин \cdot Эн \cdot Вн - Ис \cdot Эс \cdot Вс = 0$ бўлганда ҳам худди шундай ҳолат кузатилади. $Ин \cdot Эн \cdot Вн - Ис \cdot Эс \cdot Вс > 0$ бўлганда зўриқиш ҳолати келиб чиқади.

Зўриқиш ҳолати қуйидаги кетма-кет келувчи 4 давр мавжуд:

1. ВМА (диққат, сафарбарлик, фаоллик)
2. СОЭ (стеник салбий эмоция)
3. АСОЭ (астеник салбий эмоция)
4. Невроз

Ҳар бир давр учун маълум бир субъектив ва объектив ҳолатлар ҳосилдир. Биринчи даврда модда алмашинувиининг ортиши, вегетатив (нафас, қон томир) ва соматик (мускуллар тонусини, жисмоний ва ақлий иш қобилиятининг ортиши) фаолиятларнинг кучайиши каби мослашув реакциялари кузатилади. Диққат эътибор ортади, илҳом бағишловчи руҳий кўтаринкилик кузатилади. Бу ҳолатларнинг кўриниши қўйилган мақсаднинг қийинлигига боғлиқ, лекин ўта қийин бўлмаслиги зарур. Мазкур ҳолатнинг мунтазамлиги чиниқтирувчи омил бўлиш қобилиятини ва ҳар хил зарарли омилларга чидамлилигини орттиради.

Иккинчи даврда, қўйилган мақсадга эришиш учун вегетатив ва соматик фаолиятлар кучли сафарбар қилинади: ўта кучли кўзғалишлар, организмда «бўрон» бўлиши, ғазаб, нафрат, идрокнинг сусайиши ҳолатлари келиб чиқиши мумкин.

Учинчи даврда жисмоний ва ақлий иш қобилияти кескин сусаяди, бош мия пўстлоғида тормозланиш ҳолати келиб чиқади, сезги аъзоларининг фаолияти сусаяди, юрак-қон томир тизими фаолияти ўзгаради. Инсонда ғамгинлик, кўрқиш, ожизлик, воқеликни тўғри баҳолай олмаслик ҳолатлари кузатилади.

Тўртинчи даврда-невроз-хулк – атворнинг бузилиши, бош мия пўстлоғида кўзғалиш ва тормазланиш ўртасида мувозанатсизлик, иш қобилияти кескин сусайиши кузатилади. Инсонда руҳий эзилиш, ўзининг кераксизлигини, келажаги йўқлигини ҳис қилиш пайдо бўлади.

Г.И.Косицкий бўйича зўриқиш ҳолатидан чиққанда инсонда ижобий ҳис-туйғу вужудга келади. Қанчалик оғир зўриқиш ҳолатидан чиқса, шунчалик кучли ижобий ҳис-туйғу вужудга келади.

Ҳиссиёт шаклланишида мия турли қисмларининг иштироки. XIX асрда олимлар ҳиссиётни миянинг олий бўлимлари маҳсули деб тушунишган. В.М.Бехтеров эмоциянинг маркази *таламусда* деган тахминни айтган. XX асрда У.Кеннон ва Ф.Бардлар назариясига асосан, ҳиссиёт ҳосил бўлишида дастлаб таламусда ва сўнгра бош мия пўстлоғида фаоллик кузатилади. Д.Линдсли ҳиссиёт яратувчилар таркибига ретикуляр формацияни ҳам киритиб бу назарияни кенгайтди. Д.Линдсли назарияси бўйича ички ва ташқи муҳитдан келган таъсиротлар ретикуляр формацияни кўзғатади, кўзғалиш у ердан гипоталамус, таламус, гиппокамп ва бош мия пўстлоқларига тарқалади.

Дж. Пейз назариясига асосан, ҳиссиёт келиб чиқишида энг муҳим саналган миянинг қисми *лимбик тизимдир*: гиппокампдан кўзғалиш гумбаз ва мамиляр тана, белбоғ пушта ва бош мия пўстлоғига таркайди.

Кўпгина тадқиқотчилар нейрохирургик ва неврологик амалиётда ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар натижасига кўра ҳиссиётни миянинг маълум чегараланган қисми фаолияти сифатида қараш нотўғри деган фикрга келишган.

АСОСИЙ АДАБИЁТЛАР

1. Физиология человека под.ред. АМН СССР. Г.И.Косицкого, М., 1985 г.
2. Нормальная физиология под.ред. Проф. А.В.Коробкова, М., Высшая школа, 1980 г.
3. Физиология человека под.ред. Л.З.Тель, Алма-ата, 1992 г.
4. Одам физиологияси. У.З.Кодиров, Ташкент, Ибн-Сино, 1996 й.
5. Руководство к прак.занятиям по физиологии под.ред.чл-корр. АМН СССР. Г.И.Косицкого., М., 1988 г.

6. Практикум по нормальной физиологии под.ред.проф. Н.А.Агаджаняна, М., Высшая школа, 1983 г.
7. Атлас по нормальной физиологии под.ред.проф. Н.А.Агаджаняна, М., Высшая школа, 1986 г.
8. Физиология плода и детей под.ред.проф. В.Д.Глебовского, М., 1986 г.
9. Физиология человека. А.А.Шмидта, М., 1985 г, 4 –х томах.
10. Особенности физиологии детей уч.-метод.пособие. М., 1993 г.
11. Физиологиядан амалий машгулотлар учун кулланма фанининг мух.аъзоси проф. Г.И.Косицкий тахрири остида Тошкент Ибн-Сино, 1996 й.
12. Атлас по нормальной физиологии под.ред. А.В.Коробкова, С.Н.Чеснокова. М., Высшая школа, 1987 г.
13. Словарь физиологических терминов под.ред. О.Г.Газенко, Наука, 1987 г.
14. Физиология атамалари киска изохли лугати, под.ред. А.Н.Даниярова, Х.Н.Насриддинова, Тошкент, 1991 й.
15. Основы физиологии человека Б.И.Тканченко тахрири остида, СПб, 1994 й.
16. Болалар физиологияси, У.З.Кодиров, А.А.Абдумажидов, В.П.Аскарянц. Тошкент, Абу Али Ибн Сино, 1999 й.
17. “Normal fiziologiya” O.T.Alyaviya, Sh.Q.Qodirov, A.N. Qodirov, Sh.H.Hamroqulov, E.H.Halilov. Toshkent “Yangi asr avlodi” 2006.
18. Normal fiziologiya” O.T.Alyaviya, Sh.Q.Qodirov, A.N. Qodirov, Sh.H.Hamroqulov, E.H.Halilov. Toshkent O’zbekiston faylasuflari milliy jamiyati nashriyoti. 2007.
19. “Нормал физиология” О.Т.Алявия, Ш.Қ.Қодиров, А.Н.Қодиров, Ш.Х.Хамроқулов, Э.Х.Халилов. Тошкент “Янги аср авлоди” 2007.

КУШИМЧА АДАБИЁТ

1. П.К.Анохин Биология нейрофизиологии условного рефлекса. М., 1968 г.
2. И.М.Кузник Энергетический обмен: питание М., Мед., 1978 г.
3. Бегшай, Клайв Мышечное сокращение пер.с англ. М., Мир, 1985 г.
4. Гехт Б.М., и др. Электромиографические характеристики нервномышечной передачи у человека М., Наука, 1974 г.
5. Гранит, рангев Основы регуляции движений пер.с англ., М., Мир, 1973 г.
6. Гуревич, Бернштейн Основы гемодинамики Наукова думка. Киев, 1979 г.
7. Гурфикеев В.С., Левик Ю.С. Скелетные мышцы М., Наука, 1985 г.
8. Данияров С.Б., Зарифян А. Работа сердца, Кыргызстан, 1978 г.
9. Дреженецкая А., Основы обмена и эндокринной системы М., 1983 г.
10. Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварительной системы пер.с англ. М., Мед., 1982 г.
11. Клагг А. Гормоны, клетки, организмы М., Мир, 1971 г.
12. Кузник Б.И. Иммуногенез, гомеостаз и неспецифическая резистентность организма М., Мед., 1989 г.
13. Орлов Р.С. Физиология гладкой мускулатуры. М., Мед., 1967 г.
14. Павлов И.П. Лекции о работе пищеварительных желез.поли.сбор.соч. 2. Н М-Л. 1951 г.
15. Павлов И.П. Двенадцатилетний опыт объективного изучения ВНД М., 1951 г.
16. Потапов И.А. Очерки физиологии кровообращения. Механизмы участия лимфатической системы в регуляции кровообращения, Алма-Ата, 1977 г.
17. Полак Д.М., Блума С.Р. и др. Физиология и патология ЖКТ пер.с англ., Мед., 1979 г.
18. Розен В.Б. Основы эндокринологии, Высшая школа, 1984 г.
19. Сафонов В.А. Нейрофизиология дыхания, Высшая школа, 1984 г.
20. Сеченов И.М. Рефлексы головного мозга М., 1963 г.
21. Судаков К.В. Биологические мотивации Мед., М., 1971 г.
22. Судаков К.В. Общая теория функциональных систем. М., 1984 г.

23. Судаков К.В. Функциональные системы организма Рук-во., М., 1987 г.
24. УЗСТ Дж. Физиология дыхания основы. М., Мир., 1988 г.
25. Хаютина В.М. Центральная организация вазомоторного контроля М., 1977 г.
26. Ходоров Б.И. Общая физиология возбудимых мембран Рук-во по физиологии М., 1975 г.
27. Хассет Дж Введение в психофизиологию М., 1981 г.
28. Чебатырев Д.Ф. Рук-во по герантологии М., 1987 г.
29. Чернух А.М. Микроциркуляция М., 1975 г.
30. Рук-во по физиологии. Возрастная физиология Л., 1975 г.
31. Рук-во физиологии. Всасывания Л., 1977 г.
32. Рук-во по физиологии. Физиология гематоэнцефалических барьеров. Л., 1977 г.
33. рук-во по физиологии. Физиология движения Л., 1976 г.
34. рук-во по физиологии. Физиология дыхания Л., 1973 г.
35. рук-во по физиологии. Физиология пищеварения Л., 1972 г.
36. рук-во по физиологии. Физиология почки Л., 1972 г.
37. Рук-во по физиологии. Физиология речи, восприятия речи человеком, Наука. Л., 1976 г.
38. Рук-во по физиологии. Физиология сенсорных систем. Л., 1,2,3 част 1971, 1972, 1976 г.
39. Рук-во по физиологии. Физиология крови Л., 1968.
40. Физиология эритропоэза Л., 1979 г.
41. Рук-во по физиологии. Клиническая нейрофизиология. Л., 1972 г.
42. Рук-во по физиологии. Общая и частная физиология нервной системы. Л., 1979 г.
43. Рук-во по физиологии. Физиология эндокринной системы. Л., 1979 г.
44. Рук-во по физиологии. Физиология ВНД 1-2 части. 1970 г.
45. Рук-во по физиологии. Эволюционная физиология. Л., 1979 г.
46. Рук-во по физиологии. Физиология кровообращения, физиология сердца. Л., 1980 г.
47. Рук-во по физиологии. Общая физиология возбудимых мембран. Л., 1975 г.
48. Окс С. Основы нейрофизиологии М., Мир, 1969 г.
49. Вельтищев Ю.Е. и др. Обмен веществ у детей М., Медицина, 1983 г.
50. Антонов И.Г. и др. Гомеостаз новорожденного. М., Мед., 1984 г.
51. Абу Али Ибн Сино. Закон врачебной науки. В 10-ти томах, Ташкент, 1996 й.
52. Физиология сердечно-сосудистой системы Д.Морман, Л.Хеллер пер.с англ. М-С-Н. Минк, 2000 г.

МУНДАРИЖА

Нормал физиология курсига кириш-----	2
Қўзғалувчан тўқималарнинг умумий физиологияси-----	7
Мушак ва асаб толалари физиологияси-----	24
Қон организмнинг ички мухити сифатида-----	52
Қон плазмаси таркиби-----	54
Қон плазмасининг оксиллари-----	55
Қоннинг физик ва кимёвий хоссалари-----	58
Гемостаз, қон системалари ва гурухлари-----	74
Юрак- қон томирлар физиологияси-----	81
Юрак фаолиятининг ташқи кўрсаткичлари-----	88
Қон томирлар системаси.-----	93
Юрак фаолиятини ва томирлар тонусини бошқарилиши-----	101
Нафас физиологияси-----	118
Модда ва энергия алмашинуви-----	140
Ҳазм қилиш физиологияси-----	151
Ичакдаги хазм-----	164
Чиқарув жараёнлари-----	171
Марказий нерв тизимининг умумий физиологияси-----	186
Марказий нерв тизими (хусусий қисм)-----	198
Физиологик функцияларнинг гормонал идора этилиши-----	229
Сенсор тизим-----	255
Кўрув тизими (анализатори)-----	265
Эшитув тизими(анализатори)-----	275
Олий нерв фаолияти-----	279

Шартли рефлексларнинг тормозлланиши-----	294
А С О С И Й А Д А Б И Ё Т Л А Р-----	305
К У Ш И М Ч А А Д А Б И Ё Т-----	306