

612
853

ТИББИЁТ
ИНСТИТУТЛАРИ
ТАЛАБАЛАРИ УЧУН



ЎҚУВ
АДАБИЁТИ

У.З. ҚОДИРОВ

ОДАМ ФИЗИОЛОГИЯСИ



612
K 53
ТИББИЁТ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ
УЧУН ЎҚУВ АДАБИЁТИ

У. З. ҚОДИРОВ

ОДАМ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Ўзбекистон Республикаси олий ва ўрта махсус таълим
вазирлиги тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари
учун дарслик сифатида тасдиқлаган

2023305



Тошкент
Абу Али ибн Сино номидаги
тиббиёт нашриёти
1996

Тақризчилар:

Самарқанд Давлат тиббиёт институти нормал физиология кафедраси мудири, профессор *Р. Ж. Жабборов*; Тошкент давлат педиатрия тиббиёт институти патологик физиология кафедрасининг мудири, профессор *М. М. Ҳаҳбердиев*; I Тошкент тиббиёт институти нормал физиология кафедрасининг мудири, проф. *В. А. Ҳажиматов*; II Тошкент тиббиёт институти нормал физиология кафедрасининг мудири, проф. *А. Н. Дониёров*.

Қодилов У. 3.

- К 52 Одам физиологияси: Тиббиёт олий ўқув юрти талабалари учун дарслик.— Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, 1996.—479 б.— (Тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари учун ўқув адабиёти).

Маъмур дарсликда одам физиологиясига оид асосий маълумотлар баён этилди. Унинг биринчи қисми фаолитларнинг умумий механизмларига бағиналанган, иккинчи қисмида эса аъзолар ҳамда аъзолар фаоллик тизимларининг хусусий физиологияси тўғрисида сўз юритилди.

Дарслик нормал физиологияни тиббиёт институтиларида ўқитиш дастури асосида ёзилди. Шу сабабдан, одам организми текширилганда олинган маълумотларга кўпроқ аҳамият берилди. Дарсликдан дорил-фунулар ва педагогика институтилари биология факультетларининг талабалари ҳам фойдаланишлари мумкин.

28.903я73

Қ 1910000000—014
М354(04) 96 6—96

ISBN 5-638-01153-6

© Абу Али ибн Сино номидаги
тиббиёт нашриёти, 1996

СЎЗ БОШИ

Ўзбек тилига давлат тили мақоми берилиши институтлар ўқитувчилари олдида жуда муҳим вазифа — ўзбек тилида дарсликлар яратиш масаласини қўйди. Шунини айтиб ўтиш керакки, тиббиёт институтларида ўқув жараёни узоқ вақтлар давомида фақат рус тилида олиб борилди ва ўзбек тилида дарсликлар чоп этилмади. Физиология фани борасида эса шу вақтгача тиббиёт институтлари талабалари учун ўзбек тилида асил дарслик яратилмади, 1972 йилда ўзбек тилига таржима қилинган Е. Б. Бабскийнинг «Одам физиологияси» китоби кутубхоналарда ҳам жуда кам қолган.

Одатда мўътадил физиология каби ҳажмли фанлардан дарслик турли мутахассислардан иборат муаллифлар жамоаси томонидан яратилади. Бунинг ўзига хос афзалликлари ва камчиликлари бор. Дарсликнинг ҳар бир қисмини шу соҳа мутахассиси ёзгани мақсадга мувофиқ бўлади. Аммо, ҳар кимнинг ўзига хос ёзиш услуби, фикр юритиши бор. Бир нечта муаллифлар ёзган боблар ягона дарсликнинг қисмлари бўлгани учун уларни кимдир қайта таҳрир қилиши керак. Натижада жамоа томонидан ёзиладиган китобни нашрга тайёрлашга кўпроқ вақт кетади. Бундан ташқари, тиббиёт институтлари талабалари учун физиология дарслигини тиббий олий маълумотга эга бўлган ва фандан сабоқ бериш тажрибасига эга юқори малакали мутахассислар яратиши мумкин. Мавжуд шароитда бундай муаллифлар жамоасини уюштириш анча қийин.

Маълумки, битта муаллифнинг ўзи физиология фанининг ҳамма соҳасидан мутахассис бўла олмайди. Шу сабабдан, дарсликни яқка муаллиф томонидан ёзилиши унга нуқсонлар тушишига сабаб бўлиши мумкин. Аммо, бир одам яратган китоб ягона ёзув услубига эга бўлади, у тез ёзилиб, нашрга тайёрланиши мумкин.

Шу мулоҳазаларни эътиборга олиб, фанни ўқитишда маълум тажрибамиз бўлгани учун бу дарсликни ёзишга журъат қилдик.

Хитойликлар «Китобни китоб туғди», дейдилар. Дарсликни яратиш жараёнида биз аввал рус ва бошқа хорижий тилларда ёзилган, мутахассисларга таниш бўлган дарсликлар, шунингдек қўлланмалардан, уларда келтирилган кўргазмали расм ҳамда чизмалардан фойдаландик. Булар қуйидагилардир: «Одам физиологияси» проф. Е. Б. Бабский таҳрири остида; Ўзбекистон ССР «Медицина» нашриёти, Тошкент, 1972; «Физиология человека» проф. Г. И. Косицкий таҳрири остида, Москва, «Медицина»; 1985; «Физиология человека», Р. Шмидт ва Г. Тевс таҳрири остида, Москва, «Мир», 1986; «Общий курс физиологии человека и животных», проф. А. Д. Ноздрачев таҳрири остида, Москва, «Высшая школа», 1991; «Атлас по нормальной физиологии», проф. Н. А. Агаджанян таҳрири остида; Москва, «Высшая школа», 1986 ва собиқ СССР фанлар академияси томонидан 1968—80 йиллар давомида чоп этилган «Руководство по физиологии» нинг турли жилдлари.

Мазкур китоб тиббиёт институтлари талабалари учун ўзбек тилида илк бор яратилган физиология дарслиги. Унда камчиликлар бўлиши табиий. Мутахассислар, институтлардаги ҳамкасбларимиз китоб тўғрисида фикр ва мулоҳазаларини билдирсалар, беҳад миннатдор бўлур эдим.

Муаллиф

МУҚАДДИМА

Физиология сўзи юнонча бўлиб, табиёт маъносини билдиради. XVI асрдан бошлаб бу атамани жонивор ва ўсимлик дунёсини ўрганувчи фанни белгилаш учун ишлатиб келишган. Вақт ўтиб, илмий маълумотлар кўпайиши билан табиёт бирмунча мустақил фанларга — ботаника, зоология, анатомия ва бошқаларга бўлинди.

Шундан кейин ҳам физиология узоқ вақтлар давомида анатомия фанининг бир қисми бўлиб келди. Анатомлар фақат организм, унинг аъзо ва тўқималари тузилишини эмас, балки фаолиятини ҳам ўргандилар.

Фақат XIX асрга келиб организм фаолиятлари билан шуғулланадиган фан мустақил физиология фани сифатида анатомиядан ажралиб чиқди.

Фаолиятларни ўрганишда физиология жуда кўп янгиликларни кашф этди, улкан ютуқларга эришди, ҳозирги вақтда кўп тармоқли фанга айланди. Бу тармоқлардан қиёсий физиология, эволюцион физиология, экологик физиология, ёш физиологияси, космик физиология, мўътадил физиологияларни ва бошқаларни эслатиш мумкин. Фаннинг бу тармоқлари тирик организмда рўй берадиган ҳаёт жараёнларини турли нуқтаи назардан текширади. Масалан, эволюцион физиология ҳайвонот дунёси тараққиётининг турли босқичларида физиологик жараёнларнинг сифат фарқларини, ёш физиологияси организм ўсиб улғайиши жараёнида рўй берадиган ўзгаришларни кузатади.

Шифокор учун ҳозирги вақтда физиологиянинг мўътадил физиология деб аталган тармоғининг аҳамияти жуда катта. Мўътадил физиология соғлом одамнинг ҳаёт фаолияти механизмларини ўрганувчи фандир.

У одам организмни, унинг аъзолари, тўқималари, ҳужайралари, ҳужайраларни ташкил қилувчи тузилмаларнинг ҳаёт фаолияти билан шуғулланади.

Физиология ҳаётий жараёнларни ўрганиб, уларнинг қонуниятлари ва алоқадорлигини аниқлаб тиббиётга замин бўлади.

Инсон саломатлиги ва меҳнат қобилиятини баҳолаш, соғлом ҳаёт кечирish асосларини аниқлаш ҳам физиология ютуқларига боғлиқ. Демак, давримиз физиологияси ижтимоий аҳамиятга эга.

Физиологиянинг фан сифатида шаклланиши тиббиёт эҳтиёжлари билан боғлиқ. Одам организмнинг тузилиши ва фаолиятини яхши билмай туриб, беморни даволаб бўлмайди. Шу туфайли, физиология ва тиббиёт бир-бири билан чамбарчас боғлиқ. Хасталик аломатларини яхши тушуниш, касалликни аниқлаш ва даволаш, унинг олдини олиш учун физиологияни яхши ўрганиш керак.

ФИЗИОЛОГИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Организмнинг ҳаёт фаолиятини ўрганиб, тушунишга қаратилган ҳаракатлар жамият тараққиёти билан тенг. Кўҳна Юнон, Рим, Хитой, Ҳиндистон, Миср шифокорлари ва олимлари функциялар тўғрисидаги илк тушунчаларга асос солганлар. Жумладан, Буқрот (Гиппократ), Арасту (Аристотель), Жолинус (Гален) ва бошқаларни эслатиш мумкин.

Буқрот (460—377 й. эрамиздан аввал) — кўҳна юноннинг буюк шифокори, тиббиёт, фалсафа, этика ва бошқа фанларга катта ҳисса қўшган. У Кос оролида туғилиб, кўп йиллар мобайнида оилавий тиббий мактабда таҳсил олган.

Буқротнинг ота-онаси, ўғиллари ва куёви ҳам шифокор бўлишган. Буқротнинг отаси тиббиёт соҳасида унга устозлик қилди. Отасининг вафотидан сўнг у Афинада таҳсил олишни давом эттирди. Буқрот Юнонистон, Миср, Ливия, Қора денгиз бўйи мамлакатларида сайёҳ шифокор бўлиб узоқ вақт яшаган.

Буқрот тиббиётни ибодатхоналарнинг руҳонийларидан халос қилиб, мустақил ривожланиши йўлида катта хизмат қилди. У инсон саломатлигига ташқи муҳитнинг кучли таъсир қилиши тўғрисида фикр юритган.

Турли хулқ-атворга, ҳис-туйғу, хатти-ҳаракатларга эга бўлган инсонлар темпераменти (мизожи) бўйича Буқрот тўрт турга бўлган. Мизожи иссиқ, иссиқ қонли одамларни сангвиник — серҳаракат, илдам, деб атаган. Вужудида совуқ шилимшиқ кўп бўлган одамларни флегматик — совуққон, вазмин турга ажратган. Бадаида ўтнинг кўплиги Буқротнинг фикрича, қизиққонлик, сержаҳилликка олиб келади. У бундай инсонларни тийиб бўлмайдиган холериклар, деб атаган. Вужудида қора, куйган ўт кўпайиб кетган шахслар мелан-

холикларни ташкил қилиб, улар имирсийдиган, ўзига ишонмаганлардир.

Асрлар ўтиб, Буқротнинг кузатишлари асосида одамлар мизожи, темпераменти бўйича тўрт хилга бўлинади, деган фикри И. П. Павловнинг илмий текширувларида тасдиқланди.

Буқрот биринчилар қаторида шифокорнинг одоб-ахлоқи, бемор ва ҳамкасбларига бўлган муносабати, ташқи қиёфаси қандай бўлиши тўғрисида ўз фикрини қисқача ёзган.

Буқротни тиббиёт асосчиси дейиш мумкин.

Жолинуc (Гален, 134—211 йиллар) физиологиянинг ривожланишига катта ҳисса қўшди. У ўзи туғилган шаҳари Пергамда, Смирна, Искандария (Александрия), Коринф шаҳарларида таниқли шифокорлардан таълим олди. 164 йилда Римга кўчиб бориб, император Марк Аврелий саройида шифокорлик қилди. Жолинуc чўчқа ва маймунларда тажрибалар ўтказиб, анатомия ва физиологияни чуқур ўрганди, чунки у организм тузилиши ва фаолиятини аниқ билмай туриб, касалликни аниқлаш, беморни даволаш мумкин эмас, деган фикрда бўлган. Тиббиёт ва биологияга тажрибани киритиш Жолинуcнинг буюк хизматларидан биридир. У бош ва орқа миё фаолиятларини текшириб, одамнинг руҳий хусусиятлари бош миё фаолиятига, орқа миёнинг олдинги илдизлари ҳаракат, орқа илдизлари эса сезгига боғлиқ бўлишини айтган.

Жолинуc қоннинг томирларда тўхтовсиз айланишини билмаган. У «хом» қон жигарда ҳосил бўлиб, юракнинг ўнг қоринчасига келади, қоринчалар ўртасидаги тешик орқали чап қоринчага ўтиб, артериялар бўйлаб ички аъзоларга тарқалиб, йўқ бўлиб кетади, деб ўйлаган.

Жолинуcнинг қон ҳаракати тўғрисидаги бу хато фикрлари 15 аср давомида ҳукмрон бўлиб келди. Бунинг сабаби — ўрта асрлар (III—XVI асрлар) Оврўпода турғунлик ва тушкунлик даври бўлди. Илмий ҳақиқатларни ёқлаган кўпгина олимлар қувғин қилинди.

Аксинча, Шарқ мамлакатларида ўрта асрлар давомида илм ва фан жуда ривожланди. Шу даврда ҳозирги марказий Осиё давлатлари ҳудудида жаҳонга танилган кўпгина олимлар яшадилар ва ижод қилди. Абу Носир Муҳаммад Ал-Фаробий 873 йилда Сирдарё бўйига жойлашган Фароб қишлоғида туғилди. Ал-Фаробий ўзининг 160 дан ортиқ илмий асарлари билан фалсафа, табиёт, мусиқа назарияси, тиббиётга кўп янгиликлар киритди.

Ал-Фаробийнинг шифокорлик фаолияти тўғрисида аниқ маълумотлар йўқ. Аммо у тиббиётга жуда қизиққан ва ана-

томия ва физиологиядан бизни ҳайратга соладиган даражада билимга эга бўлган. Олим одам организмнинг фаолияти учун мия ва унинг марказларининг аҳамияти жуда катталигини яхши тушунган, нервларни сезувчи ва ҳаракатлантирувчи нервларга бўлган, юрак фаолиятини нервлар бошқаради, деб тахмин қилган. Ал-Фаробий фанлар таснифига бағишланган асарида қуйидаги фикрни айтади. Беморни яхши даволаш учун шифокор икки нарсага эга бўлиши керак. Биринчи — умумий назарияни яхши билиши, иккинчи — касал ва соғ одамларни кўп кузатиб, тажриба орттириши керак. Фақат шундагина шифокор ҳар қайси касалга мос даволаш йўлини ва керакли дори-дармонни аниқлаши мумкин. Ал-Фаробийнинг бу сўзлари ҳозир ҳам ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ.

Ўзи тирикчилигида «иккинчи муаллим» деган улуғ унвонга сазовор бўлган Ал-Фаробий (Арастуни фалсафа, мантиқ, умуман илм-фан соҳасида биринчи муаллим, деб аташган) Ибн Сино ва бошқа Шарқ олимларининг дунёқарашига катта таъсир кўрсатган.

Абу Али ибн Сино тахминан 980 йили Бухоро яқинидаги Афшона қишлоғида туғилди. Унда шифокорликка бўлган зўр қизиқиш жуда вақтли уйғонди. Ўтқир қобилиятли Ибн Сино йнгитлик чоғидаёқ таниқли шифокор бўлиб етишди. Бухородан Гурганчга кўчиб, Хоразмшоҳ саройида 40 йилча хизмат қилди, умрининг иккинчи ярми Эронда Ҳамадон ҳокимининг ҳакими ва вазир сифатида ўтказди. Ҳамадонда 1037 йилда вафот этди.

Ибн Синони жаҳон тиббиёт фанининг буюк намоёниси ва улуғ мутафаккир сифатида танийди. Унинг «Тиб қонунлари» XII асрда араб тилидан лотинчага ағдарилиб, қўлсзма шаклида Оврўпо мамлакатларида тарқала бошлади. Бу асар илк бор чоп этилган китоблар орасида бўлиб, XVIII асргача тиббиётни ўрганувчи талабаларнинг ва ҳақимларнинг асосий қўлланмаси сифатида хизмат қилди. «Тиб қонунлари» 5 жилдан иборат бўлиб, тиббиёт назариясига, инсон организмнинг бошидан оёғигача тузилиши, касалликлари, уларнинг олдини олиш ва даволашга оид маълумотлар мажмуасидир.

Бу асарда одам организмнинг фаолияти, физиологиясига доир маълумотлар ва фикрлар ҳам бор.

Масалан, Ибн Сино ташқи муҳит одам организмга кучли таъсир кўрсатиши мумкинлигига катта аҳамият берган. Фақат бир фаслдан иккинчи фаслга ўтиш эмас, балки куннинг тунга улаиши ҳам организмда ўзгаришлар келтириб чиқаради, деган.

Ибн Синонинг болани тарбиялаш ва ўстириш тўғрисидаги фикрлари диққатга сазовор. Унинг фикрича, болани чақалоқлик давридан тозаликда тутиб тарбиялаш, соғлиқни сақлашнинг асосий омилларидан бири.

Ибн Сино бош мия ва ички аъзолар фаолияти ҳақида тўғри тасаввурга эга бўлган. Унинг нафас олиш механикаси, ўпканинг нафас олиб, нафас чиқаришда пассив иштирок этиши тўғрисидаги, нафас олганда ўпканинг кенгайиши кўкрак қафасининг кенгайишига боғлиқ, деган фикрлари ҳозирги замон тушунчаларидан фарқ қилмайди.

Буюк аллома қалбнинг танага, рухий ҳолатнинг физиологик жараёнларга таъсирини бир тажриба асосида исботлаган. Икки қўйни иккита катакка қўйиб, бир хил овқатни тенг миқдорда бериб боққан. Фақат қўйлардан бири қаршисидаги бўрини доим кўриб турган. Бўрининг қонсираган нигоҳини кўрган қўй озиб-тўзиб, касал бўлиб ўлган.

Шуни афсус билан таъкидлаш керакки, «Тиб қонунлари»даги ва ўрта асрларда Марказий Осиё ҳудудида яшаган таниқли олим ҳакимлар — Исмоил Жузжоний, Умар Чоғмини, Абдулғози Баҳодирхон ва бошқаларнинг асарларидаги физиологик маълумотлар ҳозиргача старлича ўрганилмаган.

Ибн Синонинг фалсафий қарашлари, тиббиётга киритган янгиликлари ўрта асрларда Шарқ ва Ғарб олимлари дунёқарашига катта таъсир кўрсатди. Умар Ҳайём (XI аср), машҳур италиялик математик ва шифокор Кардано (XVI аср), Ал Каххал (XVI аср), Р. Декарт (XVII аср) ва бошқа кўпгина олимларни Ибн Сино илмий фалсафий қарашларининг давомчиси, деса бўлади.

XVI асрнинг ўрталарида ижод қилган ва тиббиётда кўпгина янгиликлар яратган машҳур анатом А. Везалий Ибн Сино асарларини синчиклаб ўрганган, унинг анатомия соҳасидаги маълумотлари аниқлигини тан олган. А. Везалий дунёда биринчи бўлиб ҳайвонларда тажриба ўтказишга бағишланган қўлланмани яратди. Бу китоб олимлар ўртасида тажрибага бўлган қизиқишни уйғотди, кейинги асрлар давомида бу қизиқиш тобора орта борди.

1628 йили физиологиянинг фан сифатида шаклланишида тарихий йил ҳисобланади. Инглиз шифокори Уильям Гарвей ўзининг «Ҳайвон юраги ва қонининг ҳаракати тўғрисида анатомик текширишлар» деган ноёб китобини чоп этиб, Жолинуснинг қон айланиши тўғрисидаги ҳақиқатдан жуда узоқ тасаввурларини инкор этди. Гарвей ўзи ўтказган жуда кўп тажрибалар натижасида қоннинг узлуксиз ҳаракатда бўлишини, юракнинг қисқаришлари эса қонни ҳаракатга келтирувчи куч

эканини исбот этди. Олимнинг буюклиги шунда эдики, у организмда капиллярлар борлигини билмай туриб (улар ҳали кашф этилмаган эди), томирлар берк доираларни ташкил қиладди, бу доираларда артериал томирларни веналар билан боғлаб турувчи кўзга кўринмайдиган қисми бор, деб фараз қилди. Гарвей вафотидан кейин 4 йил ўтгач, 1661 йилда М. Мальпиги капиллярларни топиб, Гарвейнинг бу фарози тўғрилигини исботлади. Қон айланиши кашф этилган 1628 йил физиология фанининг туғилган йили ҳисобланади.

Физиологиянинг ривожланиши учун катта аҳамиятга эга бўлган XVII аср кашфиётчилари қаторида фаранг файласуфи Р. Декартнинг ташқи таъсирларга организмнинг жавоб реакцияларини (кейинчалик рефлекс номини олган реакцияларни) биринчи бўлиб тасвирлаганини айтиб ўтиш керак.

XVIII асрда кўпчилик дорилфунунларда физиология мустақил фан сифатида ўқитила бошланди, махсус кафедралар ташкил топди.

Қайси даврни олмайлик, фанларнинг ривожланиши жамиятнинг умумий ривожига, техника ва ишлаб чиқариш имкониятларига боғлиқ бўлган. Механика, физика ва кимё фанларининг XVIII асрда эришган ютуқларидан физиологияда ҳам фойдаланилган. Физиологияда асосан кимёвий жараёнларни кимёвий усуллар ёрдамида, физикавий жараёнларни эса физика усулларини қўлланиб ўрганадиган йўналишлар шаклланди. Механика, гидравлика, оптика қонунларини физиологияга татбиқ этиш ҳайвонларда артериал қон босимини ўлчаш, нафас механизмларини аниқлаш, кўз муҳитларининг нур синдиришини таъминлашдаги аҳамиятини тушунишга имкон берди.

Кимё ютуқларидан фойдаланиб, Р. Реомюр ва Л. Спаланцини овқат ҳазм қилиш жараёнларини ўрганишди, А. Лавуазье ва П. Лаплас организм сарфлайдиган энергия миқдорини биринчи марта ўлчашди. Организмда модда ва энергия алмашинувини батафсил ўрганилишига М. В. Ломоносов, Р. Мейер, Ж. Жоуль, Г. Гельмгольцлар томонидан таърифлаб берилган табиётнинг асосий қонуни — модда ва энергия сақланиши қонуни мустаҳкам замин бўлди.

XVIII асрнинг охирларида Л. Гальвани «Ҳайвон электри» ҳақидаги таълимотни яратиб, электрофизиологияга асос солди. Бу соҳанинг ривожланишида К. Маттеучи, Э. Дюбуа — Раймон, Э. Пфлюгер, кейинчалик В. Ю. Чаговец, Ю. Бернштейн, А. Ходжкин ва А. Хакслиларнинг хизмати катта.

XIX асрда физиология анатомиядан ажралиб, мустақил фанга айланди ва жуда катта муваффақиятларга эришди. Бунга

модда ва энергиянинг сақланиш қонуни исботланишидан ташқари, ҳужайранинг кашф этилиши ва органик оламнинг ривожланиши назарияси яратилгани сабаб бўлди. Бу даврда эришилган ютуқлар янги тажриба усулларига ҳам боғлиқ эди. 1847 йилда К. Людвиг кимограф кашф этди, кейинроқ қон босими ва қон оқиш тезлигини ўлчаш учун манометр ва қон соатни таклиф қилди. 1842 й. Московлик жарроҳ В. А. Басов жарроҳлик йўли билан ит меъдасига фистула ўрнатиб, тажрибаларни бир ҳайвонда узоқ вақт ўтказиш мумкинлигини кўрсатди. Тажрибаларда қўлланиладиган жарроҳлик усуллари XIX асрнинг иккинчи ярмида кенг ривожланди ва ички аъзолар фаолиятини ўрганишда қўл келди. Л. Тири ва Л. Велланинг ингичка ичакнинг бир қисмини ажратиб қўйиш усули ёрдамида, Р. Гейденгайн ва И. П. Павлов ажратилган меъдача усули ёрдамида ва И. П. Павлов лабораториясида яратилган бошқа бир қатор усуллар ёрдамида ҳазм аъзолари тизими фаолияти батафсил ўрганилди.

Шу даврда бош ва орқа миё турли қисмларининг физиологик фаолиятларини бошқаришдаги иштирокини ўрганиш жиддий тус олди.

Бу йўналишда И. М. Сеченов катта иш қилди. Рус физиологиясининг отаси деб ҳисобланган бу олимнинг энг йирик иши марказий нерв тизимида тормозланиш жараёнини кашф этишидир. И. М. Сеченов ўзининг 1863 йилда чоп этилган «Бош миё рефлекслари» асарида инсоннинг беихтиёр ва ихтиёрый хатти-ҳаракатларининг ҳаммаси юзага чиқиши бўйича рефлекслигини кўрсатди. Бу китобда И. М. Сеченов биринчи бўлиб табиатнинг энг мураккаб мўъжизаси — онгнинг тажриба йўли билан ўрганишга журъат этди. И. М. Сеченов қондаги газларни илк бор ажратиб олиб, таҳлил қилди. Уни физиологиянинг янги йўналиши — меҳнат физиологиясининг асосчиси, дейиш мумкин. И. М. Сеченовнинг марказий нерв тизими фаолиятига оид кашфиётлари И. П. Павловнинг олий нерв фаолиятни ўрганишига замин бўлди.

И. М. Сеченов бир қатор истеъдодли шогирдлар тарбиялади. Шулардан организм ажратадиган иссиқлик миқдорини аниқ ўлчаш усуллариини ишлаб чиқишган В. В. Пашутин ва А. А. Лихачевни, марказий нерв тизимида пайваста тормозланишни кашф этган Б. Ф. Веригони, парабиоз тўғрисидаги таълимотнинг муаллифи Н. Е. Введенскийни ва бошқаларни айтиб ўтиш мумкин.

И. П. Павловнинг ишлари физиология фанининг ривожланишига жуда катта таъсир кўрсатди. И. П. Павлов дастлаб юрак ва қон айланиш физиологияси билан шуғулланди. У юрак

ишини кучайтирадиган ва сусайтирадиган махсус нервлар борлигини кўрсатди. Шу нервлардан бири юрак мускулининг қисқариш кучини ошириб, юрак уриши частотасига таъсир қилмас эди. И. П. Павлов бу ўзгаришни нервнинг юрак трофикасига таъсири билан тушунтирди. Бу ишлар билан бир қаторда, И. П. Павлов лабораториясида ҳазм аъзолари фаолияти ҳам жиддий текширилди, олинган натижалар эса йирик кашфиёт даражасида бўлди. Ҳазм физиологияси соҳасида И. П. Павлов эришган улкан ютуқлар унинг ўзи ва шогирдлари яратган янги текширув усулларига боғлиқ бўлди. Булардан сўлак ва меъда ости бези йўллари ташқарига чиқариш усули, нервлари сақланиб қолган кичик меъдачани ажратиш усули, эзофаготомия ва бошқаларни кўрсатиш мумкин. 1897 йилда И. П. Павлов ҳазм тизими аъзолари фаолиятини ўрганишга бағишланган ишларга яқун ясаб «Лекции о работе главных пищеварительных желез» деган китобини чоп этди. Бу асар жаҳон физиологлари учун узоқ вақт давомида асосий қўлланма бўлди. 1904 йилда И. П. Павлов ҳазм тизими физиологиясига оид ишлари учун Нобель мукофотига сазовор бўлди.

Ҳазм физиологиясини ўрганиш жуда муваффақиятли кетаётган бўлишига қарамай, И. П. Павлов бу ишларни йиғиштириб, бош миё пўстлоғи фаолиятини текширишга киришди. Натижада шартли рефлекслар кашф этилди, олий нерв фаолияти турлари аниқланди, иккинчи сигналлар тизими, уйқу ва гипноз назариялари шаклланди.

Ўттиз йилдан кўп давом этган бу изланишлар натижалари инсон руҳий фаолиятини ўрганиш учун илмий замин бўлди.

Б. П. Бабкин, Л. А. Орбели, К. М. Биков, И. П. Разенков, П. К. Анохин каби жаҳонга танилган олимлар И. П. Павловнинг шогирдларидир.

XX асрда физиологик тадқиқотлар олиб бориш жуда ривожланди. Бу даврда фақат Оврупада эмас, АҚШ, Япония, Хитой, Ҳиндистон, Австралияда ҳам лабораториялар ташкил топди.

Асримизнинг бошида физиология фани эришган ютуқлардан электрофизиология ҳодисаларини ўрганиш натижалари самарали бўлди. Сизгир гальванометр кашф этилиши В. Эйнтховен ва А. Ф. Самойловларга юракнинг электр потенциалларини қайд қилиш имкониятини берди. Электр кучайтиргичлар пайдо бўлиши электроэнцефалография ва бошқа электрофизиологик усулларнинг кенг тарқалишига олиб келди.

Электрофизиология билан бир қаторда медиаторлар тўғрисидаги таълимот юзага келиб, ривожланди. Австриялик олим О. Лёви, ундан кейин У. Кэннон, А. В. Кибяков ва бошқалар қўзғалишни нервдан мускулга, нервдан нерва

ўтишида махсус кимёвий воситачилар — медиаторлар зарурлигини кўрсатдилар.

Микроэлектродлар техникаси ва стереотаксик усулнинг ривожланиши марказий нерв тизимида қўзғалиш ва тормозланишнинг тарқалиши, бош миёя пўстлоғи ва пўстлоқ ости тузилмаларининг ўз аро муносабатларини, ҳиссиёт, интилиш, уйқу, наркоз механизмларини текширишда катта аҳамиятга эга бўлди. Шу усуллар ёрдамида кўпгина нерв марказларининг миёяда жойлашиши ва тузилиши аниқланди, тўрсимон формациянинг бош ва орқа миёяга таъсири ўрганилди, лимбик тизимнинг ички аъзолар фаолиятини бошқаришдаги, ҳиссиёт ва хатти-ҳаракатларнинг шаклланишидаги роли кўрсатилди.

XX асрда физиология эришган ютуқлардан яна мускул қисқариши механизми кашф этилишини, витаминлар тўғрисидаги таълимотнинг ва ички секреция безлари фаолиятини ўрганувчи фан — эндокринологиянинг вужудга келишини кўрсатиш мумкин.

Бу даврда ички аъзолар фаолиятини ўрганиш, бу фаолиятларни бошқарувчи механизмларни аниқлашга бўлган қизиқиш сўнмади. И. П. Павлов ишларидан кейин анъанавий бўлиб қолган йўналишни давом эттириб, Б. П. Бабкин, Е. С. Лондон, И. П. Разенков, Г. К. Шлигин ва бошқалар ҳазм тизимининг ҳаракатланиши, шира ажратиш ва сўриш фаолиятларини ўрганишда кўпгина янгиликлар кашф этдилар. А. М. Уголев озиқ моддалар парчаланишининг янги механизмининг — мембрана ҳазмини топди, ичак гормонларининг ва гипоталамик марказларнинг очлик ва тўқликни бошқаришдаги аҳамиятини кўрсатиб берди.

Бошқа ички аъзолар фаолияти ва бошқариш механизмларини ўрганишда ҳам катта ютуқларга эришилди: юрак иши қонуниятлари, қон ва томирлар ҳаракати ҳамда кичик томирларда қон оқиши (микроциркуляция), буйраклар фаолияти ва сийдик ҳосил бўлиши механизмлари, нафаснинг бошқарилиши ва газларни қонда ташилиши синчиклаб ўрганилди.

XIX асрда тузилиши ва фаолиятининг умумий режаси олинган автоном нерв тизими тўғрисидаги таълимот асримизда катта ривож топди. Автоном рефлексор ёйларнинг деярли ҳаммаси уч қисмдан иборат эканлигининг аниқланиши, қўзғалишнинг шу ёйлардан ўтиш механизмлари ўрганилиши, бу жараёнга таъсир қилувчи моддалар топилиши амалий тиббиёт учун катта аҳамиятга эга бўлди.

Бир вақтлар анатомиянинг маълум қисми бўлган физиологиядан унинг ривожланиши жараёнида биохимия, биофи-

зика, эндокринология, витаминология каби мустақил фанлар ажралиб чиқди.

Физиологиянинг ўзи кўп тармоқли фанга айланди. Жумладан қиёсий, эволюцион, қишлоқ хўжалик ҳайвонлари, спорт, космик ва ўсимлик физиологияси пайдо бўлди.

Асримизнинг бошларида собиқ Совет Иттифоқи ҳудудида фақат Москва, Петербург, Киев, Қозон каби йирик шаҳарларда физиологик марказлар мавжуд эди. 1921 йилда Тошкентда Туркистон дорилфунуни ташкил топиши Ўзбекистонда физиологиянинг ривожланишига тўртки бўлди.

Ўзбекистонда бошланган илк физиологик тадқиқотларга Туркистон дорилфунунининг ҳайвонлар физиологияси кафедраси мудири проф. Э. Ф. Поляков ва шу дорилфунун тиббиёт куллийти қошидаги нормал физиология кафедраси мудири проф. И. П. Михайловскийлар раҳбарлик қилишди. Биринчи кафедра ходимлари асосан қишлоқ хўжалик ҳайвонлари физиологияси билан шуғулланган бўлса, иккинчи кафедра тиббиётга яқин муаммолар — қон қуйиш, организмни тириктириш, юрак фаолиятига моддалар таъсири билан қизиқди. Кейинчалик Туркистон (Ўрта Осиё) дорилфунунининг физиология кафедрасига проф. А. И. Израэль ва проф. А. С. Шаталина, Тошкент тиббиёт институт нормал физиология кафедрасига узоқ вақт проф. Н. В. Данилов раҳбарлик қилдилар. Уларнинг раҳбарлигида бир қанча маҳаллий халқ вакиллари номзодлик ва докторлик диссертацияларини ёқлашди. Ўзбекистон фанлар академияси академиги проф. А. Ю. Юнусов, жумҳуриятда хизмат кўрсатган фан арбоблари, проф. А. Х. Ҳошимов ва проф. А. С. Содиқовлар шулар жумласидан.

Тошкентдан бошқа шаҳарларда дорилфунунлар, тиббиёт ва педагогика институтларининг очилиши янги физиология кафедралари ташкил қилинишини ва мутахассислар тайёрлашни талаб қилди. Буни амалга оширишда Ўрта Осиё дорилфунуни ва Тошкент тиббиёт институт кафедраларининг роли катта бўлди.

Фанларнинг, жумладан физиологиянинг ривожланиши жамиятнинг ҳаётий эҳтиёжларига боғлиқ. Ўзбекистон иқлимининг иссиқлиги ва маҳаллий халқнинг овқатланишидаги баъзи хусусиятлар меъда-ичак касалликларининг кўп учраши сабаби бўлса керак. Шунинг учун асримизнинг 50—60 йилларида физиология муассасаларида шаклланган илмий йўналишлардан биринчиси юқори ҳароратнинг меъда-ичак фаолиятига таъсирини ўрганиш бўлди. А. Ю. Юнусов А. С. Содиқов, Г. Ф. Коротько, Ю. А. Щербаков, К. Р. Раҳимовлар ўз тажрибалари билан иссиқ ҳарорат меъданинг шира ажра-

тиши ва ҳаракатланишига, меъда ости беши ва ингичка ичак секретор фаолиятига кучли, баъзан салбий таъсир қилишини кўрсатиб бердилар.

Вақт ўтиб, бу муаммо устида ишлайдиган олимлар сони кўпайди, йўналишнинг ўзи ўзгарди ва кенгайди. Энди тадқиқотчилар юқори ҳароратнинг ҳазм тизими аъзоларига таъсирини қайд қилишдан ташқари, кузатилган ўзгаришларнинг механизмининг очишга уриндилар. Ҳазм физиологиясининг умумий масалаларига катта аҳамият берилди. Бу борада Андижон тиббиёт олийгоҳи мўтадил физиология кафедраси мудирини проф. Г. Ф. Коротко ва у барпо этган илмий мактабнинг тадқиқотлари ибратли бўлди. Уларнинг изланишлари ҳазм ферментларининг қонга ўтиши (инкрецияси), қонда гидролитик ферментлар фаоллигининг турғунлигини таъминлаш қонуниятларини ёритди.

Охириги йилларда бу илмий жамоа меъда ости безидан ферментлар ажралишининг ўз-ўзидан бошқарилишига оид масалаларни текшириш ишларини олиб бормоқда.

50—60-йилларда академик А. М. Уголев кашф этган мембрана (шиллик парда юзасидаги) ҳазми жумҳуриятимиз олимлари эътиборини ўзига жалб этди. Ўзбекистон жумҳурияти фанлар академияси академигини проф. А. Ю. Юнусов ташаббуси билан проф. К. Р. Раҳимов бу соҳада илк бор ўтказган тажрибалар юқори ҳарорат таъсирида мембрана ҳазми тезлашиб, ичак бўшлиғида сусайган моддалар парчаланишининг салбий натижасини камайтиришини кўрсатди. К. Р. Раҳимов кавш қайтарувчи ҳайвонларда илк бор мембрана ҳазмининг ўрганди.

А. Ю. Юнусовнинг (1910—1971) Ўзбекистонда физиология фанининг ривожланишидаги ролини алоҳида таъкидлаш зарур.

Унинг илмий изланишлари серқиррали бўлиб, иссиқ иқлим шароитига мослашиш, бу жараён давомида сув-туз, энергия алмашинувидаги ўзгаришларни аниқлаш ва счишга қаратилган эди ва ҳоказо. Олим физиология фанини мактаб ва олийгоҳларда ўқитиш масалаларига алоҳида эътибор берди.

Х. Ш. Хайритдинов ва проф. У. З. Қодировлар ҳам ҳазм тизими физиологияси масалалари устида изланишлар олиб боришди. Проф. Х. Ш. Хайритдинов ўзининг «Қорамолларнинг қатқорин секретацияси» деб аталган докторлик диссертациясида кавш қайтарувчилар ҳазмидаги хусусиятларни ёритди, қатқорин ширасининг тиббиёт ва ветеринарияда даволаш омилли сифатида ишлатилиши мумкинлигини кўрсатди.

У. З. Қодировнинг илмий ишлари ҳазм физиологиясининг турли масалаларига оид. У ҳазм аъзоларининг ўзаро муно-

сабатларини ўрганиб, ўн икки бармоқ ичакка ўт-сафро чиқиши бузилганда ингичка ичакнинг секретор, сўриш ва ҳаракат фаолиятлари, меъда ости безининг секретор фаолияти кескин ўзгаришини кўрсатди. Бундан ташқари, у қишлоқ ҳўжалигида кенг қўлланилиб, одамларга ва ҳайвонларга салбий таъсир кўрсатиши мумкин бўлган заҳарли моддаларнинг ҳазм тизими фаолиятига таъсирини ўрганди ва ҳоказо. Олимнинг бир қатор ишлари меъда-ичак фаолиятларини онтогенезда шаклланишига бағишланган.

Фаолиятларнинг онтогенезига проф. Э. С. Маҳмудов ва К. Р. Раҳимовлар ҳам ўз изланишларида кўп аҳамият беришди. Проф. Э. С. Маҳмудов иссиқ ҳарорат ҳайвонларнинг ўсиши, ривожланиши ва кўпайишига салбий таъсир қилишини ва бу салбий таъсирни ҳайвонларнинг сут эмиш даврида мунтазам иситиш йўли билан олдини олиш мумкинлигини кўрсатди.

Жумҳуриятимизда ёзги юқори ҳарорат тана ҳарорати барқарорлигини таъминловчи механизмларда ва бу механизмлар билан боғлиқ бўлган сув-туз алмашинувида зўриқиш пайдо қилади. Бу соҳада ҳам талай ишлар олиб бориляпти.

Проф. З. Т. Турсунов мия ярим шарларининг пўстлоғи сув-туз алмашинувида катта роль ўйнашини, ҳайвонларни пўстлоқсизлантириш юқори ҳарорат таъсирида кузатиладиган сув-туз алмашинувидаги ўзгаришларни кучайтиришини кўрсатди. Бу тадқиқотчи юқори ҳарорат периферик нерв тизими фаолиятида ҳам маълум ўзгаришлар юзага келтиришини кузатди.

М. Г. Мирзакаримова баъзи бир аъзолар, хусусан ҳазм тизими аъзолари, сув-туз заҳираси ролини бажариши ва юқори ҳарорат шароитида организм сув танқислигини енгилда шу заҳирадан фойдаланиши мумкинлигини исботлади.

В. А. Хожиматов гипоталамо-гипофизар тизимнинг сув-туз алмашинувидаги катта аҳамиятини яна бир бор кўрсатиб, бу алмашинувнинг эндокрин безлар томонидан бошқарилишидаги ёшга алоқадор хусусиятларини ойдинлаштирди.

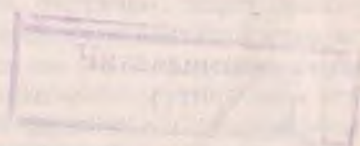
Р. А. Аҳмедов ҳайвонларда ўтказган тажрибалар ва одамлар устида олиб борган машаққатли кузатишлари натижасида юқори ҳароратда тана ҳарорати турғунлигини сақлаш фақат физикавий ҳароратни бошқаришга (иссиқлик йўқотишга) эмас, балки кимёвий ҳарорат бошқарилишига (иссиқлик ҳосил қилишга) ҳам боғлиқлигини исбот қилди.

А. Ю. Юнусов раҳбарлигида ўтказилган бу изланишлар ва махсус тажрибалар одам ва ҳайвонлар организмнинг иссиқ ҳарорат ҳамда иссиқ иқлимга мослашиш механизмларини аниқлаш, бу мослашишни тезлатиш ва енгиллатишга қаратилган эди.

Унинг ишлари физиология фанининг ривожланишида катта роль ўйнади. Аммо бу борада бошқа олийгоҳлар ва илмгоҳлар ҳам ўзига яраша ҳисса қўшди. Бевақт вафот этишган Тошкент ва Самарқанд тиббиёт институтлари физиология кафедраларининг собиқ мудирлари проф. Т. Қ. Ғуломов ва проф. Х. Х. Эргашевлар мустақил қизиқ йўналишларда иш бошлаган эдилар.

Ҳозир жумҳуриятимизда физиолог олимларнинг учинчи авлоди фаоллик кўрсатмоқда. Улардан Ўзбекистон Қишлоқ Хўжалик фанлар академиясининг мухбир аъзоси проф. Б. З. Зариповни, республика педагогика илмий-текшириш институти ходими проф. Д. Ж. Шариповаларни кўрсатиш мумкин.

Жумҳуриятимиз физиологиясининг тарихи жуда қисқа бўлса-да, шу давр ичида кўзга ташланган ютуқларга эришилди, бир қатор йирик мутахассис олимлар етишиб чиқди. Бу ютуқлар олимлар ўртасидаги биродарлик, ҳамкорликнинг мевасидир. Илмий-текшириш ишларини йўлга қўйишда, республика учун юқори малакали мутахассислар тайёрлашда беғараз ёрдам кўрсатган домлаларимиз академик Н. В. Черниговский, академик В. В. Парин, академик А. М. Уголев, проф. А. Л. Слоним, проф. Г. К. Шлигинларнинг номларини миннатдорчилик билан тилга олиб, фанимизни қисқача тарихини тугатсак жоиз бўлур.



АСОСИЙ ФИЗИОЛОГИК ТУШУНЧАЛАР

Физиология организм фаолиятларини ўрганар экан, биринчи галда физиологик тушунчалар нимани билдиришини аниқлаб олиш керак.

ОРГАНИЗМ ВА ТАШҚИ МУҲИТ

Дунёдаги тирик мавжудотларнинг ҳаммаси, жумладан одам ҳам, организм дейилади. Организм ўзи мустақил яшай олиши, ўз-ўзини бошқариши, яшаши учун мослашган ташқи муҳит ўзгаришларига тегишлича жавоб бериш қобилиятига эга бўлиши керак.

Организмларнинг ташкил топиши молекуляр (вируслар), ҳужайра, тўқима, аъзо, аъзолар тизими даражасида бўлиши мумкин.

Организм ривожланишнинг қайси поғонасида бўлмасин, у муайян муҳитда яшайди, ташқи муҳит ўзгаришлари организмга, организм эса маълум даражада муҳитга ўз таъсирини ўтказади.

Тирик организмларнинг ва ташқи муҳит ўзаро алоқадорлигининг энг муҳими улар ўртасидаги модда алмашинувидир. Организм моддий ва энергетик сарфларни қоплаш учун ташқи муҳитдан органик ва аорганик моддаларни қабул қилиб туриши шарт.

Ҳар бир тирик мавжудот бу моддаларни ўзига хос ўзлаштиради, ўзгартиради ва ҳосил бўлган қолдиқ моддаларни чиқариб ташлайди.

Модда алмашинуви ассимиляция ва диссимиляция, деган иккита жараённинг бирлиги ҳисобланади. Ташқи муҳитдан қабул қилинган моддаларни организмнинг ўзлаштириши, оддийроқ кимёвий моддалардан мураккаброқ бирикмалар ҳосил қилиниши, тирик материя яратилиши ассимиляция дейилади. Ҳужайралар тузилмалари, уларни ташкил қилувчи мураккаб органик моддаларнинг парчаланиши, тирик материянинг емирилиши диссимиляция деб аталади.

Ассимиляция ва диссимиляция бир-бирига қарама-қарши, аммо ўзаро чамбарчас боғланган жараёнлардир. Балоғатга

ётган соғ организмда бу жараёнлар ўртасида маълум мувозанат сақланиб туради. Ҳасётган ҳайвонларда ва касаллик ҳолатларида бу мувозанат бузилиб, бир жараён иккинчисига нисбатан зўрайиши мумкин.

Содда, кичик организмларни ташкил қилувчи ҳужайраларнинг деярли ҳаммаси ташқи муҳит билан бевосита алоқада бўлади. Шунинг учун ташқи муҳитдаги ўзгаришлар бундай организмлар фаолиятига кучли таъсир кўрсатади. Уларнинг ташқи муҳит ўзгаришларига мослашиб, ўз фаолиятини сақлаб қолиш қобилияти чекланган.

ИЧКИ МУҲИТ ВА ГОМЕОСТАЗ

Йирик ҳайвонлар организмдаги мавжуд ҳужайраларнинг асосий қисми ташқи муҳит билан бевосита алоқадор эмас. Бундай организмларда ички муҳит шаклланган бўлиб, фаолияти кўп жиҳатдан шу ички муҳитнинг барқарорлигига боғлиқ. Сут эмизувчи ҳайвонларда ички муҳит бир нечта умумий ва ихтисослашган суюқликлардан иборат. Қон, лимфа, тўқималараро ва ҳужайра ичидаги суюқлик умумий суюқликлардир. Ихтисослашган суюқликларга мия қоринчаларидаги ликвор, кўз соққасидаги, бўғимлардаги, ички қулоқдаги, плевра бўшлиғидаги суюқликлар киради.

Ички муҳит суюқликларидан асосийси — қон. Аммо ҳужайраларга бевосита керакли моддаларни етказиб бериш тўқима суюқлигининг вазифаси. Тўқима суюқлиги таркиби турли аъзоларда уларнинг тузилиши ва бажарадиган ишига қараб, ўзига хос хусусиятга эга бўлади.

Қон, лимфа, тўқима суюқликлар таркибини аниқлаш йўли билан муайян аъзо, тўқима ва умуман организмдаги моддалар алмашинуви тўғрисида маълум тасаввур ҳосил қилиш мумкин.

Ички муҳит учун нисбийлик ҳосдир. Ички муҳитнинг барқарорлиги организм фаолияти учун жуда катта аҳамиятга эга. Фарангистонлик буюк физиолог Клод Бернар биринчи бўлиб ички муҳит сезиларли даражада ўзгармагандагина, организм мустақил ҳаёт кичириши мумкин, деган хулосага келди.

Қон, лимфа ва тўқима суюқликларининг барқарорлиги ҳужайраларнинг фаолияти учун зарур бўлган шароитни яратади. Бу барқарорликнинг сақланиши жуда мураккаб бўлган махсус механизмларга боғлиқ. В. Кэннон 1929 йилда ички муҳитнинг барқарорлиги ва организмнинг уни таъминлаш қобилиятини гомеостаз, деб атади.

Гомеостаз деганда, бир-бирига мувофиқлашган ва ички муҳит барқарорлиги сақланишини ёки тикланишини таъминловчи реакциялар мажмуаси тушунилади.

Қон, лимфа ва бошқа ички муҳит суюқликларнинг кимёвий ва физикавий-кимёвий ҳолатининг барқарор кўрсаткичлари (глюкоза миқдори, рН, осмотик босим, электролитлар миқдори ва бошқалар) гомеостаз ифодасидир. Табиийки, бу кўрсаткичларнинг барқарорлиги мутлақ эмас. Улар ташқи ёки ички сабабларга кўра маълум даражада ўзгариб туриши мумкин. Аммо ҳар бир кўрсаткичнинг ўзгариши уни эски ҳолатга қайтарувчи гомеостаз механизмларини ишга солади ва одатда уни тиклайди. Гомеостатик кўрсаткичларнинг узоқ вақт издан чиқиши организм фаолиятига путур етказди, ҳатто ҳалокатига олиб келади.

Гомеостазнинг таъминланишида аъзолар ва аъзолар тизими турлича иштирок этади. Масалан, тери ҳимоя, алмашиниш, ажратиш, сезиш ва бошқа фаолиятларда иштирок этади. Ажратиш аъзолари — буйраклар, ўпка, тери ва унинг безлари — модда алмашинувининг қолдиқ маҳсулотларини организмдан чиқариб ташлаб, ички муҳит суюқликларининг миқдорий ва таркибий барқарорлигини таъминлайди.

Гомеостазнинг сақланишида нерв ва эндокрин тизимларнинг роли жуда муҳим. Нерв тизими ташқи ва ички муҳитдаги ўзгаришларга жуда сезгир бўлганидан, биринчи галда, гомеостазни сақловчи шошилиш механизмларини ишга солади. Кўпгина гомеостатик кўрсаткичларни (қонда глюкоза, Na^+ , Ca^{++} миқдорлари ва бошқаларни) эндокрин тизим иштирокисиз бошқариб бўлмайди.

Ички муҳит барқарорлигининг организм мўътадил фаолияти учун катта аҳамияти борлиги айтиб ўтилди. Бунинг исботи учун мисол келтирамиз. Шимолий қутбда учрайдиган оқ айиқ 60—70 даражадаги совуқда бемалол яшайди. У Тошкент ҳайвонот боғида саратон вақтидаги 35—40 даража иссиққа ҳам мослаша олади. Демак, бу ҳайвоннинг яшаши мумкин бўлган ҳаво ҳарорати даражаси чегараси тахминан 100—110°. Айиқ организмдан ажралган сунъий эритмада тирик сақланадиган якка-якка ҳужайраларини олсак, улар фақат 36—38° да ўз фаолиятини йўқотмайди. Эритма ҳароратининг жуда тор бўлган бу чегарадан четга чиқиб кетиши ҳужайраларни ҳалокатга йўлиқтиради. Худди шу ҳужайралардан ташкил топган бир бутун организм ташқи ҳарорат юз даражадан ортиқ ўзгарса ҳам, бу ўзгаришларга мослашиб, фаоллигини йўқотмайди. Бунинг сабаби шундаки, организмдаги ҳужайраларнинг асосий қисми ташқи муҳит би-

дан бевосита алоқадор эмас, улар атрофида барқарорлигини йўқотмайдиган ички муҳит суяқликлари бор.

Табиийки, гомеостазнинг маълум чегаралари бор. Ички муҳит кўрсаткичларининг бу чегарадан чиқиб, сезиларли даражада ошиб ёки камайиб кетиши организм фаолиятига кучли таъсир кўрсатади, яшаб бўлмайдиган ҳолатга олиб келади. Демак, гомеостатик кўрсаткичларнинг давомли ва сезиларли ўзгаришини касаллик белгиси, деб ҳисоблаш мумкин. Бу кўрсаткичларни билиш ва аниқлаш ташҳис учун катта аҳамиятга эга.

Физиологик функциялар (фаолиятлар). Организмдаги бирор бир натижа олишга қаратилган ҳаётий ўзгариш физиологик функция ҳисобланади.

Физиологик функциялар хилма-хил бўлиб, ҳаммаси организмнинг моддалар алмашинуви ва мослашишни таъминлашга хизмат қилади. Функциялар содда ва мураккаб, туғма ва ҳаётда орттирилган, макромолекулалар ёки яхлит организм даражасида юзага чиқадиган, вегетатив ва соматик, ҳимоя бўлади ва ҳоказо. Модда, энергия ва маълумот алмашинуви мавжуд функцияларнинг асоси ҳисобланади.

Маълумот алмашинуви ҳужайраларнинг бир-бири билан бевосита алоқада бўлиш, моддаларнинг тўқима суяқлиги, лимфа ва қон таркибида ташилиш йўли билан ва электропотенциалларни ҳужайрадан ҳужайрага жуда тез ўтиши натижасида рўёбга чиқади. Кўп ҳужайрали организмларда электр сигналлари шаклида кодланган маълумотларни қабул қилувчи, ўтказувчи, қайта ишловчи, сақловчи ва тақлид қилувчи махсус тизим бор. Бу одамда юқори даражада ривожланган нерв тизимидир.

Нерв тизими ҳар қандай тирик организмнинг ўз-ўзини бошқаришида, хилма-хил таъсиротларга яхлит жавоб беришида, ташқи муҳит ўзгаришларига мослашишида жуда катта аҳамиятга эга. Бу мураккаб ишни нерв тизими электр импульслар ёрдамида бажаради.

Мускуллар ва без тўқимасининг фаолиятлари ҳам электр импульсларга боғлиқ. Биоэлектрик ҳодисаларни яхши тушуниш учун биринчи галда қўзғалувчан тўқималар — нерв, мускул ва без тўқималарининг баъзи бир умумий физиологик хоссаларини кўриб чиқиш керак.

ҚЎЗҒАЛУВЧАН ТЎҚИМАЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Барча тирик ҳужайралар таъсирланувчанликка, яъни ташқи ёки ички муҳит ўзгаришларига жавобан ўз фаолиятини ўзгартириш қобилиятига эга. Таъсирланувчанликнинг

юзага чиқиши турлича бўлиши мумкин (моддалар алмашинувининг ва ўсишнинг тезлашиши, шира ажралиши, ҳаракатга келиш, электр импульс ишлаб чиқариш ва ҳоказо).

Тирик мавжудот фаоллигини ўзгартирувчи омиллар таъсирловчилар дейилади. Ташқи ёки ички муҳитнинг ўзгаришлари старли кучга эга бўлса, старлича тез рўй берса ва старлича узоқ давом этса, тирик ҳужайранинг ёки организмнинг таъсирловчиси бўла олади.

Таъсирловчилар юзага чиқарадиган жавоб реакциялари ичида қўзғалувчанлик ажралиб туради. Ҳужайра қўзғалиши деганда, аксари унинг таъсиротга тез ва ихтисослашган равишда жавоб бериши тушунилади. Қўзғалиш ҳужайранинг ҳаракатга келиши ёки электр импульс ишлаб чиқариш ёки шира ажратишдан иборат бўлиши мумкин. Бу ихтисослашган жавоб реакцияларни мускул, нерв ва без тўқималари ҳосил қила олади. Шунинг учун уларни қўзғалувчан тўқималар деб аташган. Қўзғалувчанлик сезувчи нерв толалари охирларига ва ихтисослашган рецептор (сезувчи) ҳужайраларга ҳам хос.

Қўзғалишни пайдо қиладиган механик, кимёвий, товуш, ёруғлик ва бошқа омиллар таъсирловчилар бўлиши мумкин.

Муайян қўзғалувчан ҳажайрага нисбатан адекват ва ноадекват таъсирловчилар тафовут қилинади.

Қўзғалувчан ҳужайра фақат адекват таъсирловчини қабул қилишга мослашган бўлиб, унинг жуда оз миқдорига ҳам қўзғалиш билан жавоб беради. Ёруғ нур — фоторецепторлар учун, товуш — эшитув рецепторлари учун, ҳидли моддалар — ҳид рецепторлари учун адекват таъсирловчилардир. Бошқа таъсирловчилар айтиб ўтилган ҳужайралар учун ноадекват (ёт) ҳисобланади. Ноадекват таъсиротлар ҳам ихтисослашган ҳужайраларни қўзғатиши мумкин. Аммо унинг кучи адекват таъсирловчиникига нисбатан бир неча минг (баъзида миллион) баробар кўп (кучли) бўлиши керак. Қўзғалишни пайдо қилиш учун зарур бўлган таъсиротнинг энг кам кучи бўсага куч дейилади. Бўсагадан кам кучга эга бўлган таъсиротлар қўзғалишни пайдо қила олмайди. Қўзғалувчан ҳужайраларнинг таъсиротлар бўлмаганидаги осойишта ҳолатини мутлақ фаолсизлик, деб бўлмайди, чунки уларда модда алмашинуви ва бошқа жараёнлар давом этади.

Баъзи бир таъсиротлар ҳужайраларда манфий реакцияларни, масалан, моддалар алмашинуви ва ўсишнинг сустлашишини, қўзғалувчанликнинг камайишини содир қилиши мумкин. Булар тормозланиш реакцияларидир. Тормозланиш жараёни организм фаолиятида муҳим роль ўйнайди.

Қўзғалиш вақтида ҳужайраларда бир қатор физикавий-кимёвий жараёнлар содир бўлади, уларнинг тузилмаларида маълум ўзгаришлар рўй беради. Булардан электр ҳодисалар айниқса муҳим аҳамиятга эга.

«Ҳайвон электри» ҳақидаги таълимотнинг шаклланиши Л. Гальвани, К. Маттеучи, Э. Дюбуа Реймон ва бошқа бир қатор олимлар номи билан боғлиқ. Умуман XVIII асрнинг иккинчи ярмида электр ҳодисаларни ўрганиш бошланди. Шу даврда электр токини ҳосил қилиш йўллари топилди. Электрнинг тирик тўқималарга таъсирини ўрганишда бақанинг орқа оёғидан тайёрланган препарат қулай бўлди. Электр манбанинг бу препаратга таъсир қилиши мускулни қисқартиради. Италиялик олим Л. Гальвани атмосфера электрининг таъсирини ўрганишга киришганида шу препаратдан фойдаланган. У бақанинг умуртқа поғонасига бирлашган оёқ препаратни тайёрлаб, умуртқалар орасидан мис илмоқ ўтказиб, айвоннинг темир панжарасига осиб қўйган. Ҳаво очиқ бўлганда ҳам атмосфера электри бор бўлса, у мускулга таъсир қилиб, қисқартиради, деб ўйлаган. Аммо ҳеч қанақа қисқариш кузатилмаган. Шамол туриб, препаратни тебратгач, бақа оёғининг учи вақти-вақти билан темир панжарага тегга бошлаган. Ҳар гал оёқ учи панжарага текканда, мускул қисқарган. Гальвани бу ҳодисани қуйидагича тушунтирган. Бақанинг орқа миясида ҳосил бўлган «ҳайвон электри» ўтказгич мис илмоқ ва темир панжара орқали оёқ мускулларига етиб келган ва уларнинг қисқаришига сабаб бўлган. Демак, тирик организмда ҳам электр ҳосил бўлади, деган хулосага келган. Гальванининг тажрибаси олимларда катта қизиқиш уйғотди. Уни кўп олимлар такрорлаб, бақанинг орқа миясини оёқнинг мускулларига икки хил метал (масалан, мис ва темир) ёрдамида уланса, мускуллар қисқаришини таъкидлашди. Булар ичида А. Вольта ҳам бор эди. У Гальвани олган натижани такрорлаган бўлсада, «ҳайвон электри» бор деган гапга қўшилмади. Вольта мускулларни қисқартирган ток манбаи бақанинг орқа мияси эмас, балки турли металллардан иборат бўлган занжир эканлигини бирмунча тажрибалар ўтказиб исботлади. Бунга жавобан Гальвани металллардан фойдаланмай, янги тажрибалар ўтказди. «Ҳайвон электри» бўлишини исботлаган бўлса ҳам, олимлар кўпроқ Вольтага ишондилар. Гальванини сиёсий сабаблар билан ишдан ҳайдашди, тажрибалар ўтказишдан маҳрум бўлган Гальвани кўп ўтмай вафот этди.

XIX асрнинг бошларида бошқа бир италиялик олим К. Маттеучи шу даврда кашф этилган сезгир гальванометр ёр-

ламида ҳайвон электрини бевосита ўлчаб, унинг мавжудлигини узил-кесил исботлади.

МЕМБРАНА ПОТЕНЦИАЛЛАРИ

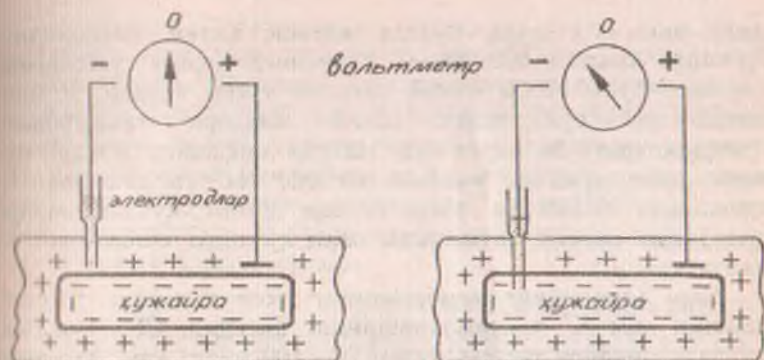
Ҳозирги вақтда қўзғалувчан тўқималарда содир бўладиган электр ҳодисаларни ўрганиш учун микроэлектродлардан кенг фойдаланилади. Микроэлектрод ток ўтказувчи эритмага тўлдирилган учи жуда ингичка (0,5 мкм) шиша пипетка бўлиб, якка нерв ҳужайраси ёки якка нерв ва мускул толалари ичига киритилиши мумкин. Бу биологик объектларда мавжуд бўлган ёки таъсирланганда юзага чиқадиган электр потенциаллар электр кучайтиргичлар ёрдамида кўп марта кучайтирилиб, осциллографларда кузатилади ва қайд қилинади.

МЕМБРАНАНИНГ ТИНЧЛИК ПОТЕНЦИАЛИ

Ҳозиргача микроэлектродлар усулида текширилган барча ҳайвон ва ўсимлик ҳужайраларининг ташқи мембранасининг электр қутблангани аниқланди. Бу мембрананинг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан манфий потенциалга эга. Бунинг исботи учун 1-расмда кўрсатилган схема бўйича керакли жиҳозларни тайёрлаш керак. Микроэлектрод ҳужайра ёки тола мембранасининг ташқи юзасида бўлганида потенциаллар фарқи қайд қилинмайди. Микробурама ёрдамида мембранани тешиб, микроэлектрод учини ҳужайра ичига киритилганда осциллограф манфий заряд борлигини кўрсатади. Демак, қўзғалувчан тўқима тинч ҳолатда бўлганида мембрананинг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан манфий потенциалга эга. Тинч ҳолатда бўлган нерв ҳужайраси ва толаларининг мембрана потенциали тахминан — 70 мВ. Бу потенциаллар фарқи мембрананинг тинчлик потенциали (МТН) дейилади.

Ҳужайра мембранасининг қутбланиш сабаблари аниқланган. Бунн тушуниш учун мембрана тузилишини, баъзи бир хоссаларини ва ҳужайра ичидаги ҳамда ташқарисидаги суюқликларнинг ион таркибини кўриб чиқиш керак.

Электрон микроскоп ёрдамида олиingan маълумотларга кўра, ҳужайра мембранаси жуда юпқа, бироқ старли даражада мустаҳкам парда. Қалинлиги 5—10 нм, липидлар, оқсиллар, мукополисахаридлардан тузилган. Мембрана калавасини (асосини) икки қават липидлар молекулалари ташкил қилади. Бу липид молекулалар орасида ўрнашган оқсил молекулалари сув ва ионларни ўтказувчи каналларни ҳамда ион насосларни шакллантиради. Липид қаватнинг ташқи юзасида жойлашган мукополисахаридлар рецепторлар (муайян моддаларни «таниб», улар билан бирикишга ихтисослашган



1-расм. Микроэлектрод ёрдамида мембрана потенциали қайд қилиниши схемаси.

молекулалар) ролини бажаради. Тўхтовсиз янгиланиш жараёнида мембраналарининг баъзи бир хоссалари ўзгариши мумкин.

Хужайра мембранаси анча юқори электр қаршиликка ва сизимга эга. Унинг электр қаршилиги ион каналларининг очиқ ёки ёпиқлигига боғлиқ.

Егда эрувчи моддалар мембраналарнинг липид асосида эриб, ундан осонлик билан ўтади. Сув ва сувда эрувчи диаметри кичик ионлар мембранадаги каналлардан ҳар икки томонга ўта олади. Сувда эрувчан йирик моддалар, масалан органик кислоталарнинг анионлари мембраналардан ўта олмайди. Уларнинг хужайрадан чиқиши ёки ичига кириши учун махсус механизмлар ишга тушиши зарур.

Қўзғалувчан тўқималар фаолияти учун уларнинг мембраналарида Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} ионларини ўтказувчи махсус каналлар бўлиши катта аҳамиятга эга. Улар танлаб ўтказувчи (селектив) ўзига хос (специфик) ва ўзига хос бўлмаган (носпецифик) каналларга бўлинади. Танлаб ўтказувчи каналдан шу ионлардан фақат биттаси ўтиши мумкин, ҳар қайси ионнинг ўз канали бор. Бу каналлар очилиб-ёпиладиган дарвоза механизмига эга. Тинч ҳолатда мембранадаги натрий каналларининг ҳаммаси ёпиқ, калий каналларининг аксарияти очиқ бўлади.

Носпецифик каналлар доим очиқ турар, уларнинг ҳар биридан K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- ионлари икки тарафлама ўтиши мумкин.

Хужайра ичидаги ва ташқарисидаги суюқликларда ионлар миқдоридagi фарқ мембрана тинчлик потенциали ҳосил бўлишининг асосий сабаби бўлади. Бу суюқликларда миқдо-

рида энг кўп фарқ бўлган катион калий катионидир. Хужайра ичидаги 100 000 K^+ катионига тўқима суюқлигида ҳаммаси бўлиб 2000 калий катиони тўғри келади. Демак, цитоплазма суюқлигида калий миқдори ташқаридаги суюқликлардан 50 марта кўп. Натрий миқдоридаги фарқ бунинг акси: хужайра ичидаги 10 000 Na^+ га ташқаридаги суюқликда 108000 Na^+ тўғри келади. Демак, хужайралараро суюқликда натрий катионлари сони хужайра ичидагидан 11 марта кўп.

Хлор анионининг мембрананинг икки тарафида тақсимланиши ҳам K^+ тақсимланишининг аксидир: Cl^- хужайра ичидаги миқдори ташқаригидан 20—100 марта кам. Хужайра ичида мавжуд бўлган анионларнинг кўп қисмини молекуласи катта бўлган оқсил ионлари ва органик кислоталарнинг анионлари ташкил қилади.

Ҳар хил ионларнинг хужайра ичи ва ташқи суюқликларида тенг тақсимланмаганлиги МТП мавжудлигининг ва сақланишининг асосий сабабидир. Мембрана калий каналларининг кўп қисми одатда очиқ. Улар орқали K^+ маълум миқдорда ўзи кўп бўлган хужайра ичидаги суюқликдан диффузияланиб ташқарига чиқади. Мембрананинг ташқи юзасида мусбат зарядлар миқдори ортади. Бу зарядларни ташқарида кўп миқдордаги Na^+ катионларнинг цитоплазмага ўтиши ёки манфий зарядли анионларнинг ташқарига чиқиши мувозанатлаши мумкин эди. Аммо, тинч ҳолатда мембрананинг натрий ва анионлар учун ўтказувчанлиги паст. Шунинг учун мембрананинг ташқи юзасида мусбат калий катионларининг миқдори ортади, ички юзасида эса манфий анионлар тўпланади. Натижада мембрана тинчлик потенциали вужудга келади. Тинчлик потенциалининг ҳосил бўлишининг асосан калий катионига боғлиқ бўлиши кальмарнинг гигант аксонда ўтказган тажрибалар яққол кўрсатган. Бу нерв толаси жуда йўғон, диаметри тахминан 1 мм. Аксондаги протоплазмани сиқиб чиқариб, ўрнига таркиби ҳар хил бўлган эритмаларни киритиш мумкин. Потенциаллар эса оддий ингичка сым электродлар ёрдамида қайд қилинади. Агар гигант аксонининг протоплазмаси ўрнига миқдори протоплазмадагича калийга эга бўлган эритма киритилса, одатдаги тинчлик потенциали борлиги кузатилади. Аксонни калийсиз эритма билан тўлдирсак, потенциал йўқолади.

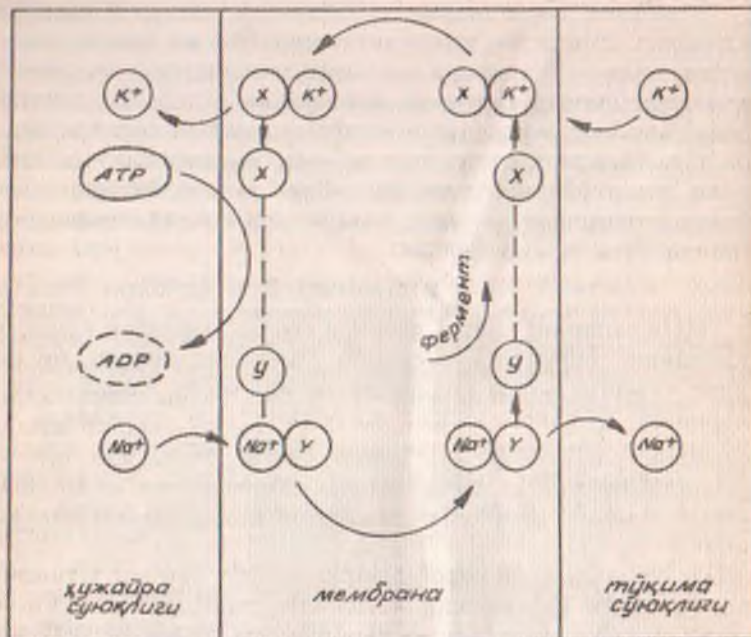
Калий ионларидан ташқари МТП миқдорида Na^+ ва хлор ионларининг диффузия йўли билан хужайра ичига ўтиши ҳам таъсир қилади. Na^+ бу потенциални бирмунча камайтирса, хлор уни кўпайтиради.

Мембрана потенциалининг аҳамияти катта. У мембрана атрофида сезиларли тарангликка эга бўлган электр майдон ҳосил қилади. Натижада мембрананинг зарядли макромолекулалари фазода тартибли жойлашади. Мембрана атрофида электр майдон мавжудлиги натрий каналларининг активацион дарвозаларини ёпиқ ҳолда ва инактивацион дарвозаларини очик ҳолда бўлишини таъминлайди. Бундан ташқари, мембрана потенциали ҳужайра мембранаси орқали моддалар алмашинувиға таъсир қилади.

ИОНЛАР НАСОСИ ВА ФАОЛ ЎТКАЗИШ

Мембрананинг ташқи юзасида мусбат зарядлар кўпайиши калийнинг ташқарига чиқишиға тўсқинлик қилади, бу ионнинг ҳужайра ичида қолишини таъминлайди. Калий катионларининг ҳужайра ичида, натрийнинг эса ташқарида кўп бўлишини таъминлаб турадиган бошқа механизм ҳам бор. Бу мембрананинг натрий-калий насосидир. Мембранадаги Na, K-АТФ-аза ферменти бу насоснинг асосий қисми. Насос фаолияти учун зарур бўлган энергия АТФ парчаланганда ажралади. Насос калийни тўқима суюқлиғидан протоплазмаға, натрийни эса ичкаридан ташқарига чиқариб туради. Иккала ионнинг ҳаракати улар кам бўлган суюқликдан кўп бўлган суюқликка қаратилган ёки бу ҳаракат концентрацион градиентға қарши. Шунинг учун жараён энергия сарфиға муҳтож. Насос фаолияти учун энергиядан ташқари калий ва натрий керак. Унинг таркибидаги макромолекулаларға (ташувчиларға) ташқаридан калий, ичкаридан натрий бирикмаса, насос ишламайди. Ионларнинг концентрацион градиентға қарши кўчирилиши фаол ўтказиш дейилади.

Схемадан кўринишича (2-расм), натрийни ҳужайрадан чиқарилиши калий ионларининг ҳужайра ичига ўтказиш билан боғланган. Мембранада жойлашган V ташувчи макромолекулеси ҳужайра ичидаги суюқликдаги Na^+ ни ўзига бириктириб, Na^+Y ташувчи комплексни ҳосил қилади. Бу комплекс мембрананинг ташқи юзасиға яқинлашганида ундан натрий ажралиб, тўқима суюқлиғиға чиқади. Na^+Y ташувчи комплекс ҳосил бўлиши натрий ионларининг концентрацион градиентға қарши диффузияланишиға имконият туғдиради. Мембрананинг ташқи тарафида Y ташувчи махсус фермент таъсирида X ташувчиға айланади. Энди X ташувчининг молекулеси ташқи суюқликдан K^+ бириктириб, K^+X — комплексини ҳосил қилади. У ўз навбатида, мембранада диффузияланиб, протоплазма тарафиға ўтади. Калийни ажратиб, ҳужайра ичига ўтказиши. Бу жараёнда сарфланадиган энер-



2-расм. Калий-натрий насосининг фаолият кўрсатиш механизми.

гия манбаи АТФ дир. АТФ парчаланганда ажраладиган энергия Х ташувчини Y ташувчига айлантиришда ишлатилади. Калий ва натрий катионларининг боғланган ҳолда ташилиши энергия сарфини камайтиради. Тинч ҳолатда мускул ҳужайралари сарфлайдиган энергиянинг 10—20% и калий-натрий насоси фаолиятига кетади.

Фаол ташишнинг энергияга муҳтож ферментатив жараён эканлиги ҳужайраларни совутиш ёки уларга модда алмашинувини тўхтатувчи заҳарлар билан таъсир қилиш орқали ишот қилинган. Иккала шароитда ҳам ҳужайра ичига киритилган радиоактив натрийнинг ($^{24}\text{Na}^+$) ташқарига ташилиши тўхтаб қолган.

Калий-натрий насосининг мембрана потенциали шаклланишидаги иштироки, биринчидан, мембрананинг икки юзаси ўртасида K^+ ва Na^+ миқдоридаги фарқни сақлаб туришдан иборат бўлса, иккинчидан, унинг ўзи ҳам потенциал ҳосил қилади. Гап шундаки, насос ёрдамида ҳужайрадан ташқарига чиқарилган ҳар учта натрий ионига ҳужайрага киритилган иккита калий иони тўғри келади. Бу ҳол ташқарида мусбат зарядлар кўпайишига, мембрана потенциали ошишига олиб келади.

Агар нерв толасига қисқа вақт давомида кучсиз электр токи таъсир эттирилса, тола ичидаги электрод тинчлик потенциалининг сал ўзгарганини қайд қилади. Бу электротоник потенциалдир. Ўзгармас электр токи билан нерв толасига таъсир этилганда мембрана потенциалининг ўзгариши катод (манфий электрод) ва анод (мусбат электрод) атрофларида турлича бўлади. Ток уланганда сиртдан ўрнатилган катод тагида деполаризация келиб чиқади, бу ўзгариш катэлектротон дейилади. Шу вақтнинг ўзида анод остида гиперполаризация, яъни анэлектротон рўй беради. Кучсиз ўзгармас ток таъсирида мембранада вужудга келадиган катэлектротоник ва анэлектротоник ўзгаришлар соф физик табиатга эга бўлганидан улар потенциалнинг суст (пассив) ўзгаришлари дейилади. Аммо бу суст ўзгаришлар мембрана қўзғалувчанлигига таъсир этади: катэлектротонга учраган қисмида қўзғалувчанлик ошади, анэлектротондаги соҳани қўзғатиш қийинлашади.

Электр токи кучи озроқ оширилса бўсагадан паст таъсирлаш самараси кузатилади: катэлектротоник потенциалга оз миқдорда яна деполаризация қўшилиб, маҳаллий (локал) жавоб шаклланади. Мембрана потенциалининг бу тарзда ўзгариши тарқоқ эмас, шунинг учун у локал жавоб, деб аталган. Локал жавобнинг миқдори критик даражагача етса, ҳаракат потенциали вужудга келади. Кўпчилик толалар учун мембрана потенциалининг — 70—80 мВ дан — 50 мВ гача камайиши критик даража ҳисобланади.

ҲАРАКАТ ПОТЕНЦИАЛИ

Нерв, мускул ва баъзи ҳужайралар кучли таъсирланиш натижасида қўзғалади, уларда ҳаракат потенциали вужудга келади. Ҳаракат потенциали мембрананинг жуда қисқа вақт давом этувчи акс қутбланишидан иборат. Тола ёки ҳужайра мембранаси қўзғалган қисмининг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан мусбат зарядга эга бўлади. Табиий шароитда ҳаракат потенциали мембрананинг маълум бир нуқтасида вужудга келиб, шу ердан тарқала бошлайди. У жуда тез кўтарилиувчи ва пастга секинроқ тушувчи тўлқин шаклига эга (3-расм). Эгри чизиқнинг кўтарилиувчи қисми мембрана потенциалининг манфийликдан мусбат ҳолатга ўтишини кўрсатади.

Тинчликда — 70 мВ бўлган нерв толасининг мембрана потенциали 0,2—0,5 мс давомида + 110 мВ кўтарилади.



3-рasm. Хapакaт пoтeнцiалa (a) вa кyзгaлyвчaйликнaгo (б) кyзгaлaш вaктaдa yзгaрaшa.

Бу хapакaт пoтeнцiалaнaгo дeпoляpизaцiя бoсқичи. Одaтa дeпoляpизaцiя мeмбpaнaнaгo мaнфiй зaряди йyқoлaшa билaн чeклaнмaйдa. Мeмбpaнa пoтeнцiалa eлeктpoнeйтpaл чизикдaн yтиб, мyсбaтлaшaдa. Эгpи чизикнaгo бy қисмaнa oвepшyт eкa нaшoндaн yтиб кeтaш дeйдaлaр. Дeпoляpизaцiя чyққисaгa eтгaнaдa, мeмбpaнaнaгo мyсбaт зaряди 30—40 мВ тaшкaл қaлaдa, yмyмaн yнaгo дeпoляpизaцiялaнaш мaқдopи 100—110 мВгa тeнг. Бyндaн кeйaн peoляpизaцiя бoсқичи бoшлaнaдa, мeмбpaнaнaгo пoтeнцiалa aслa қoлaгa кeлaдa.

ИЗ ПOТEНЦИAЛЛAРИ

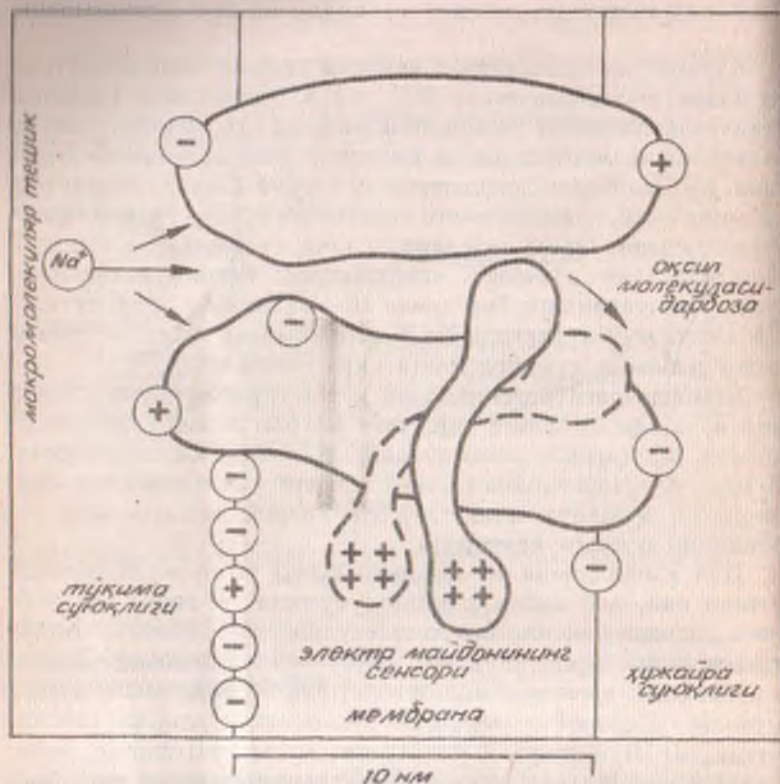
Бaъзa нepв вa мyскyл тoлaлapaдa peoляpизaцiянaгo oхapгa қисмa aнчa чyзaқ бyлaдa. Рeoляpизaцiя бoшлaнaб, тaхмaнaн 1 мc yтгaнaдaн кeйaн, чизик бyкaлaдa вa пoтeнцiалнaгo тaклaнaшa сeкaнлaшaдa. Бoшқa бap тoлaлapдa эгpи чизикнaгo peoляpизaцiя қисмa тeз пaстгa тyшaб, тaнчлaк пoтeнцiалa дapaжacидaн yтиб кeтaдa. Бy вaқтa мeмбpaнaнaгo пoтeнцiалa тaнчлaк пoтeнцiалaгa нaсбaтaн мaнфiйpoқ бyлaдa. Эгpи чизикнaгo бy қисмa aфoдaлaйдaгaн пoтeнцiал гaпepпoляpизaцioн aз пoтeнцiалa дeйaлaдa. Айpим кyзгaлyвчaн тoлaлapдa aз пoтeнцiалaнaгo дeпoляpизaцiя қисмa қaм кyзaтaлaшa мyмкaн. Нepв вa кyндaлaнг тapгaл мyскyл тoлaлapaнaгo хapакaт пoтeнцiалa 0,1—5 мc.

Ҳаракат потенциалининг вужудга келиши нерв ва мускул тоалари мембранасининг Na^+ ва K^+ ионларига нисбатан ўтказувчанлигининг ўзгаришига боғлиқ. Таъсирловчи, одатда электр токи, мембранани оз миқдорда деполяризацияга учратди. Бу бошланғич деполяризация натрий каналларининг бир қисmini очиб, ҳужайра ичига қаратилган кучсиз натрий оқими оқил қилади. Оқим деполяризацияни кучайтиради, очилган каналлар сони кўпайиб, мембрананинг натрий катионлари учун ўтказувчанлиги бир зумда 10—20 баравар ошиб кетади. Натижада мусбат зарядли Na электр кимёвий градиент бўйича катта тезликда ҳужайра ичига кира бошлайди.

Мембранадаги потенциаллар қутби ўзгаради: унинг ички юзаси ташқи томонига нисбатан мусбат зарядга эга бўлиб қолади. Бу ҳаракат потенциалининг деполяризация босқичи. Демак, деполяризацияни, яъни натрий каналларининг очилиши ва ҳужайра ичига мусбат натрий ионларининг тез ўтишини вужудга келтиради.

Ион каналларини мембранани кесиб ўтган жуда ингичка ўтиши най, деб тасаввур қилиш мумкин (4-расм). Бу найнинг девори оқсил макромолекулалардан иборат. Канал ташқи учига яқин жойда 0,3—0,5 нм гача тораяди. Демак, каналлардан диаметри шунга яқин бўлган заррачалар ўтиши мумкин. Каналнинг торайган қисми катионларни саралаб ўтказилади. Шунинг учун у танловчи (селектив) филътр дейилади. Каналларнинг сони аксарият ҳужайраларда кўп эмас: мембрананинг бир неча миллион липид молекулаларидан иборат бўлган бир квадрат микрометр сатҳида 20—30 канал мавжуд. Каналнинг ҳужайра ичига қаратилган қисми анча кенг, бу ерда икки тавақали «дарвоза» жойлашган. Дарвоза тавақаларининг очилиб-ёпилиши бири-бирига боғлиқ эмас.

Шунинг учун уларни иккита мустақил дарвоза деб ҳисоблашади. Дарвозалардан бири мембрананинг деполяризацияланиши таъсирида тез очилади. Бу активацион дарвоза. Унинг очилиши Na^+ нинг ҳужайра ичига киришига йўл беради. Ҳужайра тинч ҳолатда бўлганда бу дарвозалар ёпиқ туради. Айни вақтда иккинчи хил дарвозалар очик бўлади. Улар инактивацион дарвозалар дейилади. Инактивацион дарвозалар мембрана деполяризацияланганда, нисбатан секин ёпилади. Шунинг учун ҳаракат потенциалининг деполяризация босқичининг бошида активацион дарвозалар очилган бўлса, инактивацион дарвоза ёпилиб улгурмайди. Бу даврда иккала дарвоза очик бўлиб, каналдан натрий катионининг



4-расм. Ҳужайра мембранасидаги натрий канали.

ўтишига тўсиқ бўлмайди. Аммо деполяризация ҳали давом этаверсади, у инактивацион дарвозани секин ёпиб, канални беркитади. Натрийни ҳужайра ичига ўтиши тўхтайтиди. Деполяризация тугатгандан сўнг инактивацион дарвоза секин очилади, активацион дарвоза эса тез ёпилади — каналлар асли ҳолига қайтади.

Активацион дарвозаларнинг очилиб-ёпилиши мембрана потенциалига боғлиқ. Уларнинг мембранага ботиқ учи мусбат зарядга эга. Ҳужайра тинч ҳолатда бўлганда мембрананинг ички юзасидаги манфий зарядлар уни ўзига тортади. Дарвоза каналга нисбатан кўндаланг ҳолатда уни тўсиб туради. Деполяризация бошланиб, мембрананинг қутблари ўзгаради. Дарвозанинг мусбат зарядли учини манфий зарядга эга бўлиб қолган ташқи юза торта бошлайди. Дарвоза канал

«қирғоғида» фараз қилинган нуқтадаги ўқ атрофида айланиб, каналга нисбатан узунасига жойлашади, канал очилади.

Бу гаплар натрий каналлари фаолиятига тааллуқли. Натрий каналларининг фаолиятини тўхтатиб қўядиган махсус модда — тетродотоксин ёрдамида олинган натижаларга мувофиқ, каналлар сони турли ҳужайралар мембранасининг квадрат микромида бир неча ўн донадан бир неча минггача етиши мумкин.

Калий каналларининг тузилиши ва фаолият кўрсатиши натрий каналларникига ўхшаш, фарқи фақат бу каналларнинг селективлик (танлаб ўтказиш) даражасида ва инактивация ривожланишининг тезлигида. Калий каналларининг танлаб ўтказиш қобилияти жуда юқори, улардан бошқа катионлар, масалан Na^+ деярли ўта олмайди. Нерв толаларидаги калий каналларининг инактивацияси деполаризация бир неча секунд давом этсагина юзага чиқади.

Демак, таъсирот мембранада бошланғич деполаризацияни юзага келтиради, у эса натрий каналларнинг оз қисми очилишига сабаб бўлади. Каналларнинг очилиши ҳужайра ичига қаратилган натрий оқимини ҳосил қилади. Бу оқим бошланғич деполаризацияни кучайтиради ва бошқа каналларнинг очилишига олиб келади. Натрий катионларининг ҳужайрага жуда тез кириши деполаризацияни чўққисига етказиши. Инактивацион дарвозалар ёпилиши билан натрий оқими тўхтади.

Шу вақтнинг ўзида деполаризация натижасида калий каналлари секин-аста очилади ва ташқарига қаратилган калий оқими тезлашади. Мусбат калий ионларининг ташқарига чиқиши мембранани реполаризациялайди. Калий оқими давомли бўлса, мембрана гиперполаризация ҳолатига ўтиши мумкин. Бу вақтда мембранадаги потенциаллар фарқи тинчлик потенциали миқдоридан ошиб кетади. Ҳаракат потенциалининг эгри чизигида из потенциалининг гиперполаризация (мусбат) босқичи пайдо бўлади.

ТАЪСИРОТНИНГ БЎСАҒА КУЧИ. РЕОБАЗА ВА ХРОНАКСИЯ

Мембрана потенциалини критик даражагача ўзгартириш қобилиятига эга бўлган таъсирот кучи таъсирот бўсағаси дейилади. Бўсаға миқдоридан кучсизроқ бўлган таъсир бўсагадан паст, бўсаға миқдоридан кучлироқ бўлган рағбатлар эса бўсагадан юқори таъсирловчи деб аталади. Бўсаганинг мутлақ миқдори қўзғалувчан тўқималарнинг ҳоссаларига ва физиологик ҳолатига, таъсирот бериш усулига боғлиқ. Таъсирот бўсаға кучига эга бўлсада, жуда қисқа вақт таъсир этса, қўзғалиш рўй бермайди. Демак, қўзғалиш ву-

жудга келтирадиган таъсирот, биринчидан, энг кам (бўсага) кучга эга бўлиши керак, иккинчидан, у маълум қисқа вақт давомида таъсир этиши зарур. Электр токининг қўзғалиш пайдо қиладиган энг кам кучи реобаза дейилади. Бир реобазага тенг электр токи билан таъсирлаб, ҳаракат потенциалли олиш учун зарур бўлган энг кам вақт фойдали вақт, деб аталади. Бўсага кучи билан таъсирлаш вақтини фойдали вақтдан кўпайтириш пайдо бўлган қўзғалишни миқдорига таъсир қилмайди — демак вақтни узайтириш бефойда. Маълум чегарада токни кучайтириш вақтнинг қисқаришига олиб келади.

Амалда фойдали вақтни аниқлаш қийин, чунки реобаза миқдори мембрананинг функционал ҳолатига боғлиқ ҳолда ўзгариб туради. Шу сабабдан, бошқа шартли миқдорни — хронаксияни аниқлаш расм бўлган. Хронаксия — икки реобазага тенг электр токи билан тўқимага таъсир этиб, уни қўзғатиш учун сарфланган энг кам вақтни билдиради.

«Бор ёки йўқ» қонуни. Бўсагадан паст таъсиротлар узоқ вақт давом этса ҳам қўзғалишга сабаб бўла олмайди (самара йўқ); бўсага кучига эга бўлган таъсирот эса энг катта миқдордаги қўзғалишни вужудга келтиради (самара бор). Бу қонун якка нерв ёки мускул толаларда микроэлектродлар ёрдамида потенциаллар қайд қилинганида яққол кўринади. Шунинг эса тутиш керакки, «йўқ», яъни бўсагадан паст кучга эга бўлган стимул ҳам мембранада маълум ўзгаришларни, масалан, локал жавобни содир қилади. «Бор» нинг миқдори ҳам ўзгармас эмас — қўзғалувчан тўқималарнинг фаолий ҳолатига қараб у маълум чегарада ошиб ёки камайиб туради.

ЛАБИЛЛИК

Тўқималар қўзғалувчанлигини баҳолашда таъсирот бўсагаси, фойдали вақт, хронаксиялардан ташқари лабиллик тушунчаси ишлатилади. Бу тушунчани ифодалаган Н. Е. Введенский лабиллик ёки функционал ҳаракатчанлик деганда «...мазкур аппаратнинг физиологик фаолиятига ҳамроҳ бўладиган оддий реакцияларнинг озми-кўпми тезлигини тушунган. Олимнинг тасаввурига кўра, қўзғалувчанлик тўқимага тез-тез кетма-кет бериладиган таъсиротлар туфайли шу тўқима 1 секундда қанча кўп ҳаракат потенциаллини юзга чиқара олса, ўшанча ҳаракат потенциалларининг миқдори лабиллик ўлчови ҳисобланади. Ихтиёрий ҳаракатларни вужудга келтирувчи ҳаракатлантирувчи нерв толаларидан ўтадиган импульслар сони бир секундда 50 тадан ошмайди.

Сезувчи нерв толалари ўтказиши мумкин бўлган импульсларнинг 1 секундда 1000 дан ортиқ. Демак, сезувчи толаларнинг лабиллиги ҳаракатлантирувчи толаларникига нисбатан юқори. Тўқималарнинг лабиллиги уларнинг фаоллиги ҳолатига қараб ўзгариб туради. Унинг ошиши ёки камайиши ҳам мембрананинг ионлар учун ўтказувчанлиги ўзгаришига ва бу ўзгаришлар натижасида тараққий этадиган рефрактерликка боғлиқ.

РЕФРАКТЕРЛИК

Қўзғалиш вақтида қўзғалувчанликни аниқлашга қаратилган тажрибалар натижасига кўра, маҳаллий жавоб вақтида нерв толасининг қўзғалувчанлиги бир оз ошади. Ҳаракат потенциали чўққига кўтарилганида тола қўзғалувчанлиги мутлақ йўқолади. Реполаризация бошланиши билан, қўзғалувчанлик секин-аста тикланади.

Мембрана қўзғалувчанлиги умуман йўқолган вақт мутлақ рефрактерлик даври, деб аталган. Бу ҳолатнинг ривожланишига натрий каналлари деярли тўла инактивациялангани, калий учун мембрана ўтказувчанлиги ошгани сабаб бўлади. Реполаризация натрий каналларининг фаоллиги тикланишига ва калий оқимининг секинлашишига олиб келади. Натижада қўзғалувчанлик секин тикланади. Бу вақтни рефрактерликнинг нисбий даври деймиз.

Нерв толаларида мутлақ рефрактерлик даврининг давомчилиги 1 мс дан кам, нисбий рефрактерлик эса 5—10 мс давом этиши мумкин. Одамнинг юрак мускули толалари олinsa, бу фазаларнинг давоми 270 мс (мутлақ рефрактерлик) ва 30 мс (нисбий рефрактерлик) ташкил қилади. Жуда қисқа мутлақ рефрактерликка эга бўлган нерв толаси 1 секундда мингта ҳаракат потенциалини вужудга келтириши мумкин, юрак мускули эса шу вақт давомида фақат 3—4 марта қўзғалиш қобилиятига эга. Демак, нерв толасининг лабиллиги юрак мускулиникига нисбатан 250—300 марта юқори.

Нерв ёки мускул толаларининг қўзғалиши из потенциали билан тугаса, бу даврда ҳам қўзғалувчанлик ўзгаради. Из деполаризацияланиш вақтида қўзғалувчанлик одатдагидан бир оз юқори, из гиперполаризацияланиш вақтида эса бир оз паст бўлади.

Кальмарнинг гигант аксониди ҳар бир ҳаракат потенциали вужудга келиши мембрананинг квадрат микрон юзасидан 20 000 натрий ионлари ичкарига ўтиши ва шунча калий ионлари ташқарига чиқишига олиб келади. Бу миқдор аксондаги ионлар умумий миқдорига нисбатан жуда оз. Аммо табиий шароитда нерв толаларидаги импульслар частотаси юқорилигини (секундига 100—500 импульс) эътиборга олсак, давомли таъсирлаш мембрана атрофидаги ионлар концентрациясидаги фарқнинг йўқолишига олиб келиши мумкин эди. Тирик ҳужайраларда бу фарқ сақланиб қолади, чунки қўзғалиш натрий-калий насосининг фаоллигини оширади. Насоснинг фаолланиши протоплазмада натрий миқдори кўпайишига боғлиқ. Насос иши жадаллашиши натижасида натрий ҳужайрадан ташқарига ҳайдалади, калий эса ичкарига ўтказилади. Натижада ионлар миқдоридидаги мембрана атрофидаги фарқ тикланади. Ўтказиш фаол ташиш механизми асосида содир бўлгани учун энергия сарфи ошади, макроэргик фосфатлар парчаланиши ва қайта синтезланиши тезлашади, иссиқлик ажралиши кўпаяди ва ҳ. к.

МУСКУЛ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Мускуллар кимёвий энергияни бевосита механик энергияга ва иссиқликка айлантирувчи аъзолардир. Умуртқали ҳайвонларда скелетнинг кўндаланг-тарғил мускули, юракнинг кўндаланг-тарғил мускули ва ички аъзоларнинг, қон томирларнинг ҳамда терининг силлиқ мускуллари тафовут қилинади.

Кўндаланг-тарғил мускуллар биринчи галда тана ва қисмларининг фазодаги ҳаракатларини, кўз ҳаракатларини, чайнаш ва бошқа фаолиятларини бажаради. Скелетнинг кўндаланг-тарғил мускуллари инсон идрокига бўйсунди, улар ёрдамида ихтиёрий ҳаракатлар бажарилади. Бу мускуллар фаолияти МНТ томонидан тўлиқ бошқарилиб туради.

Силлиқ мускуллар асосан ички аъзолар ҳаракатларини таъминлайди. Улар автоматияга эга бўлиб, кўпроқ кавак аъзолар деворида жойлашган. Интрамурал ёки метасимпатик нервлар чигали томонидан бошқарилади. Силлиқ мускуллар фаолиятини ихтиёрий равишда ўзгартириб бўлмайди.

Одамнинг ва умуртқали ҳайвонларнинг кўндаланг-тарғил мускуллари учта асосий хоссага эга, булар: 1) қўзғалувчанликка, яъни мембранани ионлар учун ўтказувчанлигини ўзгартириб, таъсиротга ҳаракат потенциали вужудга келтириш билан жавоб бериш қобилияти; 2) ўтказувчанликка, яъни ҳаракат потенциалини тола бўйлаб тарқатиш қобилияти; 3) қисқарувчанликка, яъни қўзғалиш натижасида калталаниш ёки ўз таранглигини ўзгартириш қобилияти.

Яхлит мускул хоссаларини ўрганишда совуққонли ҳайвонларнинг нерв-мускул препаратидан фойдаланиш қулай. Бу препарат оддий шароитда, муҳит ҳарорати ва кислород билан таъминланиш мўътадил бўлмаганда ҳам узоқ вақт фаол ҳолатда бўлади. Қуриб қолишнинг олдини олиш учун физиологик эритма билан ҳўллаб турилса, бас. Одатда бақанинг бондир мускули ва уни нервловчи қуймич нервдан фойдаланилади. Мускулнинг қисқариши миограф ёрдамида кимографдаги қоғозга (ёки бошқа қайд қилувчи нарсага) ёзилади, таъсирловчи сифатида кучи, давом этиш вақти, частотасини осонлик билан ўзгартириш мумкин бўлган электр токи қулай. Препарат мускули одатда нервга ток билан таъсир қилиб (воситали йўл билан) ёки бевосита ўзига таъсир қилиб қўзғатилади, ёхуд қисқартирилади.

Мускулнинг электр фаоллигини унга ўрнатилган (санчилган) электродлар ёрдамида кучайтиргичларга узатиб, кейин магнит ёки фото тасмага ёзиб олиш мумкин. Микроэлектродлар ёрдамида якка мускул толасида ҳосил бўладиган потенциаллар қайд қилинади.

МУСКУЛ ҚЎЗҒАЛУВЧАНЛИГИ ВА ЎТКАЗУВЧАНЛИГИ

Мускул толаси мембранасида тинчлик потенциали ҳосил бўлишида ва ҳаракат потенциали ривожланишида нерв толаси мембранасига нисбатан деярли фарқ йўқ. Фақат мускул толаларининг қўзғалувчанлиги анча паст. Бу мускул толаси мембранаси тинчлик потенциалининг миқдори нерв толасидагидан кўпроқ бўлишига боғлиқ (нерв толаси мембранасида —70 мВ, мускул толаси мембранасида —90 мВ). Аммо иккала мембрананинг деполяризацияланиш критик даражаси бир хилда —50 мВ. Демак, нерв толасини қўзғатиш учун унинг мембранасини 20 мВ га деполяризациялаш кифоя бўлса, мускул толасида ҳаракат потенциалини пайдо қилиш учун унинг мембранасини —40 мВ га деполяризациялаш зарур. Шунинг учун мускул толасини қўзғатадиган электр то-

кининг бўсага кучи нерв толасини қўзғатадиган бўсагадан анча кўп.

Мускул толаларида ҳаракат потенциалининг амплитудаси 120—130 мВ ни ташкил қилади. Унинг давоми тез мускулларда тахминан 1 мс, секин мускулларда 2—3 мс. Тараққиётган нуқтадан бу потенциал тола бўйлаб икки томонлама 3—5 м/с тезликда ўтказилади.

ҚИСҚАРИШ ТУРЛАРИ

Табиий шароитда нерв орқали мускулга етиб келган импульс мускул толаларда ҳаракат потенциали ҳосил қилади, бу потенциал тарқалиб, қисқаришни таъминловчи механизмларини ишга солади. Нерв-мускул препаратидида мускул қисқариши учун мавжуд шароитга қараб икки турдаги: изометрик ва изотоник қисқаришлар тафовут қилинади.

Агар мускул қисқарган вақтда унинг толалари калталашсаю, аммо таранглиги деярли ўзгармаса, изотоник қисқариш содир бўлади. Изотоник қисқариш мускул юк кўтармаганда кузатилади.

Мускул қўзғалиб, қисқарганда толалари калталанишига шароит бўлмаса, масалан мускулнинг икки учи қимирламайдиган қилиб боғланган бўлса, қисқариш вақтида толаларининг таранглиги ошади. Бу изометрик қисқариш дейилади. Бу хил қисқаришни мускулга жуда оғир юк ортилганда кузатиш мумкин.

Организмда мускуллар қисқариши ҳеч қачон соф изотоник ёки соф изометрик қисқариш тарзида ўтмайди. Масалан, қўлни тирсак бўғимида букувчи мускул юксиз ҳаракат қилсада, у бўғимдаги қўлни ёзувчи мускул қаршилигига учрайди ва унинг таранглиги ошади.

Бир-бутун организмда фаоллик кўрсатаётган мускулларнинг қисқаришлари бошқача тасниф қилинади: 1) изометрик қисқариш — кўтарилган юкни бир нуқтада ушлаб туриш; 2) концентрик қисқариш — мускулнинг юк кўтариб, калталаниши; 3) эксцентрик қисқариш — кўтарилган юкни пастга секин туширишда мускулнинг узайиши.

МУСКУЛНИНГ ЯККА ҚИСҚАРИШИ

Ажратилган якка мускул толасига ёки бу толалардан ташкил топган яхлит мускул якка рағбатлантирилса, якка қисқариш содир бўлади. Миографик ёки оптик усулда ёзиб олинган якка қисқаришнинг эгри чизигида учта босқични ажратиш мумкин: қисқаришнинг латент даври, қисқариш босқичи ва бўшашиш босқичи (5- расм). Таъсирот берилган лаҳзадан

қисқариш бошлангунига қадар бир оз вақт ўтади — бу латент (яширин) даври. Механик ускуналар ёрдамида қайд қилинган ннотраммада у тахминан 10 мс давом этади. Оптик ёки электрон асбобларда қайд қилинган якка қисқаришнинг латент даври анча қисқа — 2,5 мс атрофида. Ана шу вақт мускул толаларида ҳаракат потенциалы бошланиб, унинг



5-расм. Бақа мускули изотоник якка қисқаришининг эгри чизиги.
Т—таъсирот; Л—латент давр.

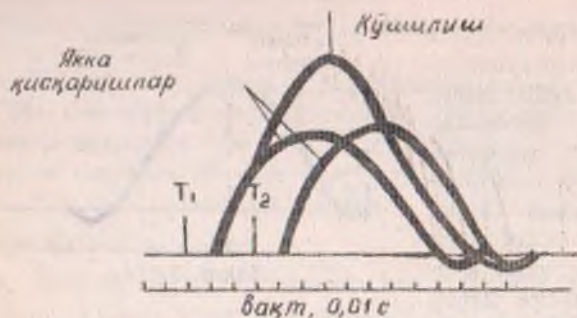
қисқариши учун зарур бўлган миқдорга (40 мВ) етишига сарфланади. Бақанинг ажратилган мускули қисқариш босқичи 50 мс, бўшашиш босқичи ҳам 50 мс. Демак, бу мускулнинг якка қисқариши умуман 110 мс давом этади. Иссиқ қонли ҳайвонлар кундаланг-тарғил мускулларининг якка қисқариши 100 мс дан кам давом этади.

Якка мускул толасининг қисқариш амплитудаси (кучи) таъсирот кучига боғлиқ эмас: тола «бор ёки йўқ» қонунига риоя қилади. Аммо яхлит мускулнинг қисқариш кучи таъсирот кучига боғлиқ. Бўсага кучига эга бўлган импульс таъсирида бошланган қисқариш электр токи кучи ошиши билан маълум чегарада ўз амплитудасини ошириб боради. Бу мускулнинг турли қўзғалувчанликка эга бўлган толалардан тундиганига боғлиқ. Бўсага кучига эга бўлган импульс энг юқори қўзғалувчан толаларни қўзғатиб, қисқартиради. Улар унча кўп бўлмаганидан қисқариш кучсиз бўлади. Импульс кучининг оширилиши қўзғалувчанлиги пастроқ бўлган бошқа толаларни ҳам қўзғатиб, қисқартиради, қисқариш амплитудаси ортади. Ва, ниҳоят, импульслар кучи мускул таркибидаги ҳамма толаларни қўзғатадиган даражага этади, қисқариш амплитудаси чўққисига чиқади. Бундан кейин рағбат кучини ошириш қўшимча натижа бермайди.

Мускул узоқ вақт давомида таъсирланиб тургудек бўлса, чарчайди, якка қисқаришнинг эгри чизиги шакли ўзгаради: бўшашиш фазаси жуда чўзилиб кетади. Қисқарган мускулнинг ўта секин бўшашиши контрактура, дейилади.

ҚИСҚАРИШЛАРНИНГ ҚЎШИЛИШИ ВА ТЕТАНУС

Табийий шароитда мускулларнинг қисқариши узлуксиз равишда нисбатан анча узоқ давом этади. Одам бажарадиган



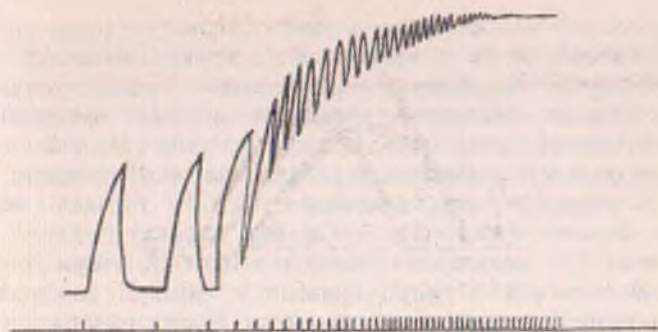
6-расм. Якка қисқаришларнинг қўшилиши.
 T_1 ; T_2 —биринчи ва иккинчи таъсиротлар.

энг тез ҳаракатларига ҳам 100 мс дан кўп вақт сарфлайди, тана ва қўл-оёқлар мускулларининг таранглиши минутлаб ва соатлаб давом этиши мумкин. Бу хилдаги қисқаришлар тетанус, деб аталган. Тетануснинг келиб чиқиш механизми оралигида қисқа вақт бўлиб, кетма-кет келувчи импульсларга мускулнинг жавобини ўрганиш йўли билан аниқланган.

Агар импульслар ўртасидаги вақт якка қисқаришга сарфланадиган вақтдан ортиқ бўлса (тажриба бақа мускулида ўтказилганда 100 мс дан), мускул импульслар оралигида қисқариб-бўшашишга улгуради. Миограммада бирин-кетин келувчи якка қисқаришларни кўраемиз. Импульслар ўртасидаги вақтни қисқартириш иккинчи импульс мускул биринчи қисқаришдан кейин бўшаша бошлаган вақтга тўғри келади. Иккинчи импульсга жавобан мускул тинч ҳолатдаги нуқтадан эмас, балки ҳали бўшашиб улгурмаган нуқтадан қисқаради. Миограммада иккинчи қисқаришнинг эгри чизиги биринчи қисқариш бўшашиш босқичининг қайси бир нуқтасидан бошланган бўлади — қисқаришлар бири-бирига қўшилиб кетади (6-расм).

Импульслар оралигидаги вақтни яна қисқартирамиз (< 50 мс). Энди биринчи қисқариш ҳали чўққисига етмай туриб, иккинчи қисқариш бошланади. Бу қисқаришларнинг эгри чизиги томомила қўшилиб кетиб, унда ягона баланд чўққи ҳосил бўлади. Демак, кетма-кет импульсларнинг мускулга таъсир қилиш натижаси икки турда қўшилади. Улар ўртасидаги вақт нисбатан катта (50 мс кўп) бўлса, чала қўшилиш кузатилади, бу вақт қисқарса (50 мс кам бўлса) тўла қўшилиш рўй беради.

Одатда ҳаракатлантирувчи нервлар орқали мускулларга юқори частотага эга бўлган ритмик импульслар келади. Бу импульслар пайдо қилган қисқаришларнинг тўла қўшилиши



7-расм. Якка қисқаришларнинг импульслар частотаси ортиши билан тишли ва силлиқ тетанусга ўтиши.

натижасида силлиқ тетанус ҳосил бўлади (7-расм). Тажрибада (баъзи бир патологик ҳолатларда ҳам) тишли тетанусни кузатиш мумкин. Частотаси нисбатан паст бўлган ритмик импульслар мускулга таъсир қилганда тишли тетанус содир бўлади. Унинг пайдо бўлиши олдинги импульс билан кейинги импульс орасидаги вақт мускулнинг қисқариш фазасидан каттароқ бўлишига боғлиқ. Олдинги импульс таъсирида мускул қисқариб, қисман бўшашишга улгуради. Айни вақтда шу нуқтадан иккинчи қисқариш, иккинчи қисқаришнинг бўшашиш босқичида учинчи қисқаришлар содир бўлиб, миограмма тишли аррага ўхшайди. Шунинг учун бу тетанус тишли тетанус, дейилади.

Тетаник қисқаришлар якка қисқаришларнинг қўшилиши натижасида пайдо бўлганидан якка қисқаришларга нисбатан юқори амплитудага эга бўлади. Тетаник қисқариш амплитудаси импульслар кучи ва частотасига боғлиқ. Таъсирот частотасининг маълум чегарагача ошиши тетаник қисқаришни кучайтиради. Энг кучли қисқариш юзага келтирган частота оптимал частота дейилади. Импульслар частотаси оптималдан кўпайиб кетса, қисқариш кучи камаяди. Буни пессимал частота, дейишади.

Мускулнинг қисқариб-бўшашиши қанча тез бўлса, силлиқ тетанус пайдо қилган импульслар частотаси шунча юқори бўлади.

ҲАРАКАТ БИРЛИКЛАРИ

Скелетнинг кўндаланг-тарғил мускуллари мия стволи ва орқа миёдаги мотонейронлар томонидан нервланади. Бу нейронларнинг аксонлари шохланиб, бир нечта мускул толасига

етиб келади ва уларда мионейронал синапслар ҳосил қилади. Бир мотонейрон ва у нервлайдиган мускул толалари мажмуаси ҳаракат бирлигини ташкил қилади. Турли мускулларнинг ҳаракат бирлигига кирадиган мускул толаларининг ўртача сониди катта фарқ бўлиши мумкин. Масалан, одам кўз соққаси мускулларида ҳаракат бирлиги 10 толадан кам, қўл бармоқлари мускулларида — 10—25 толадан иборат бўлса, болдир мускулларида ҳар бир ҳаракат бирлиги 2000 ва ундан кўп толалардан ташкил топган. Келтирилган ми-соллардан яққол кўриниб турибдики, мускул бажарадиган ҳаракатлар қанчалик аниқ ва уйғун бўлса, ундаги ҳаракат бирликлари шунчалик оз толалардан тузилган бўлади.

Ҳаракат бирликлари фақат ўзи қамраб олган толалар сони билан эмас, уларнинг сифати билан ҳам бир-биридан фарқ қилади. Бу толалар тез қисқарувчи ва секин қисқарувчи бўлиши мумкин, шунга яраша тез ва секин ҳаракат бирликлари ажратилади. Секин ҳаракат мускулларининг қисқариши 100 мсдан кўпроқ давом этади, тез бирликлар эса 10—30 мс давомида қисқариб бўлади. Баъзи бир мускуллар асосан тез бирликлардан тузилган (масалан, кўз соққаси мускуллари), бошқалари эса — асосан секин ҳаракат бирликларининг йиғиндиси (масалан, болдир мускули). Булар тез ва секин мускуллардир.

Мускулларнинг кўп қисми аралаш мускуллардир, улар таркибида ҳам тез, ҳам секин ҳаракат бирликлари мавжуд.

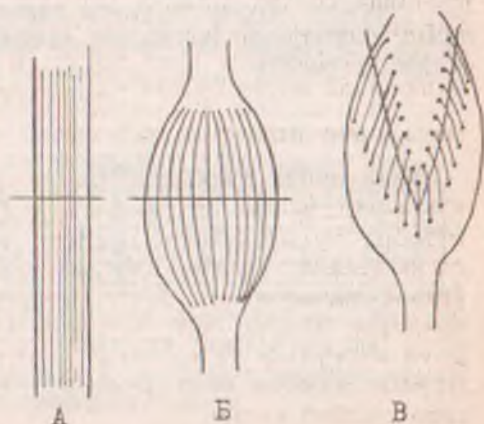
Ҳаракат бирликларининг физиологик хоссалари улар таркибидаги толаларнинг қисқариш тезлигига боғлиқ. Асосан секин бирликлардан ташкил топган болдир мускул унга таъсир қилувчи импульслар частотаси секундига 10—15 марта бўлганда силлиқ тетаник равишда қисқаради. Тез ҳаракат бирликларидан иборат бўлган бармоқ мускулларини тетаник ҳолда қисқартириш учун частотаси юқорироқ, тахминан секундига 50 марта бўлган импульслар зарур.

МУСКУЛЛАРНИНГ ИШИ ВА КУЧИ

Мускулнинг қисқариш (калталаниш) даражаси доимий кучга эга бўлган импульслар таъсирида турлича бўлиши мумкин. Бу мускулнинг морфологик хоссаларига ва физиологик ҳолатига боғлиқ. Қисқаришдан олдин мускул толалари ўртача таранглашган бўлса, уларнинг кейинги қисқариши кучлироқ бўлади, кўп чўзилган мускул секин қисқаради. Узун мускуллар калталарига нисбатан кучлироқ қисқаради. Чарчаш жараёни ривожланишида мускул қисқариши борган сари сусайиб кетади.

Мускул кучини у кўтара олган юкнинг энг юқори миқдори белгилайди. Мускулларнинг кучи жуда катта бўлиши мумкин. Масалан, итнинг жағ мускуллари гавда вазнидан 8,3 барабар ортиқ юкни кўтариши мумкин. Одамнинг ҳам бу мускули кучли, — унинг ёрдамида цирк артистлари катта юк автомобиллини жойидан силжитишади. Якка мускул толаси 100—120 мг тенг таранглик ҳосил қилиши мумкин. Мускулда тола сони қанча кўп бўлса, унинг кучи шунча кўп бўлади. Демак, мускулнинг кўндаланг кесими катта бўлса, у ўз ичига кўп толаларни қамраб олади ва унинг кучи кўп бўлади. Бу гап толалари узунасига ётган мускулларга тегишли. Дуксимон ва патсимон мускулларнинг кучи уларнинг геометрик кўндаланг кесимига эмас, функционал кўндаланг кесимига боғлиқ (8-расм). Толалар йўналиши қийшиқ бўлган мускуллар толаларига перпендикуляр бўлган функционал кўндаланг кесими мускулнинг умумий узун ўқига перпендикуляр бўлган геометрик кўндаланг кесимидан анча ортиқ бўлиши мумкин. Шу сабабдан, патсимон мускулнинг кучи умумий йўғонлиги тенг бўлган параллел толали мускулникидан анча ортиқ бўлади.

Механик ишни мускул фақат изотоник равишда қисқарган вақтда бажаради. Бу шароитда қисқарувчи аппарат аввалига пайларни чўзиб, таранглигини оширади, кейин юкни кўтаради. Бажарилган иш миқдори юк массасига ва у кўтарилган баландликка боғлиқ. Бу боғланишни қуйидаги формула ифодалайди, $A = P \cdot h$. P — юк ёки h — баландлик нолга тенг бўлса, бажарилган иш A ҳам нолга тенг бўлади.



8-расм. Мускул тузилишининг турлари.

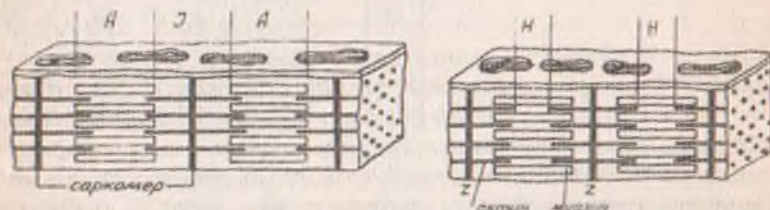
A—толалари параллел жойлашган мускул; B—дуксимон мускул; V—патсимон мускул.

Демак, мускул юксиз қисқарса ёки унга кўтариб бўл-
майдиган юк ортилса, иш бажарилмайди. Мускул энг кўп
миқдордаги ишни ўртача юк кўтарганда бажаради. Бу қонда
ўртача юк ортиш қондаси деб аталади.

МИОФИБРИЛЛАЛАРНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ҚИСҚАРИШ ВАҚТИДА ЎЗГАРИШИ

Скелетнинг кўндаланг-тарғил мускули умумий қобикқа
ўралган жуда кўп мускул толалардан иборат. Бу толалар
суякларга ёпишган пайларга уланган. Скелет мускул толаси
диаметри 10—100 мкм, бўйи 1—2 см бўлган кўп ядроли
ҳужайра деса бўлади. Тола юзаси оддий микроскопда тиниқ
бўлган мембрана — сарколемма билан қопланган. Ҳар 2—3
мкм масофада мембрана тола ичига ботиб кириб, кўндаланг
найчалар ҳосил қилади. Тола протоплазмаси — саркоплазма-
да диаметри тахминан 1 мкм бўлган жуда кўп иплар — ми-
офибриллалар узунасига жойлашган. Ҳужайра киритмалари-
дан саркома ва митохондрияларни учратиш мумкин.

Кўндаланг-тарғил мускулдаги миофибриллалар бирин-ке-
тин келган поляризацияланган (ёруғликни турли равишда
синдирадиган) дисклардан иборат. Ёруғликни икки марта
(икки юзага) синдирадиган дисклар оддий микроскопда
қорамтир кўринади. Булар анизотроп дисклар дейилади. То-
ланинг бу дискларга ёндош қисмлари ёруғликни бир юзада
синдиради, микроскопда тиниқ кўринади ва изотроп дисклар
дейилади. Анизотроп дисклар А ҳарфи билан, изотроп дис-
клар J ҳарфи билан белгиланади (9-расм). Анизотроп диск
ўртасида ёруғ Н ҳошияни кўрамыз. Изотроп диск ўртасидан
қорамтир Z чизиқ ўтган. Z чизиқ — юпқа мембрана тешик-
ларидан ўтувчи миофибриллалар бу мембранага бириккан.
Шу туфайли, мускул толасида параллел ётувчи миофибрил-
лалар дискларнинг қисқариш вақтида бир-бирига нисбатан
силжиб кетмайди.



9-расм. Кўндаланг-тарғил мускул саркомерининг қисқариш вақтида
ўзгариши.

Миофибриллаларнинг ҳар бири ўрта ҳисобда 2500 протофибриллалардан тузилган. Протофибриллалар эса миозин ва актин оқсилларининг полимерланган чўзиқ молекулаларидан иборат. Миозин протофибриллалар (иплар) актин ипларга нисбатан икки марта йўғонроқ, диаметри тахминан 10 нм. Мускул толаси тинч ҳолатда бўлганида ингичка узун актин ипларининг учлари йўғонроқ ва калтароқ миозин иплари ўртасидаги ёриқларга кириб туради. Изотроп (I) дисклар фақат актин ипларидан, анизотроп (A) дисклар эса миозин ва актин иплардан иборат. Анизотроп дискнинг ўртасида актин иплардан ҳосил бўлган ёруғ H ҳошия жойлашган.

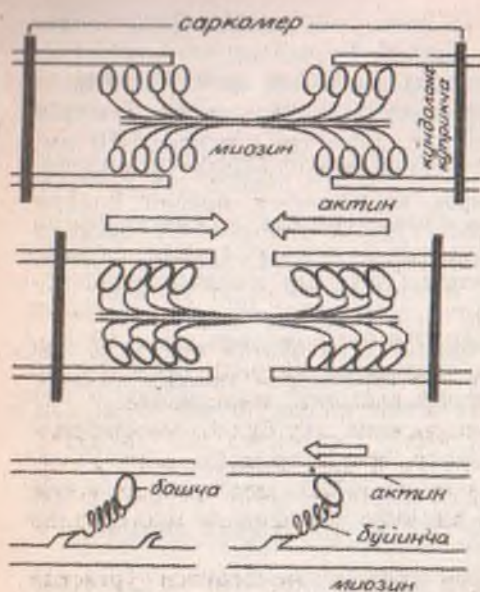
Миофибрилланинг бир-бирига яқин бўлган иккита Z чизиқлар оралиғидаги қисми бир саркомерни ташкил қилади. Демак, миофибрилла бирин-кетин такрорланувчи жуда кўп саркомерлардан иборат. Ҳар бир саркомерга эса иккита I дискларнинг яримлари ва битта A диск киради.

Бўшашган мускул толаси саркомерининг узунлиги 3,6 мкм, тола қисқарганда 2,0—2,2 мкмни ташкил қилади.

МУСКУЛ ҚИСҚАРИШИНИНГ МЕХАНИЗМИ

Ҳамма саркомерларда миозин ипларни актин иплар билан бирлаштириб турадиган кўндаланг кўприкчалар бор. Мускул толаси қисқарганда миозин ва актин иплар калта бўлмайди, бири иккинчиси устида «сирғана» бошлайди: актин иплар миозин иплар орасига сирғаниб киради, натижада I дисклар калталашади, A дискларнинг узунлиги ўзгармайди. Бир-бирига уланган саркомерларнинг ҳар қайсисининг бўйи тахминан 30% камаяди, тола ҳам калталашади.

Актин иплар кўндаланг кўприкчаларнинг ҳаракатлари туфайли миозин иплар оралиғига сирғаниб киради. Миозин иплар шоҳланиб, ҳар қайсиси тахминан 150 миозин молекуласидан ташкил топган кўп бошчаларни ҳосил қилади. Бу бошчалар миозин ипининг ўсқичи бўлиб, уни қисқариш вақтида атрофдаги актин иплар билан боғлаб туради (10-расм). Кўндаланг кўприкчаларнинг бошчалари эшаксимон ҳаракат қилиб, актин ипларни миозин иплар оралиғига силжитилади. Кўприкчалар ҳаракатларининг амплитудаси 20 нм, частотаси секундида 5—50 тебранишдан иборат. Ҳар қайси кўприкча гоҳ актин ипига уланиб, уни тортади, гоҳ ундан узилиб, яна бирикиш имкониятини туғдирадиган шароитни «кутиб» туради. Кўприкчалар асинхрон равишда ҳаракатлансада, улар жуда кўп бўлганидан вужудга келадиган тортиш кучи қисқариш давомида бир меъёрга сақланади.



10-расм. Кўндаланг кўприкчаларнинг мускул қисқаришидаги иштироки.

Тинч ҳолатда кўприкча энергияга бойи-ди, ammo актин ипи би-лан бирика олмайди, улар ўртасида жойлаш-ган тропонин глобуласи (заррачаси) билан би-риккан тропомиозин ипи бунга ҳалақит бе-ради. Мускул фаоллаш-ганда унинг миоплазма-сида эркин кальций ионлари пайдо бўлади. Бу ионларга жуда «ўч» бўлган тропонин каль-ций билан бирикиб, ўз конформациясини (шаклини) ўзгартиради ва тропомиозин ипини суриб, кўндаланг кўп-рикчаларнинг актин иплари билан бирики-шига имконият туғди-ради. Бирикиш натижа-

сида кўприкчанинг конформацияси кескин ўзгаради, унинг бошчаси эгилади, актин ипи бир қадар (20 нм га) сурилади. Бу ҳаракат учун сарфланган энергия фосфорилланган акто-миозин таркибидаги макроэргик фосфат боғланиш ҳисобидан ажралади. АТФ — аза активлигига эга бўлган актомиозин мак-роэргик фосфатлар парчаланишини таъминлайди.

Бундан кейин актин ва миозин иплар атрофида Ca^{2+} миқдори камайиши туфайли тропомиозин тропониндан аж-ралади ва кўндаланг кўприкча билан актин ипи ўртасида яна тўсиқ бўлиб қолади. Миозин АТФ ҳисобига фосфорил-ланади. АТФ фақат миозинни энергияга бойитиш учун эмас, балки ипларни бир-биридан вақтинча ажратиш учун зарур бўлган модда. Бу ажралиш мускулни юмшатиб, чўзилишига имконият туғдиради.

Қисқариш рўёбга чиқиши учун зарур бўлган кальций ионлари мускулнинг тинч ҳолатида толадаги саркоплазма-тик ретикулумда сақланади. Бу шароитда ретикулум мем-бранасини кальций учун ўтказувчанлиги жуда паст, оз миқдорда миоплазмага чиққан ионларни кальций насоси ретикулум ичига ҳайдаб, у ерда кальций концентрацияси

юқори бўлишини сақлаб туради. Саркоплазматик ретикулум бўшлиғида кальций ионлари концентрацияси миоплазмаларига нисбатан 10000 марта юқори. Саркоплазматик ретикулум мембранасининг фаолланиши ундаги кальций каналларининг очилишига ва концентрацион градиент бўйича Ca^{2+} ни актин ва миозин иплар атрофига чиқишига олиб келади. Ретикулум мембранаси фаолланиши учун мускул толасининг ташқи мембранасида вужудга келган қўзғалиш кўндаланг найчалар Т-тизими орқали саркоплазматик ретикулум мембранасига тарқалиши керак. Т-тизим ташқи мембрананинг саркомернинг ичига ботиб кирган қисмидир. Кўндаланг найчанинг диаметри 50 нм. Умurtқали ҳайвонларнинг мускул толаларида бу найчалар дисклар музофотида миофибриллаларга яқинлашади.

Кўндаланг найчаларга перпендикуляр бўлиб, миофибриллаларга параллел ҳолда узунчоқ найчалар жойлашган. Узунчоқ найчаларнинг икки учи кенгайиб, цистерналар ҳосил қилади. Кўндаланг найча ва икки тарафидаги цистерналар учликларга бирлашган.

Кўндаланг найча ва цистерналар мембранаси ўртасида электр синапслар мавжуд, деган фикр бор.

Демак, мотор нерв толаси орқали мускул толасига етиб келган импульс ташқи мембранада ҳаракат потенциалини вужудга келтиради, бу потенциал кўндаланг найча орқали тарқалиб, цистерна мембранасини фаоллаштиради ва кальций ионларини эркинликка чиқиб, актин ва миозин иплар атрофида кўпайишига олиб келади. Кальций эса, юқорида айтилганидек, қисқариш механизмининг ишга солувчи омил.

Шундай қилиб, мускул қисқаришининг таъминловчи жараёнлар қуйидагилардан иборат: таъсирот, ҳаракат потенциалининг вужудга келиши; унинг миофибрилла ичкарасига (учликларга) ўтказилиши; Ca^{2+} ионларининг эркинлашиши ва актин ва миозин иплар атрофига диффузияланиши; актин ипларнинг миозин иплар оралиғига сирганиши ва саркомернинг калталаниши; кальций каналларнинг фаоллашиши ва эркин кальций концентрацияси камайиши; миофибриллаларнинг бўшашиши.

МУСКУЛ ҚИСҚАРИШИНING БИОЭНЕРГЕТИКАСИ

Мускул фаол ҳолатга ўтганда толалар миоплазмасида эркин кальций ионлари кўпаяди, қисқариш рўй беради. АТФнинг парчаланиши тезлашади, мускулда модда алмашинуви 100—1000 баробар жадаллашади. АТФ гликолиз ва модда-

ларнинг оксидланиб, фосфорилланиши натижасида қайта тикланади.

Энергиянинг сақланиш қонунига биноан қайта ишланадиган кимёвий энергиянинг миқдори бажарилган ишга сарфланган ва иссиқликка айланган энергия йиғиндисига тенг бўлиши керак. Мускул ўлчаб бўладиган миқдорда иш бажармаса ҳам (турғун изометрик қисқариш вақтида), унда кимёвий энергия тўхтовсиз равишда иссиқликка ўтади. Бу иссиқлик изометрик қисқариш иссиқлиги дейилади. Изометрик қисқариш иссиқлиги кўндаланг кўприкчаларнинг узлуксиз ҳаракатлари натижасида АТФ парчаланишидан пайдо бўлади.

Мускул юк кўтариб иш бажарганда қўшимча миқдорда АТФ парчланади, қўшимча иссиқлик ажралади. Иссиқликнинг бу қисми калталаниш иссиқлиги дейилади.

Бир моль АТФ парчаланиши 48 кДж чамасида энергия ажралишини таъминлайди. Бу энергия миқдорининг фақат 40—50% и мускул қисқара бошлаганда ва қисқариши вақтида иссиқликка айланади, мускул ҳарорати бу вақтда озроқ кўтарилади. Аммо, табиий шароитда мускулнинг фойдали иш коэффициенти 20—30% ошмайди. Чунки қисқариш вақтида ва у тугаганидан сўнг миофибриллалардан ташқарида энергия сарфига муҳтож бўлган жараёнлар содир бўлади. Ўзгарадиган кимёвий энергиянинг 20% га яқини ана шу жараёнларга (ион каналларининг ишига, АТФ нинг оксидланиб, тикланишига) сарфланади ва сезиларли миқдорда иссиқлик ҳосил бўлишига олиб келади (тикланиш иссиқлиги).

СИЛЛИҚ МУСКУЛ

Силлиқ мускуллар умуртқали ҳайвонларнинг ички ковак аъзоларида, томирларида ва терисида учрайди. Уларнинг нисбатан секин ритмик қисқаришлари ковак аъзолар бўшлиғидаги суюқликларни ва қайта ишланаётган овқатни ҳаракатлантиради. Силлиқ мускулларнинг кучли ва давомли тоник қисқариши туфайли (бу қисқариш сфинктерлар таркибидаги силлиқ мускулларда яққол кузатилади), ўт пуфагида ўт, қовуқда сийдик, тўғри ичакда нажас маълум миқдорда маълум вақтгача йиғилиб, чиқиб кетмай туради. Қон томирлардаги силлиқ мускулларнинг узлуксиз тоник қисқариши қон босимининг бир меъёрида сақланиши учун катта аҳамиятга эга.

Силлиқ мускуллар бир ядроли, қалинлиги 2—10 мкм, бўйи 50—400 мкм бўлган дуксимон ҳужайралардан ташкил топган. Бу ҳужайралар бир-бири билан электр токига қар-

шилиги кам бўлган нексуслар орқали боғланган. Силлиқ мускул ҳужайраларида ҳам миофибрилла ва саркомерлар бор. Аммо улар кўндаланг-тарғил мускулдагидек тўғри такрорланмагани учун силлиқ мускулда тарғиллик кузатилмайди. Силлиқ мускулларни симпатик ва парасимпатик нервлар нервлайди. Шунинг учун улар фаолиятига хоҳиш билан таъсир ўтказиб бўлмайди.

Силлиқ мускулларнинг тарғил мускулларда юқорида кўрсатилган учта асосий: қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик ва қисқарувчанлик хоссаси мавжуд. Бу хоссалар икки турдаги мускуллар учун умумий бўлсада, бироқ силлиқ мускулларда уларнинг ўзига хос хусусиятлари бор.

Силлиқ мускул толаларининг қўзғалувчанлиги анча паст. Уларнинг тинчлик потенциали — 60—70 мВ. Бу миқдор кўндаланг-тарғил мускул толасидаги ТП миқдоридан камроқ.

Силлиқ мускул толасидаги ТП нинг камроқ бўлиши мембранасининг натрий учун ўтказувчанлиги юқори бўлишига боғлиқ.

Силлиқ мускулларнинг ҳаракат потенциали ҳам скелет мускуллариникидан озроқ, +70—90 мВ дан ошмайди. Ички аъзолардаги силлиқ мускул толаларида икки турдаги ҳаракат потенциаллари қайд қилинган: чўққили потенциаллар ва ясси потенциаллар.

Чўққили потенциаллар 5—80 мс давом этади ва одатда изли гиперполяризацияга эга. Ясси ҳаракат потенциаллари сийдик йўллари, бачадон ва баъзи томирлардаги силлиқ мускул толаларига хос бўлиб, 30—500 мс давом этади. Бир қатор силлиқ мускулларда мембрананинг деполяризацияланиши натрий каналларнинг фаоллашишига эмас, Ca^{2+} каналларининг активланишига боғлиқлиги аниқланган. Кальций каналларнинг фаолланиши ва ноактив ҳолатга ўтиши учун кўп вақт керак. Тезкор натрий каналларнинг инактивацияга учратадиган моддалар кальций каналларга таъсир қилмайди.

Силлиқ мускул ҳужайраларининг бир қисми ҳеч қандай таъсиротсиз, ўз-ўзича ҳаракат потенциални вужудга келтириш қобилиятига (автоматияга) эга. Уларни пейсмейкер ёки ритми етакловчи ҳужайралар дейдилар. Пейсмейкер ҳужайраларда ҳаракат потенциали ривожланишига мембрананинг ўз-ўзидан деполяризацияланиши сабаб бўлади. Вақти-вақти билан вужудга келадиган ҳаракат потенциаллари 2—10 см/с тезликда бошқа ҳужайраларга тарқалиб, силлиқ мускулларнинг миоген тонусини таъминлайди. Баъзи бир ички аъзоларда, масалан, ингичка ичакда, пейсмейкер ҳужайралар аниқ бир жойда тўпланган. Ун икки бармоқ ичакнинг уму-

мий ўт йўли очилган қисмида ингичка ичакнинг ритмик қисқаришларини бошқарувчи ритм стакчиси жойлашган. Бу стакчи вужудга келтирадиган импульслар частотаси минутига 18—19 бўлиб, нерв ва гуморал таъсиротларга жавобан деярли ўзгармайди. Бир толадан иккинчи толага қўзғалиш нексуслар орқали ўтади. Қўзғалишнинг силлиқ мускулда кўндалангига (нексуслардан ўтиб) тарқалиш тезлиги узунасига тола бўйлаб ўтказилиш тезлигига нисбатан 10 марта кам.

Қўзғалишдан сўнг қисқариш содир бўлиши — электромеханик боғланиш — силлиқ мускулларда ҳам кальций ионлари иштирокида юзага чиқади. Аммо силлиқ мускул ҳужайраларининг саркоплазматик ретикулумида жойлашган кальций насослари жуда кучсиз. Шу сабабдан, қисқариш вақтида эркин ҳолга ўтган кальций ионларини миоплазмадан йўқотиш анча вақт давом этади, мускул секинлик билан бўшашади.

Силлиқ мускул ҳужайраларининг қисқариши ҳам актин ипларнинг миозин ипларга нисбатан сирғанишига боғлиқ. Аммо бу сирғанишнинг ва АТФ парчаланишининг тезлиги тарғил мускулдагига қараганда 100—1000 баробар кам. Шу туфайли, силлиқ мускуллар чарчамасдан узоқ ва турғун қисқаришга мослашган. Тенг кўндаланг кесимга эга силлиқ ва кўндаланг-тарғил мускуллар ҳосил қиладиган тортиш таранглиги тенг миқдорда бўлади ва улар бир хил юкни кўтара олади. Аммо, силлиқ мускул шу шароитда тарғил мускулга нисбатан 100—500 марта кам кислород сарфлайди.

Якка таъсирга силлиқ мускул ҳам якка қисқариш билан жавоб беради. Аммо, қўзғалувчанлиги паст бўлганидан силлиқ мускулни кўзғатиб, қисқартириш қобилиятига эга бўлган бўсага куч кўндаланг-тарғил мускулга нисбатан анча катта бўлиши керак. Якка қисқаришнинг латент даври ҳам силлиқ мускулларда давомлироқ. Қуён меъдасининг силлиқ мускули якка импульс берилгандан сўнг 0,25—1 с ўтгач, қисқара бошлайди ва бу қисқариш 5—6 с давом этади. Бақа меъдасининг якка қисқариши 1 дақиқа ва бундан кўп давом этади.

Силлиқ мускуллар секин қисқарганидан, частотаси жуда кам бўлган ритмик импульслар ҳам уларда тетануссимон, узоқ давом этувчи турғун қисқаришни юзага келтиради. Бундай қисқариш жуда кам энергия сарфига муҳтож.

Силлиқ мускулларни кўндаланг тарғил мускуллардан ажратиб турувчи ўзига хос хусусиятлардан бири уларнинг пластиклигидир. Яъни, силлиқ мускуллар маълум чегарада чўзилса ҳам, таранглигини ўзгартирмайди. Ўт пуфаги ва қовуқ фаолиятлари учун пластикликнинг аҳамияти катта. Ўт-сафро ва сийдик жигар ҳамда буйракларда узлуксиз ишлаб чиқари-

либ, айтилган ковак аъзоларда йиғилади. Суюқликлар ҳажмининг ошиши силлиқ мускулларни чўзади, аммо уларнинг таранглиги ўзгармагани туфайли пуфакларда босим кўтарилмайди. Бу ковак аъзоларнинг бўшашини таъминловчи рефлекслар маълум вақтгача сўниб туради. Суюқликларнинг, маъна, сийдикнинг миқдори кўпайиб кетса, қовуқ деворидаги мускуллар таранглиги ошади, босим кўтарилади, рецепторлар қўзғалади, одам сийгиси қистаганини сезади.

Силлиқ мускулларнинг кучли ва тез чўзилиши уларнинг қисқаришига сабаб бўлади. Силлиқ мускулларнинг бу физиологик хусусияти ингичка ва йўгон ичак, сийдик йўллари ва бошқа ковак аъзоларнинг меъърий фаолияти учун катта аҳамиятга эга. Кўрсатилган аъзоларнинг тўлиб кетиши мускулларни чўзади, улар фаол қисқариб, йиғилиб қолган суюқлиқни ҳаракатлантиради..

Силлиқ мускуллар баъзи бир кимёвий моддалар, чунончи: серотонин, ацетилхолин, адреналин, норадреналин, гистамин, серотонин, брадикинин ва простагландинларга жуда сезгир. Ацетилхолин аксарият аъзолардаги силлиқ мускулларни қўзғатиб, қисқартиради, аммо қон томирлар силлиқ мускулларини тормозлайди. Адреналин бачадон мускулини умуман бўшаштиради, аммо ҳомила бачадонини қисқартиради. Демак, гуморал таъсиротларнинг натижаси силлиқ мускул турлари ва уларнинг физиологик ҳолатига боғлиқ.

Силлиқ мускулларни нервловчи симпатик ва парасимпатик тоалар таъсири одатда қарама-қарши бўлади.

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Одам организми жуда мураккаб ўз-ўзини бошқара оладиган тизим. Бошқа тизимлар каби у ташкилий унсурлардан — аъзо ва тўқималардан тузилган. Муайян фаолиятларни юзага чиқарадиган аъзолар маълум тизимларга бирлашган. Аммо тирик организм ташқи ва ички муҳит ўзгаришларига доимо бир-бутунлигича жавоб беради. Аъзолар ва тўқималарни бирлаштиришда, шунингдек бир бутун организмнинг муҳит ўзгаришларига мослашишида марказий нерв тизимининг аҳамияти жуда катта. Бениҳоя мураккаб бўлган одам организмидagi тизимлар кўп поғонали. Одатда юқори поғонадаги тизимларга пастки поғонадагилари бўйсунди ва биринчилар томонидан бошқарилиб турилади. Марказий нерв тизимини бошқарувчи тизимларнинг энг юқори поғонаси, деса бўлади.

Тизимларни ташкил қилувчи аъзолар, турли тизимлар ўртасида узлуксиз ахборот алмашинуви рўй бериб туради.

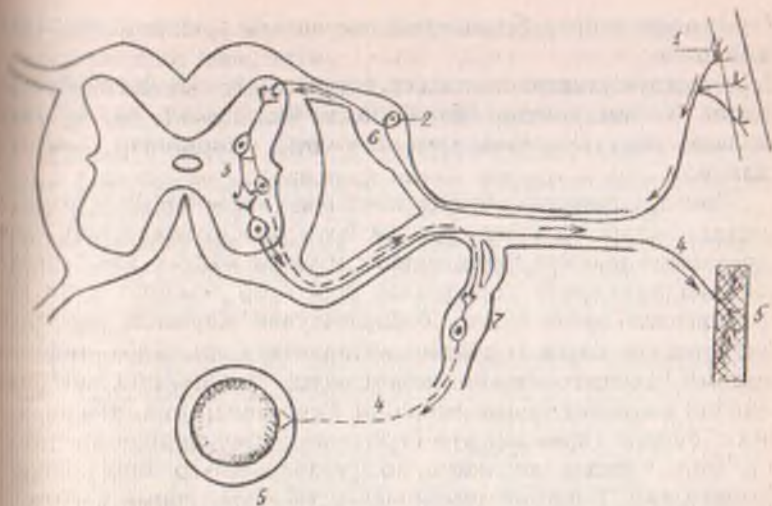
Нерв тизимининг ахборот алмашинувидаги ўрнини бошқа тизимлар, масалан, гуморал бошқарув тизими боса олмайди. Нерв тизими ўтказадиган ахборот турли импульслар шаклида бўлиб, бу импульслар бир-биридан частотаси, гуруҳларга бирлашиши, гуруҳларни ташкил қилган импульслар сони ва улар ўртасидаги масофа билан фарқланади ва ҳоказо.

Мана шу импульслар ёрдамида бошқариш жараёни юзага чиқади, аъзо ва тизимлар ўзаро таъсирланади, хатти-ҳаракатлар шаклланади, организм ўзгарувчан шароитларга мослашади.

Нерв тизимининг асосий фаолият механизми — рефлекс. Рефлекс сўзи латинча бўлиб, қайтараман деган маънони билдиради. Рефлекс тушунчаси тўғрисида биринчи бўлиб сўз юритган фарангистонлик файласуф Рене Декартнинг фикрича, мия ойна ўзига тушган нурни қайтарганидек, организмни таъсирлаган нарсаларни қайтариб, уларга жавоб шакллайди. Ҳозирги вақтда организмнинг марказий нерв тизими иштирокида рўй берадиган ҳар қандай реакциясини рефлекс дейдилар.

Рефлекс юзага чиқиши учун унинг морфологик асоси — рефлексор ёй мавжуд бўлиши шарт. Рефлексор ёй беш қисмдан иборат. 1) рецептор — ташқи ёки ички муҳитнинг муайян таъсиротларини қабул қилишга ихтисослашган тузилма; 2) рецепторда ҳосил бўлувчи импульсларни нерв марказига етказувчи афферент (сезувчи) нейрон; 3) одатда орқа ёки бош миёда жойлашган нерв маркази; 4) ўз аксони ёрдамида импульсни марказдан ишчи аъзога етказувчи эфферент (ҳаракатлантирувчи) нейрон; 5) тегишли фаолиятни бажарувчи ишчи аъзо (эффектор) — мускул ёки без (11-расм). Чин рефлекс вужудга келиши учун қўзғалиш рефлексор ёйнинг ҳамма еридан ўтиши керак.

Табиий шароитда кузатиладиган рефлексор реакциялар анча мураккаб. Уларнинг юзага чиқарилишида марказий нерв тизимининг турли қисмлари иштирок этади, бу реакциялар аниқ бўлиши ва мақсадга етишни таъминлаши учун қайтар боғланишларнинг аҳамияти катта. Рефлексор ёйни фақат юқорида кўрсатилган 5 қисмдан иборат, деб фараз қилсак, унда рўй берадиган воқеаларни қуйидагидегича тасаввур қилиш мумкин. Таъсирот рецепторни қўзғатади ва ҳосил бўлган импульс афферент тоалар бўйлаб нерв марказига етиб келади; марказ бу афферент импульсларни қайта ишлаб, уларга жавобан ишчи аъзога буйруқ — эфферент импульслар шакллайди ва бу буйруқ эфферент нейрон орқали ишчи аъзога етиб келиб, уни ишга солади. Аммо буйруқнинг қайси тарзда бажарилгани ҳақида марказ ахборот олмайди.



11-расм. Орқа миyanинг соматик ва висцерал рефлекс ёйлари.

1—рецептор, 2—афферент нейрон, 3—орқа миёна, 4—эфферент нейронлар, 5—ишчи аъзолар, 6—спинал тугун, 7—симпатик тугун.

Балки мускул қисқариши керагидан кучли, балки кучсиз бўлгандир. Мақсадга аниқ ва тез эришиш учун эффе́кторлар ишига марказ узлуксиз аралашиб, ўзгаришлар киритиб туриши зарур. Бунинг учун марказ буйруқнинг қандай бажарилаётгани тўғрисида ишчи аъзодан узлуксиз ахборот олиб туриши керак. Бу ахборотларни марказга ишчи аъзода жойлашган рецепторлар билан боғлиқ бўлган афферент толалар — қайтар боғланиш йўллари етказди. Қайтар афферентация асосида нерв маркази эффе́ктор фаолиятига тегишли тузатишлар киритиб туради: фаоллик даражаси етарли бўлмаса, у кучайтирилади, юқори бўлса, сусайтирилади.

Биологик ва техникавий тизимларнинг бошқарилишида муҳим аҳамиятга эга бўлган қайтар боғланиш тўғрисидаги тушунчанинг шаклланишида И. М. Сеченов ва П. К. Анохинларнинг роли жуда катта.

Турли физиологик жараёнлар манфий ва мусбат қайтар боғланишлар тамойилида бошқарилади. Масалан, бирор сабабдан артериал қон босими кўтарилиб кетса, ана шу ўзгаришнинг ўзи кўрсаткични камайтириб асли ҳолига қайтарувчи механизмларни ишга солади: қон томирлар кенгайди, юрак иши сустлашади, натижада кўтарилиб кетган босим мўътадил даражага тушади.

Мусбат қайтар боғланишларни намоён қилувчи мисоллар кам эмас.

Бошқариладиган жараёнда ўзгаришлар рўй бериб бўлганидан кейин қайтар боғланиш ишга тушади ва вужудга келган номутаносибликнинг бартараф этилишини таъминлайди.

Аммо, организмда бошқа тамойилда ишлайдиган бошқарув механизмлари ҳам бор. Бундай бошқарув тизимларнинг бош қисмида жараёни ўзгартириши мумкин бўлган таъсиротлар кучини аниқловчи қурилмалар бор. Агар таъсирот кучи кераклигидан ортиқ бўлиб, бошқарилувчи жараёнда номатлуб ўзгаришлар юзага келтириш қобилиятига эга бўлса, тизимда бундай таъсиротларнинг олдини олиш ва жараёни меъёрида сақлаб қолишни таъминлайдиган ўзгаришлар рўй беради. Демак, бундай тизимлар рўй берадиган ўзгаришларни тузатишга эмас, балки кераксиз ўзгаришларнинг олдини олишга қаратилган. Биринчи тамойилдаги тизимлар чиққан ёнгинини ўчиришга имконият туғдирса, иккинчиси ёнгининг олдини олади.

Организмнинг аксарият физиологик реакциялари юзага чиқишида айтиб ўтилган ҳар икки тамойилда ишлайдиган бошқарув тизимларнинг мавжудлигини ва уларнинг бири-бирига кўмаклашишини кузатиш мумкин.

Рефлектор фаолиятларнинг рўёбга чиқишида кўрсатилган тузилма ва механизмлардан ташқари, солиштиришни ва буйруқларни шакллайдиган ҳамда бошқа ишларни амалга оширадиган аппаратлар иштирок этади. Булар, П. К. Анохиннинг фикрича, функционал тизимни ташкил қилади.

Умurtқали ҳайвонларнинг нерв тизими марказий ва периферик қисмларга бўлинади. Бош ва орқа миЯларнинг таркибий қисмлари марказий нерв тизимини (МНТ) ташкил қилади. Периферик нерв тизими тугунлар ва нервлардан иборат. Бош миЯ, орқа миЯ ва тугунлар икки хил ҳужайралардан — нерв ва глиал ҳужайралардан тузилган. Марказий нерв тизимининг жуда мураккаб фаолиятлари асосан нерв ҳужайралари (нейронлар) билан боғлиқ.

Марказий нерв тизимининг асосий вазифалари қуйидагилардан иборат:

1. Невр тизими организмдаги ҳужайра, тўқима, аъзо ва тизимлар фаолиятини уйғунлаштириб ҳамда бирлаштириб, интегратив фаолиятни бажаради.
2. Невр тизими организмни ташқи муҳит билан алоқасини ва муҳит билан боғланишини, шунингдек муҳит ўзгаришларига мослашишини таъминлайди.

3. Нерв тизими организмнинг мақсадга эришишга қаратилган ҳудуд-атворини шакллайди.

4. Нерв тизими трофик фаолиятга эга. Бу фаолият ўсиш, етиш ва модда алмашинувини бошқаришдан иборат.

Юқорида айтиб ўтилган фаолиятларнинг юзага чиқиши нерв бошқарилиши дейилади. Нерв тўқимасининг қуйидаги хусусиятлари бор. Булар: нерв тўқимасининг юқори қуналувчанлигига боғлиқ бўлган кучсиз таъсиротларни қабул қила олиш қобилияти; нерв тизимида содир бўладиган реакцияларнинг жуда тезлиги; нерв таъсиротларининг аниқ йўналиши.

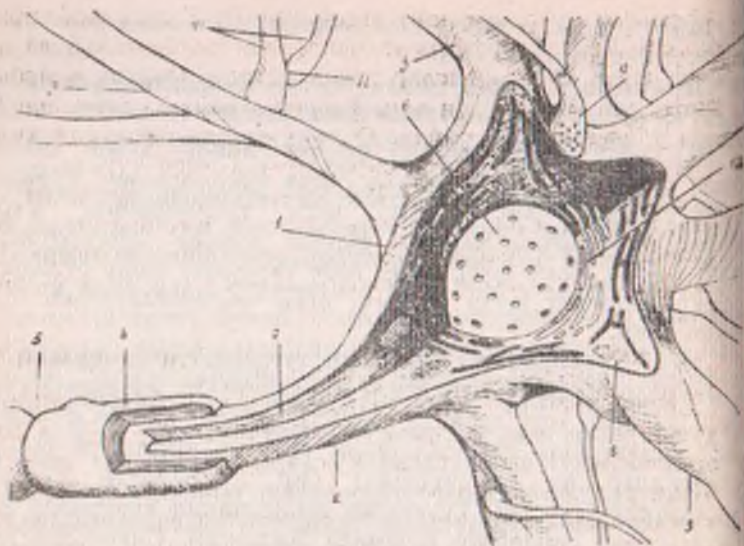
МНТ тузилиши ва фаолияти тўғрисидаги замонавий таълиқлар нейрон назариясига асосланган. Бу назарияга кўра, бош ва орқа миёна алоҳида-алоҳида нейронларнинг функционал бирлигидир. Нейронларнинг тузилма унсурлари (нейрофибриллар ва гиалоплазма) бир ҳужайрадан иккинчи ҳужайрага ўтмайди. Тузилиши чегараланган нейронлар бири-бири билан синапслар ёрдамида боғланган. Синапслар нейронларни рефлектор тамойил асосида фаоллик кўрсатадиган ғуруҳларга бирлаштириб туради.

НЕЙРОН ВА ГЛИАЛ ҲУЖАЙРАЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Нейрон нерв тизимининг асосий фаоллик бирлигидир. Одамнинг миёнада 25 миллиардга яқин нейронлар мавжуд. Периферик нерв тизимига кирувчи тугунлардаги нерв ҳужайралар сони 25 миллион чамасида. Нейронлар бири-биридан ўз шакли ва катта-кичиклиги билан фарқ қилади. Аммо у қайси шаклда ва катталиклда бўлмасин, тузилиши бўйича тўрт қисмга бўлинади. Нейронларда тана (сома), дендритлар, аксон ва аксоннинг синапсолди охириги тармоқлари тафовут қилинади (12- расм).

Нейрон танасида ядро, рибосомалар, эндоплазматик ретикулум, Гольжи аппарати, митохондриялар жойлашган. Бу органеллалар ҳужайранинг ҳаётий фаолиятини таъминлайди. Бундан ташқари, нейрон танасида мураккаб юқори молекулалар моддалар синтезланиб, дендритлар ва аксон бўйлаб ўтказилади.

Нейрон танасидан одатда бир нечта дендрит ва битта аксон бошланади. Дендритлар калта, аммо кўп ва сершоҳ бўлганидан, мембранаси анча катта юзага эга. Бу мембранада жуда кўп синапслар жойлашган. Дендритларнинг асосий иши таъсиротларни қабул қилиш ва пайдо бўлган импульсларни сомага ўтказишдан иборат. Аксон эса нерв импульсларининг



12-рasm. Нейрон тузилиши.

1—тана (сoma), 2—аксон, 3—дендритлар, 4—миелин парда, 5—Ранье бўғимаси, 6—ядро, 7—микронийчалар, 8—митохондрия, 9—аксо-сomatic синапс ва синапс пуфакчалари, 10—бошқа нейроннинг аксонлари, 11—аксо-аксонал синапс, 12—Гольжи аппарати.

сомадан ишчи аъзога ёки бошқа нейронларга стказилишини таъминлайди.

Дендритлар таъсиротларни қабул қилишга ихтисослашган, шунинг учун, охирги тармоқлари мембранасида маълум кимёвий моддаларга сезгир махсус оқсил молекулалар — рецепторлар кўп. Тузилиши анча мураккаб бўлган махсус рецепторлар ҳам учрайди.

Аксонларнинг охирги тармоқларида махсус органеллалар — синаптик пуфакчалар мавжуд. Пуфакчаларда қўзғалишнинг ўтказилишини таъминловчи моддалар — воситачилар (медиаторлар) бор.

НЕЙРОН ТУРЛАРИ

Нерон ҳужайралари 3 та асосий турларга: афферент, орилик ва эфферент нейронларга бўлинади. Бирламчи афферент нейронлар сезувчи аъзоларнинг рецепторларида вужудга келадиган сигналларни қабул қилиб, уларни МНТ га ўтказилади. Бу нейронларнинг дендритлари сезгир рецепторлар ҳосил қилади ёки махсус мураккаб рецепторлар билан боғланган.

Афферент нейронларнинг аксонлари МНТ га кириб, оралиқ, баъзан бевосита эфферент нейронлар дендритлари ва тана-сида жуда кўп синапслар ҳосил қилади. Оралиқ нейронлар-нинг сони ҳаммасидан кўп. Уларнинг сома ва ўсиқлари МНТ дан ташқарига чиқмайди. Оралиқ нейронлар турли хилдаги афферент ва эфферент нейронларни боғлаб туради.

Нейронлар сомаси 5—100 мкм, ўсиқлар диаметри 1—10 мкм, узунлиги бир неча ўн мкм дан 1 метргача етади. Баъзи ҳайвонларда учрайдиган гигант аксоннинг диаметри 1 мм атрофида бўлганидан тажриба ўтказиш учун жуда қулай ша-ронг туғдиради.

ГЛИАЛ ҲУЖАЙРАЛАР

Нейронлар оралиги глиал ҳужайралар билан тўлган. Бу ҳужайралар мия кулранг моддасининг 30—56% ҳажмини эгаллайди. Нерв ва глиал ҳужайралар ўртасида эни 20 нм бўлган, ҳужайралараро суюқликка тўла йириқ бор. Глиал ҳужайралар икки хилга — астроцитларга ва олигодендроцит-ларга бўлинади. Астроцитларда танасидан ҳар тарафга та-ралган ўсиқлар кўп. Олигодендроцитларнинг ўсиқлари кам. Астроцитлар мия капиллярларига яқин жойлашган, олиго-дендроцитлар эса нейронларнинг аксонлари билан боғланган. Олигодендроцитлар сони астроцитлар сонидан 10—15% кўп. Глиал ҳужайраларнинг миядаги умумий сони 100 миллиард-дан ошади.

Глиал ҳужайраларни нейронлардан ажратиб турувчи бир нечта муҳим хоссалари бор. Улардан биринчиси — глиал ҳужайралар ҳаёт давомида бўлиниш қобилиятини йўқотмай-ди. Иккинчидан, глиал ҳужайралар ўсиқчалари билан ней-ронларни пайпаслаб, фаол ҳаракат қилади. Олигодендроцит-лар ритмик равишда гоҳ катталашиб, гоҳ кичиклашиб тура-ди. Глиал ҳужайралар катта миқдордаги (-80 , -90 мВ) мембрана потенциалига эга бўлсада, уларда ҳаракат потен-циали вужудга келмайди. Фақат теварак-атрофдаги нейрон-лар узоқ қўзғалиб турганда, глиал ҳужайраларнинг мембрана потенциалли маълум чегарада пасаяди.

Глиал ҳужайраларнинг функцияларидан бири миелин ҳосил қилишидир. Олигодендроцитнинг ўсиғи аксон атрофида бир неча марта ўралиб, миелин парда шакллайди. Миелин электр токига юқори қаршилик кўрсатганидан, толаларнинг электр изоляциясини таъминлайди. Олигодендроцит ўсиғи аксон атрофида қанча кўп айланса, толанинг электр изоля-цияси шунча ишончли бўлади. Ҳар бир олигодендроцитнинг 30 га яқин ўсиғи бўлиши мумкин. Демак, бир глиал ҳужайра

аксон атрофида 30 та бўғиндан иборат миелин парда ҳосил қилади. Аксонларнинг МНТ дан ташқаридаги қисмида миелин пардани олигодендроцитларнинг бир тури — Шванн ҳужайралари ўсиқлари шакллайди. Агар Шванн ҳужайраси аксон атрофида бир қават парда ҳосил қилган бўлса, у миелинсиз тола дейилади. Атрофида Шванн ҳужайраси ўсиғи кўп марта айланган, кўп қаватли пардага эга бўлган тола миелинли тола дейилади. Миелин парда маълум тенг масофаларда (1—2 мм) узилгани туфайли Ранвье бўғилмалари ҳосил бўлади. Ранвье бўғилмаларида тола миелин билан қопланмаган. Кўзгалишнинг миелинли ва миелинсиз толалар орқали ўтказилишида катта фарқ бор.

Глиал ҳужайралар электролитлар ва медиаторлар алмашинувида катта аҳамиятга эга. Нейронларнинг узоқ вақт фаол ҳолатда бўлиши калий ионларининг ҳужайрадан ташқарига чиқишига ва ташқи сууюқликда калий миқдорининг сезиларли даражада ошишига олиб келади. Бу ўзгариш нейрон кўзгалувчанлигига катта таъсир қилиши мумкин. Аммо глиал ҳужайралар мембранаси калийга нисбатан юқори ўтказувчанликка эга. Шу туфайли, ортиқча калий ионлари глиал ҳужайраларга ўтади. Нейронлар тинч ҳолатга ўтиши билан калий ҳужайралараро сууюқлик орқали уларга қайтиб киради. Нейронлар фаол бўлганидан глиал ҳужайралар синапслар атрофида кўпайиб кетган медиаторларни ҳам ўзида вақтинча сақлаб туради.

Глиал ҳужайралар ҳимоя функциясини ҳам бажаради. Астроцитлар ва улар қоплаб турган мия капиллярларининг девори қонни нейронлардан ажратиб турадиган тўсиқ — гематоэнцефалик тўсиқни ҳосил қилади. Бу тўсиқ миянинг ички муҳити — цереброспинал сууюқликнинг барқарорлигини сақлашда муҳим роль ўйнайди. Гематоэнцефалик тўсиқдан кўп моддалар, жумладан токсинлар, баъзи биологик фаол моддалар нейронлар атрофидаги сууюқликка ўта олмайди. Бундан ташқари, глиал ҳужайралар фагоцитоз қобилиятига эга.

Глиал ҳужайралар нейронларга трофик фаолият кўрсатади. Астроцитлар бевосита мия капиллярларида жойлашган, шу туфайли, кислород ва алмашинув учун зарур моддалар билан яхши таъминланади. Нейронларнинг баъзи моддалар билан таъминланишида ва улардан алмашинув қолдиқларининг йўқотилишида глиал ҳужайралар иштирок этади.

Кейинги йилларда глиал ҳужайралар шартли рефлекслар ҳосил бўлишида, хотира механизмларида муҳим аҳамиятга эга деган фикрлар айтилмоқда.

моддалар миқдорини ўзгартиради. Нейроннинг трофик маркази ҳужайра танасида, ядрога яқин соҳада жойлашган. Бу ерда синтезланган оқсил, РНК, медиаторлар ва бошқа моддалар аксон бўйлаб ҳужайра органеллалари (митохондриялар) билан оқиб, пресинаптик тармоқларгача етиб келади. Ҳозир аниқланишича, бу оқим тескари йўналишда, пресинаптик соҳадан сомага қаратилган бўлиши ҳам мумкин. Тескари йўналишда оқиб, қутуриш, полиомиелит, учуққа сабаб бўладиган вируслар ва баъзи бактериал токсинлар перифериядан МНТ га етиб келади.

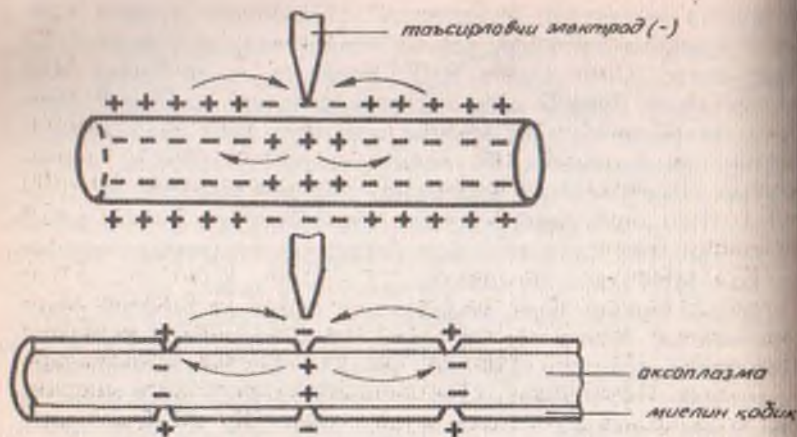
Моддаларнинг нерв толаларидаги оқими аксонларда яхши ўрганилган. Ҳозир тез ва секин оқим борлиги аниқланган. Тез аксон оқимида (250—400 мм/24 соат) митохондриялар, медиаторга тўла пуфакчалар, оқсиллар нейрон танасидан тола охири — охири тармоқларгача ташилади. Бу оқим аксон ичидаги микронайчалар ва нейрофиламентлар шикастланганда ва аксонда АТФ ва Ca^{2+} етишмовчилигида тўхтайд.

Секин аксон ташилиши — бу умуман аксоплазманинг оқимидир. Бу оқимда аксоплазмадаги парчаларнинг (оқсиллар, микронайчалар, нейрофиламентлар, РНК, ион каналлар ва насослар) ҳаммаси иштирок этади. Аkson ўртасидан қаттиқ боғланса, периферик қисмидаги аксоплазма оқишда давом этади ва толанинг бир қисми бўшаб, ингичкалашади, марказий қисмининг охири эса сомадан оқиб келаётган аксоплазмага тўлиб, шишиб кетади. Секин аксон оқимининг тезлиги 1—4 мм/24 соат. Бу оқим толаларнинг ўсиши ва қайта тикланишида (регенерациясида) муҳим аҳамиятга эга.

Қўзғалишнинг ўтказилиши. Юқорида айтиб ўтилган жараёнлар толаларнинг фаол ҳолатини сақлаб туришда жуда муҳим. Уларнинг ҳаммаси қўзғалишнинг ўтказилишини таъминлашга қаратилган.

Маълум бўлишича, қўзғалишнинг толадан ўтиш механизмлари икки жараёндан иборат. Булар: маҳаллий жавоб вужудга келтирган катэлектротоник сигнали мембрананинг ён-атрофдаги бўлакларига таъсир этиши ва шу бўлакларда ҳаракат потенциалининг ҳосил бўлишидир.

Юқорида кўрсатилганидек, мембрананинг таъсирланган жойида, масалан, унга ўрнатилган катод остида деполяризация ривожланади. Бунинг сабаби тола ичига натрий ионларининг зудлик билан ўтишида. Тола ичида кўпайган натрий ионлари тола бўйлаб икки тарафга тарқалади ва мембрананинг қўшни бўлакларини деполяризацияга учратади (13-расм). Бу электротон дейиладиган пассив деполяризация маҳаллий жавоб пайдо бўлишига ва унинг миқдори мембрана



13-расм. Қўзғалишнинг миелинсиз ва миелинли тола бўйлаб ўтказилиш механизми.

дсполяризацияланиши критик даражасига етишига сабаб бўлиши мумкин. Унда ҳаракат потенциали вужудга келади ва у мембрананинг ёндош қисмларини қўзғатувчи куч бўлиб хизмат қилади. Демак, мембрананинг қўзғатилган қисми ён-атрофдаги тинч ҳолатда турган қисмлар учун қўзғатувчи ро-лини бажаради ва шу тарзда қўзғалиш тола бўйлаб икки тарафга тарқалади.

Миелинсиз толаларда қўзғалиш узлуксиз ҳолда, толанинг бошидан охиригача ҳаракат потенциаллари вужудга келиши тарзида тарқалади. Бу ҳолат ҳаракат потенциали шакллани-ши учун зарур бўлган натрий ва калий каналларининг нерв толаси мембранасида текис тақсимланганига боғлиқ. Тола мембранасида потенциалларнинг ривожланиши «бор ёки йўқ» қонунига бўйсунгани учун уларнинг амплитудаси пасаймай-ди, яъни қўзғалиш масофа ўтишида сўнмайди.

Қўзғалишнинг миелинли толалардан ўтишида катта фарқ бор: бу толалардан қўзғалиш сакраб-сакраб, сальтатор ра-вишда ўтади. Сальтатор ўтказилишнинг сабаби шундаки, ми-елинли толаларда потенциалга боғлиқ бўлган натрий ва калий каналлар мембранада текис тарқалмаган. Ранвье бўғилмаларида уларнинг сони миелинсиз тола мембранаси-даги каналлар сонидан 200 марта кўп. Толанинг миелинли қисмларида бундай каналлар деярли йўқ, яъни толанинг бу қисмлари қўзғалувчанликка эга эмас. Бу шароитда бир Ран-вье бўғилмасида вужудга келган ҳаракат потенциали элек-

Нерв стволи ёки нерв умумий периневрал парда билан қопланган талайгина нерв толаларида иборат. Якка нерв толаси эса нерв ҳужайралари ўсиқлари — аксон ва дендритлардир. Нерв толаси ўқ цилиндри ва уни қопловчи плазматик мембранадан иборат. Бу мембрана қўзғалувчан. Унда потенциалга боғлиқ натрий ва калий каналлари бўлиши туфайли ҳаракат потенциали (нерв импулси) ҳосил бўлиши мумкин. Қўзғалишнинг толадан ўтиши ҳам ўқ цилиндрининг плазматик мембранасига боғлиқ. Ўқ цилиндри гиалоплазмага тўлган ва унда нейрофибриллалар, микронайчалар, митохондриялар каби органелалар учрайди. Ўқ цилиндри ташқаридан ШвANN парда ёки ШвANN ва миелин парда билан қопланган.

Умуртқали ҳайвонларнинг аралаш нервини ташкил қилувчи толалар йўғонлиги, қўзғалувчанлиги, қўзғалишнинг улардан ўтиш тезлигига қараб асосий уч гуруҳга бўлинади (1-жадвал).

1-жадвал

Нерв толалари таснифи

Толалар тури	Диаметри (мкм)	Қўзғалишнинг ўтказиш тезлиги (м/с)	Мутлақ рефрактерлик давомий (мс)
A — альфа	13—22	70—120	0,4
A — бета	8—13	40—70	—
A — гамма	4—8	15—40	—
A — дельта	1—4	5—15	0,8
B	1—3	3—14	1,2
C	0,5—1,0	0,5—2	2,0

Жадвалда келтирилган рақамларга кўра, гуруҳни ташкил қилувчи толаларнинг диаметри биринчисидан иккинчисига, иккинчисидан учинчисига ўтиш билан ўрта ҳисобда икки марта камаяди ва ҳоказо. Шунга яраша қўзғалишнинг толалардан ўтиш тезлиги ҳам деярли икки баравар секинлашади. Қўзғалишдан сўнг тараққий этадиган рефрактерлик эса тола қанча ингичка бўлса, шунча узоқ давом этади. Демак, тола ингичкаланиши билан унинг лабиллиги камайиб боради.

А-турга мансуб толаларнинг ҳаммаси миелин билан қопланган. А-альфа туридаги толалар скелет мускулларини нервлайди. Улар ичида мураккаб рецепторлар — мускул дукларидан бошланган афферент толалар ва скелет мускулларни қўзғатиб, ҳаракатга келтирадиган эфферент толалар тафовут қилинади. А-бета ва А-дельта толалар марказга интилувчи толалар бўлиб, турли рецепторлардан (тактил, ички аъзолардаги, ҳароратни ва баъзи бир оғриқни сезувчи рецепторлардан) импульсларни МНТ га ўтказadi. А-гамма толалар эса афферент толалардир. Улар мускул дукларининг қисқарувчи элементларини нервлайди.

В турдаги толаларга симпатик ва парасимпатик преганглионар толалар киради. С-турдаги толаларни постганглионар вегетатив толалар ва теридаги оғриқни сезувчи рецепторлар, баъзи терморесепторлар ҳамда босимни сезувчи рецепторлар билан боғланган афферент толалар ташкил қилади.

Нейроннинг ўсиқлари сомадан ажралган ҳолда яшай олмайди, тола кесилганидан кейин унинг сома билан боғлиқ бўлмаган периферик қисми ҳалокатга учрайди. Миелин ва уваланган тола шимилиб кетади. Сақланиб қолган Шванн ҳужайралари марказий йўналишда сома томон ўса бошлайди. Толанинг марказий учи йўғон тортади, ундан бир талай шохчалар чиқади. Шу шохчалардан бир қисми Шванн ҳужайралари ҳосил қилган қинга кириб, периферик тўқима ёки аъзога етиб олгунча, бир кеча-кундузда 0,5—4,5 мм тезликда ўсаверади. Ўша тўқима ёки аъзода нерв охирилари ҳосил бўлиб, уларнинг нервланиши асли ҳолига келади. Бу ҳодиса одатда 5—6 ҳафта, баъзан йиллаб давом этади. Невр толаларининг асосий вазифаси қўзғалишни ўтказишдан иборат. Бундан ташқари, нейронлар ўзи нервладиган тўқималарга нисбатан трофик таъсир кўрсатади. Трофик таъсирот аҳамиятини денервация қилинган (нервларидан маҳрум қилинган) тўқима ва аъзоларда яққол кўриш мумкин. Вақт ўтиши билан нервсизлантирилган тўқима ва аъзолар дистрофия ва атрофияга учрайди. Скелет мускули, масалан, денервациядан кейин кичиклашиб, кучсизланади. Бу трофик таъсирот қисман тола орқали тўқимага етиб келадиган импульсларга боғлиқ бўлсада, аксонар бўйлаб нейрон сомасидан нервланган тўқимага оқиб ўтадиган моддалар уни юзага чиқаришда асосий роль ўйнайди. Импульсларга боғлиқ нейротрофик таъсир қўзғалиш ўтаётган вақтда ажраладиган медиаторларга боғлиқ. Бу медиаторлар мембранадаги биокимёвий жараёнларга таъсир қилади ва циклик аденозинмонофосфат (цАМФ), циклик гуанозинмонофосфат (цГМФ) ва бошқа

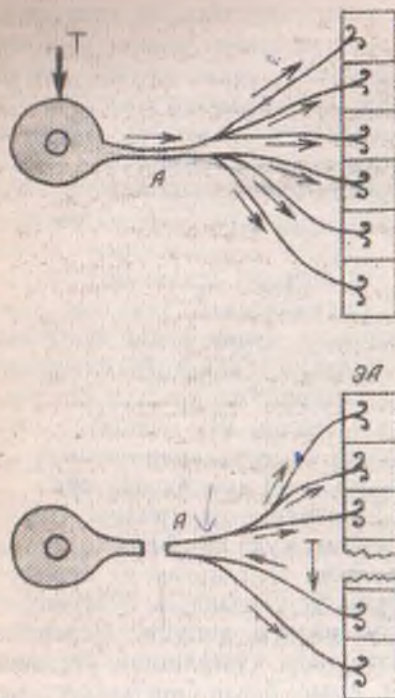
ротоник равишда ёндош бўғимларга тарқалади, бу ерда мембранани критик даражагача деполаризация қилади ва янги ҳаракат потенциал ривожланишига олиб келади. Агар қўзғалган бўғилмага энг яқин турган битта ёки иккита бўғилма шикастланган бўлса, қўзғалиш учинчи, тўртинчи бўғилмаларга сакраб ўтиб, уларда ҳаракат потенциали пайдо қилади. Бу толада ривожланган потенциалларнинг 80—100 мВ га тенг миқдори бўсага потенциалидан 5—6 марта кўп бўлишига боғлиқ.

Қўзғалишнинг миелинли толалардан сальтатор ўтказилишида иккита афзаллик бор. Биринчидан, бу ўтказиш энергия сарфи нуқтаи назаридан тежамли, чунки фақат мембрана юзасининг 1% ини ташкил қилувчи Ранвье бўғилмалари қўзғалади. Иккинчидан, қўзғалишнинг ўтиш тезлиги миелинли толалардагига нисбатан жуда юқори. Шу сабабдан, миелинли толалар нерв тизими муҳим фаолиятларининг аниқ ва тез бошқарилиб туришини таъминловчи қисмларида кўп.

Нервларда қўзғалишнинг ўтказилиш қонунлари. Периферик нервларни тутамга бирлашган жуда кўп нерв толалари ташкил қилади. Қўзғалишнинг якка толалардан ва периферик нервлардан ўтказилиши маълум қоидаларга бўйсунди.

Нервнинг физиологик узлуксизлиги қонуни. Нервнинг анатомик бутунлиги бузилганда унинг қўзғалишни ўтказиш қobiliятини йўқотиши табиий. Аммо, баъзи бир таъсиротлар (нервни жуда совутиш, эфирга ботириш ва бошқалар) нервнинг анатомик бутунлигини бузмасада, қўзғалишни ўтказмай қўяди. Демак, қўзғалишнинг нервдан ўтиши учун унинг анатомик ва физиологик узлуксизлиги сақланган бўлиши шарт.

Икки томонлама ўтказиш қонуни. Табиий шароитда нерв импульслари марказдан қочувчи толалар бўйлаб МНТ дан периферияга, марказга интилувчи толаларда эса четдан марказга ёки бир томонлама ўтказилади. Аммо, барча толалар икки томонлама ўтказувчанликка эга. А. И. Бабухин ўз вақтида бу қонунни тажрибада исботлаган эди. У Нил лаққа балиғининг электр аъзоси тузилишидаги хусусиятидан фойдаланди. Бу аъзони ягона гигант нейроннинг аксони нервлайди. Аксон — тола аъзога яқинлашганда бир-неча тутамга бўлинади, ҳар бир тутам электр аъзонинг маълум қисмига етиб келади. А. И. Бабухин аксонни кесиб, нейрон сомасидан ажратди. Электр аъзонинг ўрта қисмини олиб ташлаб, икки четини бири-биридан ажратиб қўйди. Энди аксон тутамларини қайси нуқтада таъсирламайлик, қўзғалиш уларнинг ҳаммасига тарқалиб, электр аъзонинг ҳамма қисмида ток пайдо бўлишига олиб келди (14-расм).



14-расм. А. И. Бабухин тажрибаси схемаси.

А—аксон, ЭА—электр аъзо, Т—таъсирот берилган нуқта.

Ҳозирги вақтда электр физиологик усуллар ёрдамида бу қонуни жуда осон исботлаш мумкин. Бунинг учун нерв толасининг ўртасига қўзғатувчи электрод, икки четига эса осциллографга уланган қайд қилувчи электродлар жойлаштирилади. Қўзғатувчи электродларга импульс берилган заҳотиёқ иккала осциллограф ҳаракат потенциали вужудга келганини кўрсатади.

Қўзғалишнинг нервдан ажратиб ўтказилиш қонуни. Периферик нерв таркибида ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва вегетатив толалар бор. Бу толалар орқали бир вақтнинг ўзида частотаси бўйича фарқ қиладиган турли йўналишдаги импульслар ўтади. Агар импульслар бир толадан иккинчи толага ўтадиган бўлганида аъзолар тўғри фаоллик кўрсата олмас эди. Толаларни қоплаган

Швани ва миелин пардалар юқори электр қаршиликка эга бўлганидан толаларни ажратиб туради. Бу қонунни исботлаш учун бақанинг орқа миёна илдизлари ажратилади. Бу илдизлар қўшилиб, мускулни нервловчи стволни ҳосил қилади. Бутун нерв стволи электр токи билан таъсирланса, мускулнинг ҳамма қисми қисқаради. Нерв стволини ташкил қилувчи илдизлар алоҳида-алоҳида таъсирланса, фақат мускулнинг шу илдиз таркибидаги толаларнинг нервловчи қисми қисқаради.

Қўзғалишнинг нервдан ажратиб ўтказилиши импульсларнинг ўз манзилига беҳато етиб боришини ва аъзолар фаоллигининг аниқ бошқарилишини таъминлайди.

Нерв толаларини қоплаган пардалар яхши изолятор бўлгани билан қўзғалган толада ҳосил бўлган электр токи оз миқдорда бўлсада ташқарига чиқади ва толалар атрофидаги электр ўтказувчи суюқликда тарқалиб, бошқа толалар

фаолиятига таъсир қилиши мумкин. Табиий шароитда нерв стволдаги толаларнинг бир талайи синхрон ёки асинхрон равишда қўзғалади. Улар атрофида вужудга келган ташқи токлар бир-бирига қўшилиши мумкин, шунда уларнинг кучи ошиб, фаолсиз толаларни қўзғата оладиган даражага етади. Шунда ингичка мислинсиз толаларда қўзғалишнинг ўтиш тезлиги кучи ортган ток ҳисобига одатдагидан ошиши мумкин. Агар ташқи токлар бир-биридан айрилса, уларнинг кучи кесилади. Шунда толаларда импульслар ўтиш тезлиги бир оз камаяди, аммо шикастланмаган нервлар фаолияти сезиларли ўзгармайди. Нерв стволы шикастланган бўлса, масалан, парабиозга учраса, шикастланган жойда импульслар тўхтаб қолиши мумкин.

Нерв толаларининг ташқи токлар туфайли ўзаро таъсирланиши эфептик таъсирланиш дейилади.

Парабиоз. Н. Е. Введенский баъзи физикавий ва кимёвий омиллар (кучли электр токи, эзиш, эфир ва бошқалар) таъсиридан сўнг нервдан қўзғалиш ўтишини ўрганиб, нерв ўтказувчанлиги пасайганини қайд қилган. Бу тажрибалар баъда нерв-мускул препаратида ўтказилган. Бунинг диққатга сазоворлиги шундаки, нервнинг шикастланган қисмидан олдин кучли ва кучсиз импульслар ўтаётди тенглашган. Кучли ва кучсиз таъсиротга мускулнинг бир хил қисқариши шундан далолат берган. Бу даврни Н. Е. Введенский тенглаштирувчи давр деб атади. Шикастловчи таъсирот давом этса, жараён чуқурлашиб, парадоксал (ғайри-табиий) давр бошланган. Парадоксал даврда нервнинг шикастланган қисмидан кучсиз импульслар ўтиши давом этган, буни мускул қисқариши кўрсатиб турган. Кучли импульслар эса қисқартира олмай қолган, демак, нервнинг шикастланган жойидан кучли қўзғалиш ўтмаган. Охирида кучли таъсиротга ҳам, кучсиз таъсиротга ҳам мускулда ҳеч қанақа жавоб бўлмаган. Энди тормозланиш даври бошланиб, нервнинг шикастланган қисми ўтказувчанликни умуман йўқотган. Бу жараёнини Н. Е. Введенский парабиоз, деб атади. Унинг фикрича, шикастловчи омил таъсир қилган жойда турғун қўзғалиш ўчоғи ҳосил бўлади. Бу ҳолатни мембрананинг гиперполяризацияланиши дейиш мумкин. Бу ўчоққа перифериядан келадиган импульслар гиперполяризация даражасини оширади. Шунинг учун тенглаштирувчи даврда кучсиз импульслар парабиозга учраган жойда гиперполяризацияни бир оз оширади, ўзи эса унча қаршилиқ кўрмай ўтади. Кучли импульс гиперполяризацияни сезиларли даражада оширганидан катта қаршилиқка учрайди, ўзи бўлса кучсизланиб ўтади. Кучсиз ва кучли импульслар

пайдо қиладиган қисқариш тенглашади. Парадоксал даврда кучли импульслар парабиозга учраган мембрананинг гиперполяризацияланишини жуда ошириб юборади ва нервнинг бу қисмидан ўтмай қолади. Кучсиз импульслар ўтишда давом этади. Тормозловчи даврда гиперполяризация шикастловчи омил таъсирида шу даражага етадики, ҳатто кучсиз импульс ҳам, кучли импульс ҳам ўтмай қолади.

Парабиотик ҳолатнинг ривожланишида толалар ўртасидаги эфептик муносабатлар маълум аҳамиятга эга, деган фикр бор. Бу муносабатлар, соғлом нервларда унча кучли эмас. Нервнинг шикастланган қисмида аynи бир вақтда қўзғалган кўп толалар пардасидан ташқарига чиққан электр токлари кучаяди. Улар толадан ўтаётган ҳаракат потенциалларини кучсизлантириб, ўтишига ҳалақит беради.

Нерв толаларида қўзғалишга алоқадор кимёвий ва бошқа ўзгаришлар. Қўзғалишнинг нервлардан ўтиши уларда модда алмашинувини кучайтиради. Қўзғалишдан кейин мембрана атрофидаги ионлар миқдоридаги фарқни асли ҳолига келтириш учун нейронларда синтезланадиган АТФ нинг 70% сарфланади. Қўзғалган нервда кислород сарфи ошади, глюкозанинг анаэроб парчаланиши тезлашиб, сут кислота миқдори кўпаяди. Аммиакнинг кўплаб ажралиши оқсиллар алмашинуви жадаллашганидан далолат беради. Нуклеин кислоталар ва фосфолипидлар алмашинуви ҳам тезлашади. Қўзғалган нервларда АТФ парчаланиши билан бир вақтда унинг қайта синтези ҳам тезлашади. Бу жараёнга сарфланган энергиянинг ярми иссиқликка айланади. Ҳосил бўлган иссиқлик миқдори жуда оз — бир г нерв тўқимасига ҳисоблаганда 1 дақиқада $4,14 \cdot 10^{-3}$ $1 \cdot 10^{-2}$ калл. Бу миқдор мускул қисқарганда ажраладиган иссиқлик миқдоридан 1000000 марта кам.

Қўзғалишнинг нерв толаларида ўтиши учун жуда оз энергия керак бўлади. Шунинг учун ҳам нервнинг қон билан таъминланиши меъёрида бўлса, у деярли чарчамайди. Н. Е. Введенский атмосфера ҳавосида нерв 8—10 соат давомида узлуксиз таъсирланганда ҳам қўзғалишни ўтказиш қобилиятини сақлаб қолганини аниқлаган.

СИНАПСЛАРНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ИШЛАШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Синапс — бир нейронни иккинчи нейрон билан, нейронни мускул толаси ёки без ҳужайраси билан боғловчи тузилма, уларни қуйидаги тамойиллар асосида тасниф қилиш мумкин. 1. Синапс қурилишида иштирок этувчи ҳужайраларга қараб, нерв-мускул ва нейро-нейронал синапслар тафовут қилинади.

Нейронларнинг синапслар яролаган қисмига қараб аксосоматик, аксодендритик, аксо-аксонал синапсларни ажратиш мумкин. 2. Синапслар фаоллашганда ривожланган жараёни кўзда тутиб қўзғатувчи ва тормозловчи синапслар тафовут қилинади. 3. Қўзғалишнинг ўтиш услубига кўра синапсларни электр ва кимёвийга бўлиш мумкин. Аралаш электр-кимёвий синапслар ҳам бор.



Аксонларнинг охири тармоқчалари бир оз кенгайиб тугайди. Бу синапсдан олдинги (пресинаптик) кенгайиш синапснинг биринчи галда зарур бўлган таркибий қисми (15-расм). Бошқа бир нейрон, мускул толаси ёки секретор ҳужайра мембранасининг пресинаптик кенгайиш рўпарасидаги қисми постсинаптик (синапсдан кейинги) мембрана, деб аталади. Бу ҳар бир синапснинг иккинчи зарурий қисми. Пресинаптик мембраналар бир бирига зич тегиб турмайди, улар ўртасида синапснинг учинчи зарурий қисми — синапс ёриғи бор.

15-расм. Нерв мускул синапсининг (охириги пластинканинг) тузилиши.

КИМЁВИЙ СИНАПСЛАР

Кимёвий синапслар ёриғи анча кенг (10—40 нм) ва юқори электр қаршилигига эга бўлгани учун электр импульслар ўтишига тўсқинлик қилади. Импульслар бу тўсиқдан махсус кимёвий воситачи — медиатор ёрдамида ўтиши мумкин.

Олдиндан синтезланиб қўйилган медиатор аксоннинг пресинаптик охиридаги синаптик пуфакчаларда сақланади. Ҳар бир пуфакчада 20 мингта яқин медиатор молекуласи бор, бу миқдор медиаторнинг бир квантини ташкил қилади. Нерв импульсларининг аксоннинг синапс олди охириларига етиб келиши, пуфакчалар ёрилиб, медиаторни синапс ёриғига ажралишига сабаб бўлади.

Ҳозир медиатор деб аталадиган моддаларнинг кимёвий тузилиши ҳар хил. Ацетилхолин, дофамин, норадреналин, серотонин, гистамин медиаторларнинг моноамин гуруҳини таш-

кил қилади. Баъзи аминокислоталар ҳам медиатор ролини ўтайди. Буларга ГАМК (гамма-аминомой кислота), глутамин кислота, глицин ва таурин киради. Бу моддаларнинг ҳаммаси мусбат зарядли азот атомига эга. Организмда кенг тарқалган АТФ нинг ҳам медиаторлик қobiliяти бор. Охирги вақтда анчагина нейрoпептидларни ҳам (АКТГ, эндорфин, энкефалин, Р модда ва бошқалар) медиаторлар, деб ҳисоблашяпти.

Синапслар қўзғалишни ўзидан ўтказиш учун зарур бўлган медиаторга қараб холинэргик, адренэргик, ГАМК — эргик, серотонинэргик ва бошқаларга бўлинади.

Бир нейрон одатда битта медиаторни синтезлайди. Аммо бу қоидадан мустаснолари ҳам бор: бир нейрон иккита медиатор моддани синтезлаб, ундан фойдаланиши мумкин (ацетилхолин+АТФ, ёки ацетилхолин+пептид).

Баъзи бир синапсларда пресинаптик мембранани постсинаптик мембрана билан боғлаб турувчи жуда ингичка толалар топилган. Толалар медиатор молекулаларини синапс йириғидан ўтиш тезлигини бошқариб туради, деган тахмин бор.

Қўзғалишнинг синапсдан ўтишида постсинаптик мембранада жойлашган медиаторларга сезгир рсепторларнинг аҳамияти катта. Ҳар қайси медиаторнинг махсус рсептори бор. Улар ичида ацетилхолинга сезгир холинорсептор кўпроқ текширилган. Алоҳида олинган холинорсептор мембранани тешиб ўтган бешта мураккаб оқсил молекулалари йиғиндисидан иборат. Бу молекулалар ёнма-ён зич қилиб айлана шаклида тахланган бешта қаламга ўхшайди. Оқсил — қаламлар ўртасида ионлар, масалан, натрий ўтиши мумкин бўлган канал бор. Синапсдан ўтадиган импульслар бўлмаганида, канал ёпиқ туради.

Рсептор йиғиндисидagi оқсилларнинг синапс йириғига қараган учидa ацетилхолин билан ўзарo боғланадиган иккита контакт майдонча мавжуд. Синапсга етиб келган импульс таъсирида ажралган ацетилхолин молекуласи синапс йириғидан ўтиб, контакт майдончага ёпишади. Синапсдан яқка импульс ўтаётган вақтда 8000 холинорсептор ишга тушади. Натижада ион канали очилиб, ҳужайра ичига қаратилган натрий оқими жадаллашади. Бу оқим 1 мс давом этади, канал беркилади, контакт майдончадан улоқтирилган ацетилхолинни холинэстераза ферменти бир зумда парчалаб ташлайди.

Қўзғалишнинг кимёвий синапсдан ўтиш босқичлари қуйидагича. Аксоннинг пресинаптик кенгайишига етиб келган импульс пресинаптик мембранадаги кальций каналларини очади. Кальций ионлари ҳужайраарo суюқликдан ичка-

рига, синаптик пуфакчалар жойлашган ерга ўтади ва пуфакчаларни пресинаптик мембрана билан қўшилиб ёрилишига сабаб бўлади. Бир вақтнинг ўзида 100—200 пуфакча ёрилиб, синапс йиригига 1—2 миллион ацетилхолин молекуласи ўтади. Ацетилхолин постсинаптик мембранадаги холинорецепторлар билан бирикиб, ион каналларининг очилишини ва жуда жадал, аммо жуда қисқа вақт давом этувчи натрий оқимини юзага келтиради. Бу оқим мембранани қисман (чегараланган) деполяризацияланишга олиб келади. Бунда қўзғатувчи постсинаптик потенциал (ҚПСП) вужудга келади. ҚПСП кўпчилик нейронларда 5 мс давом этади, унинг амплитудаси 20 мВ дан ошмайди. Постсинаптик мембранада потенциал билан боғлиқ бўлган (потенциал таъсирида очиладиган) натрий ва калий каналлари йўқ. Шунинг учун бу ерда ҳаракат потенциали шаклланмайди. Аммо постсинаптик мембранада ҳосил бўлган ҚПСП нейрон мембранасининг бошқа қисмларига тарқалиб, ҳаракат потенциалининг тараққий этишига олиб келади. Ўз ишини бажариб бўлган медиаторни махсус фермент парчалайди ёки эндоцитоз йўли билан у синаптик пуфагига қайтади.

Тормозловчи синапсларда медиатор сифатида ГАМК, глицин, серотонин ва бошқа моддалар хизмат қилади. Аммо маълум медиатор, масалан, ацетилхолин бир синапсда қўзғалишни ривожлантирса, бошқа бир синапсда тормозланишни тараққий эттириши ҳам мумкин. Аксон орқали тормозловчи синапсга етиб келган импульс медиаторнинг ажралишига олиб келади. Постсинаптик мембранадаги рецептор билан медиаторнинг бирикиши калий ва хлор каналларини очади. Мусбат калий ионларининг ҳужайралардан чиқиши ва айни вақтнинг ўзида манфий хлор ионларининг ичкарига ўтиши мембранани гиперполяризация ҳолатига олиб келади. Тормозловчи постсинаптик потенциал (ТПСП) рўёбга чиқади. Энди бу нейроннинг қўзғалувчанлиги одатдагидан паст бўлади.

Келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, кимёвий синапс ўз вазифасини бир метёрда бажариши учун фақат медиаторнинг ўзи эмас, балки медиатор тизими мавжуд бўлиши керак. Бу тизим уч қисмдан иборат бўлади: а) медиаторни синтезловчи фермент (ёки ферментлар); б) медиатор модданинг ўзи; в) медиаторни синапс йиригидан йўқотувчи механизм (фермент ёки эндоцитоз). Ацетилхолиннинг медиатор тизимини мисол қилиб олсак, унга ацетилхолинни синтезловчи фермент — холинацетилаза, ацетилхолиннинг ўзи ва уни парчаловчи фермент холинэстераза киради.

Бу тизимнинг бирор қисми шикастланса, қўзғалишни синапсдан ўтиши бузилади. Нерв тизими фаолиятини куча ўзгартирувчи кўпгина дориларнинг таъсир механизми медиатор тизимининг бирор қисмини шикастлашдан иборат.

Кимёвий синапсларнинг ўзига хос хоссалари қуйидагилардан иборат. Қўзғалишни бир тарафга — пресинаптик мембранадан постсинаптик мембрана томон ўтиши. Қўзғалишнинг синапсда тўхтаб ўтиши. Ана шу тўхталиб ўтиш медиаторнинг пуфакчасидан ажралиб, синапс йиригидан ўтиши ва постсинаптик мембранадаги рецепторлар билан бирикишига кетган вақтга тенг (0,2—0,5 мс). Синапсларнинг паст лабиллиги — улардан секундига фақат 100—150 импульс ўтиши мумкин. Нерв толасининг лабиллиги, масалан, 500—1000 импульс/секундни ташкил қилади. Синапсларда уларга етиб келган импульслар частотаси трансформацияга (ўзгаришга) учрайди. Синапсга етиб келган ва ундан чиққан импульслар сонини одатда тенг бўлмайди. Синапсларнинг баъзи физиологик фаол моддаларга, дориларга ва заҳарларга юқори сезгирлиги.

ЭЛЕКТР СИНАПСЛАР

Ривожланган ҳайвонларнинг марказий нерв тизимида асосан кимёвий синапслар учрайди. Аммо оз миқдорда, масалан, сут эмизувчиларда кўзни ҳаракатлантирувчи нерв ядросини ташкил қилувчи нейронларда, электр синапслар ҳам бор (16-расм). Электр синапси кимёвий синапсдан ажратиб турувчи асосий фарқ — электр синапс йиригининг жуда торлиги (2—4 нм). Ана шу тор жойдан пресинаптик мембрана билан



16-расм. Химиявий (X), электр (Э) ва аралаш (А) синапснинг тузилиш схемаси.

боғлаб турувчи оқсил кўприкчалар — коннексонлар — ўтган. Улар ўртасида ионлар ва майда молекуляр моддаларни ўтказишни мумкин бўлган, эни 1—2 нм ли каналлар ҳосил бўлган. Бу ерда мембрананинг электр токига қаршилиги паст. Шунинг учун аксоннинг пресинаптик охирига етиб келган потенциал осонлик билан постсинаптик мембранада ҳужайра ичига ўтиб, ташқарига қайтиб чиқади ва мембрана деполаризацияга учратади. Деполаризацияланиш энг юқори даражага етганда, постсинаптик нейронда ҳаракат потенциали вужудга келади.

Электр синапслар кимёвий синапсларга қараганда баъзи бир функционал афзалликларга эга. Электр синапслар жуда тез ва беҳато ишлайди. Уларда синапсда тўхталиб қолиш 0,1 мс дан ошмайди, бу ҳолат электр синапсларнинг юқори лабиллигини таъминлайди. Электр синапслар узоқ вақтгача чарчамайди.

Электр синапсларнинг камчиликлари ҳам бор. Масалан, улар МНТ фаолияти учун муҳим бўлган бир тарафлама ўтказишни етарли даражада таъминлай олмайди; электр синапслар орасида тормозловчилари деярли йўқ, электр синапслардан ўтказиш ички муҳит омиллари (гормонлар, ҳарорат) ёрдамида бошқарилмайди.

Электр синапслар юракнинг мускул толалари ўртасида, ички аъзоларнинг силлиқ мускулларида, жигар ва безларда кўп учрайди. Улар орқали фақат электр импульси эмас, балки оз миқдорда маълум моддалар бир ҳужайрадан иккинчи ҳужайрага ўтиши мумкин. Шу тарзда моддалар алмашинуви ҳужайралар фаолиятига таъсир қилади.

АРАЛАШ СИНАПСЛАР

Баъзи бир нейронлараро синапсларда ўтказиш ҳам электр, ҳам медиатор ёрдамида содир бўлиши мумкин. Бунинг сабаби шундаки, аралаш синапснинг бир қисми электр синапс структурасига эга, иккинчи қисми эса кимёвий синапс шаклида тузилган. Аралаш синапслар аксари функциялари турлича бўлган нейронларни боғлаб туради. Уларни афферент ва эфферент нейронлар оралигида учратиш мумкин. Соф кимёвий ёки соф электр синапслар бир типга оид бўлган нейронларни, масалан, мотонейронларни боғлайди.

Аралаш синапслар етарли даражада ўрганилмаган. Бир синапсда қўзғалиш ўтказилишининг икки механизми мавжудлигини қуйидагича тушунтириш мумкин. Синапсга келувчи импульслар частотаси унча юқори бўлмаса (100—150 имп/с), аралаш синапснинг иккала ярми фаоллик кўрсатади.

Бу импульслар частотаси кескин ошиб кетганда, синапснинг кимёвий қисми тормозланган ҳолатга ўтади ва импульслар ўтказишда қатнаша олмайди. Лабиллиги юқори бўлган электр қисми шу шароитда импульслар ўтказилишини таъминлаб туради.

РЕФЛЕКТОР ЁЙ ВА РЕФЛЕКСЛАР ТАСНИФИ

Нейронлар синапслар ёрдамида бир-бирига боғланиб, нейронлар занжирлари, нерв марказлари, рефлектор ёйларини ҳосил қилади. Юқорида рефлектор ёйнинг 5 таркибий қисмдан иборат бўлиши айтиб ўтилган эди. Шу қисмлардан биринчи галда рефлектор ёйлар марказий қисмлари бир-биридан фарқланади.

Баъзи рефлектор ёйларда афферент нейрон эфферент нейрон билан бевосита боғланган. Бундай рефлектор ёйлар моносинаптик ёй, дейилади. Пай рефлекслари, деб номланган рефлекслар моносинаптик ёйга эга. Бу рефлекслар муайян бўғинларнинг ёювчи мускуллари пайига болгача билан секин урилганда юзага чиқсада, барибир аслида пай рефлекс эмас. Уларни чўзилиш ёки миостатик рефлекс деса тўғри бўлади. Чунки пайга урилганда, мускул маълум даражада чўзилади ва толалари орасида жойлашган махсус мураккаб рецепторлар — мускул дукларида қўзғалиш вужудга келади. Бу қўзғалиш афферент толалар орқали МНТ га ўтказилади ва эфферент мотонейронларни қўзғатиб, шу мускулнинг ўзини қисқартиради. Клиник аҳамиятга эга бўлган моносинаптик рефлекслар бир мунча: тизза рефлекс, ахилл рефлекс, тирсак рефлекс ва ҳоказо.

Чўзилиш моносинаптик рефлекслардан ташқари бошқа рефлексларнинг ёйлари кўп синапсли. Уларнинг марказий қисмида битта ёки бир нечта оралиқ нейрон бор. Полисинаптик рефлекслар хилма-хил рецепторлардан вужудга келади ва скелет мускулларини қисқартиради ёки ички аъзолар фаолиятини ўзгартиради.

Моносинаптик ва полисинаптик рефлекслар ўртасида бир қатор фарқлар бор. Биринчидан, моносинаптик рефлекснинг вақти анча қисқа (таъсирот берилгандан кейин рефлекс намоён бўлганича ўтган вақт рефлекс вақти, дейилади). Полисинаптик рефлектор ёй маказида қўзғалишнинг икки ва ундан кўп синапслар қаторидан ўтиши зарурлигини эсласак, бу фарқ тушунарли бўлади. Иккинчидан, полисинаптик рефлекслар вақти таъсирот кучига боғлиқ: таъсирот кучининг маълум чегарадан ошиши рефлекс вақтини қисқартиради. Моносинаптик рефлектор ёйларда бу ҳодиса унча билинмай-

ни. Бундан ташқари, полисинаптик рефлексларга иррадиация, кўникиш, сенситизация ва бошқалар хос. Демак, тарқабдаги нейронлар ва улар оралиғидаги синапслар сонига қараб моносинаптик ва полисинаптик рефлектор ёйлар таъинланиши мумкин.

Муайян рефлексни пайдо қилувчи рецепторларнинг танага жойлашишига қараб, рефлекслар экстерорецептив ва интёрорецептивларга бўлинади. Биринчиларининг рецепторлари тана юзасида, иккинчилариники ички аъзо томирларида ва мускул, пай ҳамда бўғинларда (проприоцепторлар) жойлашган.

Рефлексларнинг уларни юзага чиқишида иштирок этувчи МНТ қисмларга қараб ҳам тасниф қилиш мумкин. Бу асосда спиниш, бульбар, мезэнцефал, диэнцефал ва кортикал рефлекслар ажратилади.

Биологик аҳамиятига кўра овқатланиш, жинсий, вазиятчи қимиллаш, муҳофаа, вазият, тоник, локомотор рефлексларни таъинлаш мумкин.

Ва ниҳоят, кузатиш мумкин бўлган рефлексларни икки битта гуруҳга — шартсиз ва шартли рефлексларга бўладилар.

Юқорида рефлекс вақти ҳақида айтиб ўтилган эди. Бу ерда рефлекснинг рецептив майдони, рефлекс маркази ва нирочи аъзо (эффектор) тўғрисида қисқача сўз юритиш ўринли бўлур эди.

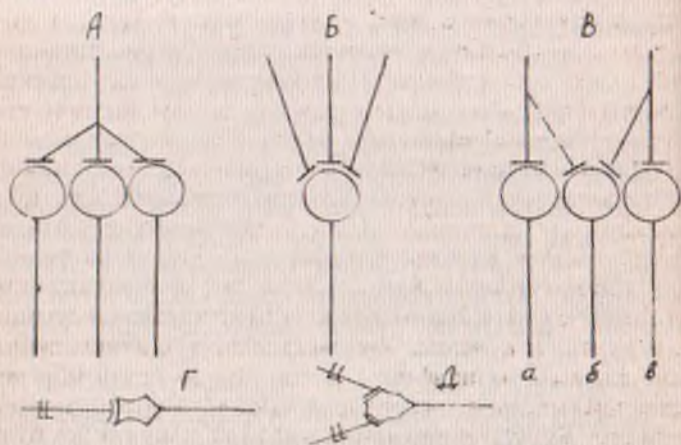
Рефлекс рецептор қўзғалишидан бошланади. Аммо битта рецепторнинг қўзғалиши қанчалик кучли бўлмасин, рефлексни юзага келтира олмайди. Бунинг учун тананинг маълум қисмида жойлашган бир гуруҳ рецепторлар айна бир вақтда таъсирланиб, қўзғалиши керак. Муайян рефлекснинг пайдо бўлишини таъминлайдиган рецепторларнинг танада жойлашган соҳаси рефлекснинг рецептив майдони, дейилади.

Рефлекс содир бўлганда, бир гуруҳ рецепторлар қўзғалади, уларда пайдо бўлган импульслар бир-бирига параллел бўлган бир гуруҳ афферент толалар орқали МНТ га етказилади ва бир гуруҳ оралиқ ҳамда эфферент нейронларни қўзғатади. Муайян рефлексни юзага чиқариш ёки маълум фаолиятни бошқариш учун зарур бўлган нейронлар йиғиндиси нерв маркази, дейилади.

Нерв марказида шакллланган эфферент импульслар эфферент толалар орқали бажарувчи аъзоларга — эффекторларга узатилади. Скелет мускуллари, силлиқ мускуллар, безлар ва юрак хилма-хил рефлексларнинг эффекторларидир.

МНТ нинг элементар бирлиги бўлимиш нейронга ҳам интегратив (бирлаштирувчи) фаолият хос. Биринчи поғонадаги ана шу интеграция нейрон мембранасида қўзғатувчи ва тормозловчи постсинаптик потенциалларнинг ўзаро таъсири натижасида юзага чиқади. Аммо МНТ бажарадиган фаолиятлар мураккаб ва кўп қиррали бўлганидан интегратив фаолият юқори ва олий поғонада бўлиши шарт. Марказий нерв тизимини ташкил қилувчи нейронларнинг нисбатан солда ва мураккаб занжирларга уланиши, ихтисослашган нейронлар бирлиги — нерв марказларини ҳосил қилиш интегратив фаолиятнинг юқори поғонага кўтарилишига имкон туғдиради. Нейрон занжирлари ва нерв марказлари ҳосил бўлиши ва фаол ишланишининг маълум таъмоийллари ва қоидалари бор. Булардан дивергенция ва конвергенция, окклюзия, фазодаги ва вақтдаги қўшилишни, нерв марказларидан қўзғалишнинг ўтказилиши қонунилари ва хусусиятлари ҳамда бошқаларни кўрсатиш мумкин.

Дивергенция. Периферик рецепторлар билан боғлиқ бўлган афферент нейрон аксони орқа мияга кириб шохланади. Шу йўл билан ҳосил бўлган коллатераллар (ён шохлар) талай спинал нейронлар билан боғланади. Дивергенция туфайли афферент ахборот бир вақтнинг ўзида МНТ нинг кўп қисмларига етиб боради. Фақат афферент нейроннинг аксони



17-расм. Дивергенция (А), конвергенция (Б), окклюзия (В) вақтдаги (Г) ва фазодаги (Д) қўшилиш ҳодисалари схемаси.

мас, оралиқ нейронларнинг аксонлари ҳам коллатераллар ҳосил қилади, натижада қўзғалиш ёки тормозланиш тарқаладиган йўл кенгаяди (17-расм). Бу жараёнларнинг МНТ да тарқалиши (иррадиацияси) учун асос яратади. Эфферент йўллар ҳам дивергенцияга учрайди. Масалан, битта мотонейрон аксони 10—15 дан 1500—2000 гача шохчалар ҳосил қилади, ана шу миқдордаги мускул толаларини нервлайди.

Конвергенция. Импульс ўтказадиган кўпгина йўллар битта нейронда йиғилиши мумкин. Бу ҳодиса конвергенция дейилади. Масалан, орқа миёдаги битта мотонейроннинг сома ва дендритларига 6—10 минг коллатерал келади-да, қўзғатувчи ва тормозловчи синапслар ҳосил қилади. Натижада нейрон МНТ нинг турли қисмлари ва периферия билан боғланади.

Конвергенция туфайли битта нейронга айна вақтнинг ўинда жуда кўп қўзғатувчи ва тормозловчи сигналлар етиб келиши мумкин. Бунга жавобан ҳаракат потенциални вужудга келтиришдан олдин нейрон мембранасида рўй берадиган қўзғатувчи ва тормозловчи жараёнлар қайта ишланиши, бирлаштирилиши зарур. Бу кўпгина йўлларнинг умумий охири бўлиши якка нейрон мембранасида ривожланадиган қўзғатувчи ва тормозловчи постсинаптик потенциалларнинг қўшилишига (суммациясига) боғлиқ.

Суммация ҳодисасини ҳозирги вақтда микроэлектродлар ёрдамида якка нейронда кузатиш мумкин. Вақтдаги ва фазодаги суммация тафовут қилинади (17-расм, Г, Д).

Афферент толага берилган якка рағбат (стимул) нейронда бўсагадан кам бўлган қўзғатувчи постсинаптик потенциални (ҚПСП) вужудга келтиради, бинобарин ҳаракат потенциали юзага чиқмайди. 4—5 мс дан кейин берилган иккинчи стимул натижаси биринчисиникига қўшилади ва нейрон мембранасида пайдо бўлган ҚПСП миқдори ошади, аммо мембрананинг деполяризацияланиши критик даражадан кам бўлгани учун ҳаракат потенциали ҳали юзага чиқмайди. Ниҳоят 3 стимул таъсири натижаси биринчи ва иккинчи стимуллар пайдо қилган ҚПСП билан қўшилиб, мембранани критик даражагача деполяризациялайди ҳамда ҳаракат потенциални вужудга келтиради. Бу вақтдаги қўшилиш дейилади. Унинг физиологик аҳамияти катта. Чунки баъзи бир нейрон жараёнлар, масалан, рецепторларнинг қўзғалиши ритмик табиатга эга. Бу қўзғалишлар бўсагадан паст кучга эга бўлсада, вақтда қўшилиб, рецептор ва афферент нейрон оралигидаги синапсларда бўсагадан юқори бўлган қўзғалишни ҳосил қилиши мумкин. Энди 17 расмнинг Д қисмига эътибор бе-

райлик. Эфферент нейрон сомасида икки афферент тола синапслар ҳосил қилган. Биринчи толага берилган кучсиз яқин электр стимул нейронда бўсагадан кам кучга эга бўлган ҚПСП ни пайдо қилади. Иккинчи толага берилган кучси таъсирот ҳам худди шундай натижа беради. Иккала тола бир вақтда таъсирланса, фазонинг иккита нуқтасидан жўнатилган стимуллар натижаси қўшилиб, бўсага кучига эга бўлган ҚПСП ҳосил бўлади, нейронда ҳаракат потенциали вужудга келади. Бу фазодаги қўшилиш дейилади.

Окклюзия. Баъзи шароитларда эфферент нейронларга икки (ёки бундан кўп) афферент йўллар орқали бир вақтнинг ўзида келган импульслар қўшилиб, кутилганидан кам самара беради. 17- расмнинг В қисмида учта эфферент нейронга иккита афферент тола етиб келган. Ўртадаги нейрон ҳам биринчи, ҳам иккинчи тола билан боғланган. Биринчи толани рағбатлантирилса иккита нейрон қўзғалади, шартли натижа 2 га тенг бўлади. Иккала толани алоҳида-алоҳида қўзғатилганда олинган натижалар йиғиндиси шартли 4 га тенг. Энди афферент толаларни бир вақтда таъсирласак учта эфферент нейрон қўзғалади, шартли натижа 3 га тенг бўлади. Бу ҳодиса окклюзия ёки тикилиб қолиш дейилади.

НЕРВ МАРКАЗЛАРИНИНГ ХОССАЛАРИ

Нерв маркази муайян рефлексни юзага чиқаришга ёки маълум фаолиятни бошқаришга ихтисослашган. У марказий нерв тизимининг бошқа қисмлари билан боғланган. Шунинг учун нерв марказини миyanинг чекланган қисми, дейиш нотўғри бўлур эди.

Оддий нейронлар занжирида рўй берадиган ҳодиса ва жараёнларни нерв марказида ҳам кузатиш мумкин. Буларга дивергенция, конвергенция, суммация ва бошқалар киради. Нерв марказларининг ўзига хос хоссалари ҳам бор. Улардан баъзиларини кўриб чиқамиз.

ҚЎЗҒАЛИШНИ БИР ТОМОНЛАМА ЎТКАЗИШ

Қайси рефлектор ёйни олманг, унда қўзғалиш фақат афферент тола бўйлаб марказга келади ва эфферент толага ўтади. Эфферент нейрондан қўзғалиш ҳеч қачон афферент нейронга ўтмайди. Бунга қуйидаги тажриба исбот бўлиши мумкин. Бақа орқа миясининг бир сегментини ажратиб оламиз. Бу сегмент бир жуфт орқа ва бир жуфт олдинги илдизларга эга. Олдинги илдизлар эфферент, орқа илдизлар эса афферент толалардан иборат. Олдинги илдизда қайд қи-

увчи электродлар ўрнатиб, осциллографга уланади, орқа илдизга эса қўзғатувчи электрод ўрнатилади. Орқа илдизга электр токи билан таъсир қилсак, осциллограф олтинчи илдида импульсларни қайд қилади. Агар электродлар ўрнини алмаштириб, тажриба такрорланса, орқа илдизда импульслар қайд қилинмайди. Бунинг сабаби шундаки, нейронларни рефлектор ёйга улаб турган кимёвий синапслар қўзғалишни фақат бир томонлама, пресинаптик мембранада постсинаптик мембранага ўтказди.

ҚЎЗҒАЛИШНИ ТЎХТАТИБ ЎТКАЗИШ

Нерв марказининг бу хоссаси ҳам синапс фаолиятига боғлиқ. Афферент тола бўйлаб юқори тезликда ўтаётган импульслар марказга келиб маълум вақтга тўхтаб қолади, чунки марказда қўзғалиш бир ёки бир неча синапсдан ўтиши керак. Қўзғалишнинг синапсдан ўтиши қуйидаги учта асосий жараёндан иборат. Нерв охирига етиб келган импульслар таъсирида медиатор ажралади, медиатор синапс ёригидан ўтиб, постсинаптик мембранага таъсир қилади, бу мембрананинг ионлар учун ўтказувчанлигини ўзгартириб, қўзғатувчи постсинаптик потенциал ҳосил қилади. Қўзғалишнинг марказ ичида афферент нейрондан афферент нейронга ўтказиладиган вақти рефлекснинг чин ёки марказий вақти, деб аталади. Моносинаптик рефлекс-тор ёйларда бу вақт 1, 5—2 мс. Полисинаптик рефлекс-ларнинг марказий вақти икки, уч ва бундан кўп марта ошади. Рефлекснинг марказий вақти унинг умумий вақтининг бир қисмини ташкил қилади. Рефлекснинг умумий вақтига марказий вақтдан ташқари, рецепторнинг қўзғалишига зарур бўлган вақт, қўзғалишнинг афферент ва эфферент толалар бўйлаб ўтишига кетган вақт ва ишчи аъзонинг латент даври киради. Рефлектор ёйнинг тузилишига кўра, рефлексларнинг умумий вақти 4—5 мил-лисекунддан 20 секундгача бўлиши мумкин.

ҚЎЗҒАЛИШЛАР РИТМИНИ ЎЗГАРТИРИШ

Табийий шароитда маълум марказга афферент толалар орқали келаётган ва ундан эфферент толалар бўйлаб кета-ётган импульсларни бир вақтда қайд қилсак, бу импульслар кўрсаткичларида фарқ борлигини кўриш мумкин. Биринчи галда бу импульслар частотасининг тенг эмаслиги билинади. Демак, марказ ўзига келувчи импульслар ритмини ўзгартира

олади. Бу ҳодиса ритмининг трансформацияси дейилади. Нерв марказлари якка стимуллар билан таъсирланганда қўзғалиш ритми трансформацияси айниқса яққол кўринади. Афферент тола орқали берилган якка стимулга жавобан марказ одатда бир неча эфферент импульс шакллайди.

НЕРВ МАРКАЗЛАРИНИНГ ЧАРЧАШИ

Бақа умуртқа поғонасининг бел қисмини очиб, орқа ми-янинг орқа илдизи остига электродлар ўрнатилади. Электродлар орқали берилган кетма-кет таъсиротлар шу сегментнинг олдинги илдизи нервлайдиган мускулларни қўзғатиб, қисқартиради. Таъсирлаш узоқ давом эттирилса, мускулларнинг қисқариши табора сустлашиб, охири йўқолади. Шу вақтда мускулга олдинги илдизни таъсирлаб, импульслар берилса, мускулнинг қисқариш қобилиятини сақлаб қолганини кўрамиз. Демак, орқа илдизга берилган таъсирот марказдан ўтмай қолган. Бу тажриба аввало нерв марказининг чарча-шини исбот этади.

Нерв марказларининг чарчоқлиги нейронлараро синапс-ларда қўзғалиш ўтишининг бузилиши билан боғлиқ. Бу бу-зилиш нерв охирларидаги медиатор кескин камайиб кетиши, постсинаптик мембранадаги медиатор рецепторларнинг сез-гирлиги камайиши, синапс фаолиятини энергия билан таъ-минловчи моддаларнинг камайиши натижасидир.

НЕРВ МАРКАЗЛАРИНИНГ ТОНУСИ

Нерв марказлари тинч ҳолатда бўлганда ҳам ишчи аъзо-ларга узлуксиз равишда сийрак импульслар юбориб туриши аниқланган. Бу импульслар скелет мускулларининг тонуси-ни, ковак аъзолар ва томирлар деворидаги силлиқ мускуллар тонусини вужудга келтиради, баъзи аъзолар фаолиятига ман-фий ёки мусбат таъсир ўтказиб туради. Нерв марказлари тоник фаоллигининг келиб чиқиши ва доимий сақланиши ташқи ва ички рецепторлардан марказга стиб келучи аффе-рент импульсларга боғлиқ. Бу Бронжест тажрибасида ва бошқа тажрибаларда исботланган. Бақа орқа миясининг бел сегментларидан чиққан олдинги илдизлар қирқилса, ҳайвоннинг кейинги оёғи шол бўлади, мускуллар тонуси йўқолади. Бу тушунарли албатта. Чунки олдинги илдизлар ҳаракатлантирувчи толалардан иборат. Аммо ўша сегмент-ларга боғлиқ бўлган орқа сезувчи илдизлар қирқилгандан

койин ҳам мускуллар тонуси жуда пасаяди. Демак, мускуллар тонуси нерв марказлари тонусига боғлиқ. Нерв марказларининг тонусини эса мускул рецепторларидан ва бошқа периферик рецепторлардан келадиган афферент импульслар тиклаб туради.

НЕРВ МАРКАЗЛАРИНИНГ КИСЛОРОД ЕТИШМОВЧИЛИГИГА СЕЗГИРЛИГИ

Бош мия бир неча лаҳза қон билан таъминланмаса одам ҳушидан кетади. Чунки нейронлар кислород танқислигига ниҳоятда сезгир бўлади. Тўқиманинг кислородга эҳтиёжи қанчалик юқори бўлса, унинг фаолияти кислород етишмовчилигида шунчалик қаттиқ ва тез бузилади. Бош мианинг масса бирлигига нисбатан кислород сарфи тинч ҳолатдаги мускулникига қараганда 22 ҳисса, жигарникига нисбатан 10 ҳисса кўп. Шунинг учун ҳам миёга қон келиши қисқа муддат тўхтаб қолгудек бўлса нейронларда аслига келмайдиган ўзгаришлар содир бўлади. МНТ нинг турли қисмларидаги нейронларнинг кислород танқислигига чидашда фарқ бор: ярим шарлар пўстлогининг нейронлари қон айланиши 5—6 минутга тўхтаганда nobуд бўлади, орқа мианинг нейронлари 20—30 минутдан кейин ҳам ўз фаолиятини тиклаши мумкин.

Тана ҳароратини сунъий йўл билан пасайтириб гипотермия чақириб, нейронларнинг nobуд бўлмайдиган вақтини анча узайтириш мумкин. Ҳарорат паст бўлганда алмашинув жараёнлари жуда сусаяди ва кислородга бўлган эҳтиёж камаяди.

Юрак фаолияти тўхтатилиши талаб қиладиган юракдаги ва йирик қон томирлардаги операцияларда сунъий гипотермиядан фойдаланадилар.

НЕРВ МАРКАЗЛАРИНИНГ БАЪЗИ ЗАҲАРЛАРГА ВА ДОРИЛАРГА СЕЗГИРЛИГИ

Баъзи ўсимликларнинг одам руҳига, кайфиятига таъсир қилиши, уйқу келтириши, оғриқни қолдириши қадимдан маълум бўлган. МНТ га таъсир қиладиган моддалар бир неча гуруҳга бўлинади, булар: наркоз учун қўлланадиган моддалар, ухлатадиган, психотроп моддалар, тутқаноққа қарши дорилар, оғриқ қолдирадиган моддалар, қустирувчи ва қусишнинг олдини оладиган препаратлар. Бу моддаларга алкоголь, тамаки никотини, чойдаги кофеин ва бошқалар киради.

Нейротроп моддалар нерв тизимининг маълум тузилмаларига ва марказларга таъсир қилганидан МНТ фаолиятини ўрганишда кенг қўлланилади.

ДОМИНАНТА

Марказий нерв тизимини бир-бири билан морфологик ва функционал мураккаб боғланган нерв марказлари йиғиндиси дейиш мумкин. Бу марказлар ўртасидаги муносабатлар журадан мураккаб ва ўзгарувчан. Бир марказнинг функционал ҳолати ўзгариши атрофдаги марказлар фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Антагонист мускуллар марказларининг пайваста тормозланиши бунга мисол бўла олади. А. А. Ухтомский ифодалаб берган доминанта тамойили ҳам марказлараро муносабатларнинг катта биологик аҳамиятга эга бўлган бир мисолидир.

Доминанта сўзи ҳукмрон, деган маънони билдиради. А. А. Ухтомскийнинг фикрича, маълум шароитда қайсидир нерв марказида қўзғалишнинг ҳукмрон ўчоғи пайдо бўлади. Гуморал ёки рефлектор таъсиротлар бундай ҳукмрон марказнинг юзага чиқишига сабаб бўлади. Уни қуйидаги хусусиятлар ажратиб туради: Ўта қўзғалувчанлик; давомли из жараёнлар билан боғлиқ бўлган турғунлик (инертлик); Қўзғалишнинг қўшиш қобилияти.

Ҳаётий аҳамиятга эга бўлган рефлекслар, масалан, овқатланиш, жинсий рефлекслар марказлари доминанта ҳолатига ўтади. Бу ҳолат маълум интилишларни пайдо қилади, хатти-ҳаракатларни шакллантиради.

Ҳозир маълум бўлишича, миyaning баъзи соҳаларида (гипоталамуснинг латерал ва олдинги қисмларида, преоптик соҳада) қонда озик моддаларнинг, жинсий гормонларнинг ва бошқа омиллар миқдорининг ўзгаришини сезувчи рецепторлар бор. Бу рецепторларнинг қўзғалиши тегишли рефлекслар марказида доминанта ҳолатини пайдо қилади, ва овқатланиш ёки жинсий интилишнинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

ТОРМОЗЛАНИШ

Нейронлар занжирини ва нерв марказларини ташкил қилувчи нейронларнинг ўзаро таъсири натижасида уларнинг фаоллиги фақат кучайиб қолмай, балки тормозланиш туфайли сусайиши мумкин.

И. М. Сеченов 1862 йилда биринчи бўлиб, МНТ да тормозланиш ҳодисасини кашф этди. У бош миyaning

кўрув дўмбоқларидан юқори қисми кесиб ташланган бақани олиб, оёқларини кислота эритмасидан тортиб олиш рефлекс вақтини ўлчади. Оддий шароитда бу вақт (оёқ сульфат кислота эритмасига ботирилганидан бошлаб, бақа тортиб олгунигача вақт) 5—6 секундга тенг. Агар рефлекс пайдо қилишдан сал олдин мианинг қирқилган юзасига тисирловчи сифатида ош тузи кристали қўйилса, рефлекс вақти жуда узайиб кетиб, 15—20 секундга етади. Шу тажриба асосида И. М. Сеченов кўрув дўмбоқлари оғасида орқа мия рефлексларини тормозлайдиган марказлар бор, деган хулосага келади.

Ф. Гольц бақанинг кўрув дўмбоқларини олиб ташлангандан кейин ҳам орқа мия рефлекслари тормозланишини кузатибди. Ундан ташқари, Ф. Гольц бақанинг оёғини кислота эритмасидан тортиб олиш рефлексини тормозлаш учун иккинчи оёғини пинцет билан қисиб мумкинлигини кўрсатиб берди. Шу асосда Ф. Гольц мия стволида орқа мия рефлексларини тормозловчи структуралар бор, деган фикрга қарши чиқди.

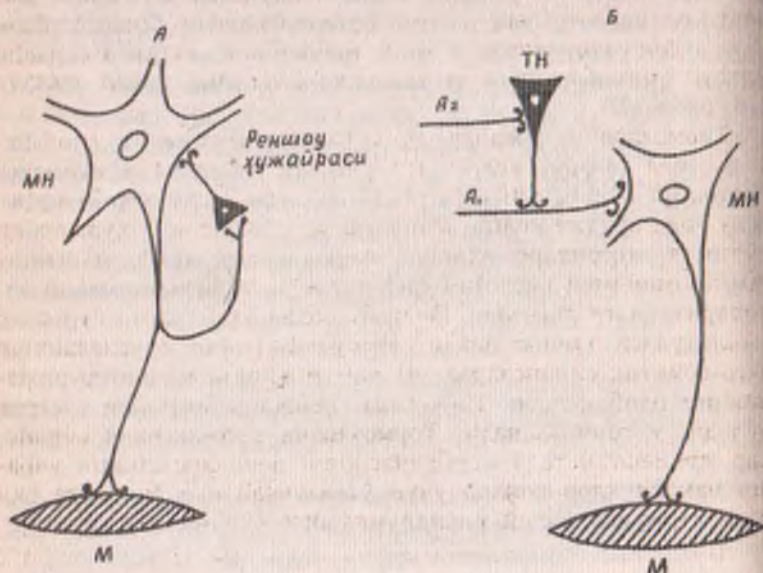
Ҳозирги вақтда тормозланишнинг иккита тури — бирламчи ва иккиламчи тормозланиш тафовут қилинади.

Бирламчи тормозланиш юзага чиқишида махсус структуралар иштирок этади ва бу тормозланишдан олдин қўзғалиш жараёни кузатилмайди. Иккиламчи тормозланишнинг ривожланиши учун махсус структуралар керак эмас. Бу тормозланиш кўпинча марказга импульслар ўтказувчи йўлларда кучли қўзғалиш пайдо бўлиши натижасидир.

Қайтар тормозланиш, антагонист мускуллар марказларининг пайваста (реципрок) тормозланиши, пресинаптик тормозланиш бирламчи тормозланишга мисол бўлиши мумкин. Пессимал тормозланиш, қўзғалишдан кейинги тормозланишлар эса иккиламчи тормозланишга мисол бўла олади.

ҚАЙТАР (ПОСТСИНАПТИК) ТОРМОЗЛАНИШ

Бу тормозланишнинг ривожланишида махсус тормозловчи нейронлар — Реншоу ҳужайралари иштирок этади (18-расм). Орқа миёдаги мотонейронлар аксонлари миёдан чиқиш олдидан битта-иккита ёншоҳ беради. Бу ёншоҳлар орқа мианинг шу сегментида жойлашган Реншоу ҳужайраларида синапслар ҳосил қилади. Мотонейрон қўзғалганда, импульслар унинг аксони бўйлаб мускулга етиб боради. Ёншоҳ орқали ўтган импульслар эса тормозловчи Реншоу ҳужайрасини қўзғатади.



18-расм. Постсинаптик (А) ва пресинаптик (Б) тормозланиш.
МН—орқа мианинг мотонейрони, ТН—тормозловчи нейрон, М—мускул, А1 ва А2—афферент тоалар.

Бу ҳужайранинг аксони мотонейрон сомасида тормозловчи синапслар ҳосил қилган. Реншоу ҳужайраси қўзғалганда, тормозловчи синапсларда мотонейрон мембранасини гиперполяризацияга олиб келадиган медиатор ажралади. Натижада мотонейроннинг қўзғалувчанлиги сусаяди. Демак, мотонейронда вужудга келган қўзғалиш ёншоҳ ва Реншоу ҳужайраси орқали унинг ўзига қайтиб келади ва тормозловчи ҳужайра аксони мотонейронда ҳосил қилган синапсларнинг постсинаптик мембранасини гиперполяризацияга учратиб, нейронни тормозлайди. Шунинг учун бу тормозланиш қайтар ёки постсинаптик тормозланиш дейилади. Бу тормозланиш мотонейронларнинг ҳаддан ташқари қўзғалишига йўл қўймайди. Реншоу ҳужайраларини шикастловчи омиллар [қоқшол (столбняк) токсини, стрихнин] қўзғалишнинг орқа миёда жуда кенг тарқалишига, мотонейронларнинг ўта қўзғалиши натижасида скелет мускулларнинг кучли ва бетартиб қисқаришига олиб келади.

Номидан билиниб турибдики, бу жараён аксоннинг синапс олдидаги жуда ингичка охирларида содир бўлади. Шу аксон охирларида бошқа нейроннинг аксон охирлари махсус тормозловчи аксо-аксонал синапслар ҳосил қилади (18-расм, Б).

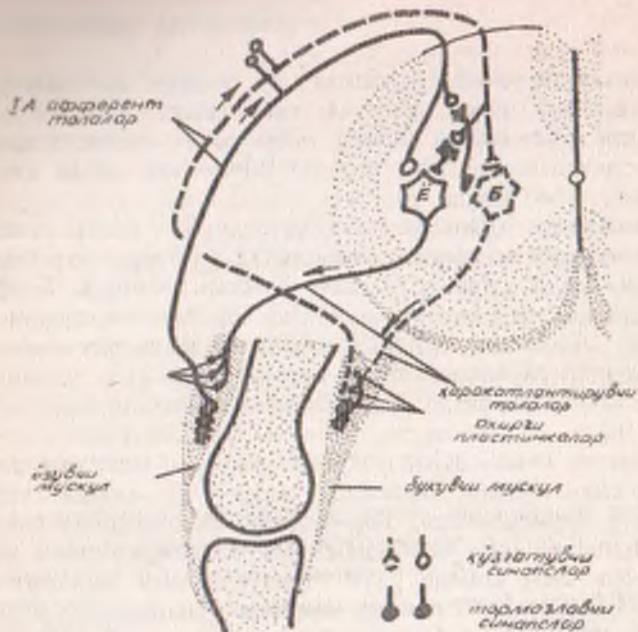
Тормозловчи ҳужайра тинч ҳолатда бўлганида 1-афферент тола орқали келган импульслар қўзғалувчи нейронга тўхтовсиз келиб, уни қўзғатади. Бундан олдинроқ 2-афферент тола орқали келган импульслар тормозловчи ҳужайрани қўзғатса, аксонлари охирида ажралган медиатор (балки у гамма-аминомой кислота бўлса керак) 1-афферент толани деполяризацияга учратади. Энди бу ердан ўтаётган импульслар амплитудаси кичиклашади. Импульсларнинг кучсизланиши аксо-соматик синапсларда (4) кам миқдорда медиатор ажралишига олиб келади. Натижада, нейрон қўзғалиши сустроқ бўлади, у тормозланади. Тормозловчи аксо-аксонал синапслар жойлашган тола мембранасининг деполяризацияга учраши чамаси хлор ионлар учун ўтказувчанлиги ошишига ёки тола атрофида калий ионлар миқдори кўпайишига боғлиқ.

ПАЙВАСТА (РЕЦИПРОК) ТОРМОЗЛАНИШ

Аксарият бўғинлардаги ҳаракатларни антагонист мускуллар таъминлайди: бири букувчи бўлса, иккинчиси ёзувчи бўлади. Ҳар қайси мускулда жойлашган проприорецепторлардан (мускул дукларидан) шу мускулни ва унинг антагонистини бошқарувчи марказларга афферент толалар етиб боради.

Букувчи мускул проприорецепторларидан борган толалар шу мускулни қўзғатиб, қисқартирувчи мотонейронлар билан бевосита боғланган. Антагонист — ёзувчи мускул ишини бошқарувчи мотонейронлар ва афферент нейронлар ўртасида махсус тормозловчи оралиқ нейрон жойлашган. Букувчи мускул чўзилиб (неврологик болғача билан пайига урилганида), ундаги проприорецепторлар қўзғалганда вужудга келган импульслар шу мускул марказини қўзғатади ва уни қисқартиради. Бу афферент импульслар антагонист мускул марказига ҳам тормозловчи оралиқ нейрон орқали етиб боради ва уни тормозлайди. Натижада ёзувчи мускул бўшашади ва бўғиндаги ҳаракат енгиллашади (19-расм).

Пайваста тормозланиш ўз-ўзидан юзага чиқади, ихтиёрий ёки беихтиёр назоратга муҳтож бўлмайди.



19-рasm. Антагонистик мускуллар фаолиятида пайваста тормозланиш.

ПЕССИМАЛ ТОРМОЗЛАНИШ

Пессимал тормозланиш иккиламчи тормозланишнинг бир тури бўлиб, нерв-мускул синапсларида ва марказий нерв тизимидаги нейронлар аро синапсларда кузатилади. Бу ҳодиса уни биринчи кашф этган олим номи билан «Введенский тормозланиши» деб аталади. Нерв-мускул перепаратининг нервига частотаси етарли бўлган ритмик импульслар берилганда мускулнинг силлиқ тетаник равишда қисқаришини юқорида айтилган эди. Введенский тажрибаларида тетаник қисқариш баландлиги ритмик импульслар частотаси билан алоқадорлиги аниқланди. Импульслар частотаси секундда 20 дан ортганда, силлиққа айланган тетануснинг баландлиги импульслар частотаси оширилиши билан ўсиб боради ва маълум нуқтага етганда (масалан секундига 40 мартага), энг юқори даражага кўтарилади. Бу частотани оптимал (энг яхши) дейишади. Таъсирот частотасини оптимал даражадан кўпайтирилиши тетаник қисқаришни кучайтирмайди. Аксинча, частота оптималдан қанча узоқлашса, тетанус баландлиги шунча паст бўлади ва ниҳоят частота 100—120 га етганда,

мускул қисқаришдан тўхтайдди. Бу пессимал частота дейиладди. Шунини айтиш жоизки, бир бутун нерв-мускул препарати учун пессимал частотани уни нерви ҳам, мускули ҳам қабул қилиб, бу частотага жавоб бера олади. Демак, пессимал тормозланиш нерв-мускул синапсларида ривожланади. Кейинчалик пессимал тормозланишнинг МНТ синапсларида ҳам ривожланиши ва механизми аниқланди. Таъсирот частотаси ошиб кетганда синапсларга бирин-кетин тез келган импульслар вужудга келтирган постсинаптик потенциаллар бир-бирига қўшилади ва постсинаптик мембрана турғун деполяризацияланиши туфайли импульслар синапсдан мутлақо ўтмай қолади. Бундай тормозланиш нейронларни ҳаддан ташқари қўзғалишдан сақлайди.

ҚЎЗҒАЛИШДАН КЕЙИНГИ ТОРМОЗЛАНИШ

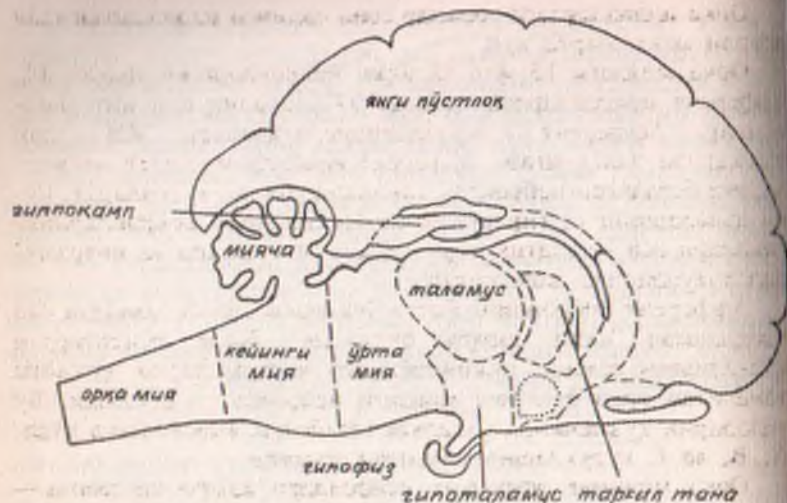
Баъзи нейронларга кучли ва давомли из потенциали хос. Бундай нейронлар мембранаси ҳаракат потенциали ҳосил қилгандан сўнг, нисбатан давомли бўлган гиперполяризация ҳолатига ўтади. Натижада бўсага кучига эга бўлган импульслар бу мембранада ҳосил қилган қўзғатувчи постсинаптик потенциали уни критик даражагача деполяризациялай олмайди, нейронда тарқалувчи қўзғалиш келиб чиқмайди.

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Оддий бир пай рефлекси содир бўлганда ҳам шу рефлекс марказидан ташқари, МНТ даги бошқа қисмлар жараёнда иштирок этади. Умуман ҳар қандай таъсиротга МНТ бир бутунлигича жавоб беради. Шунинг учун ҳам фаолият нуқтаи назаридан МНТ ни қисмларга бўлиш шартлидир. Аммо маълумотлар баёни осон бўлсин учун ва эски анъанага кўра, МНТ фаолияти шартли равишда орқа мия, узунчоқ мия, ўрта мия, оралиқ мия, миёча, пўстлоқ ости тузилмалар, мия яримшарлари пўстлоғи, вегетатив нерв тизими фаолиятларига бўлинади (20-расм).

ОРҚА МИЯ

Орқа мия МНТ нинг энг қадимий филогенетик қисми. У организмнинг барча мураккаб ҳаракатларини бошқаришда иштирок этади. Бундан ташқари, тана, қўл-оёқ терисидagi



20-расм. Марказий нерв тизимини бўлимларга ажратиш схемаси.

экстрорецепторлардан, проприорецепторлардан ва деярли барча висцерорецепторлардан келадиган импульсларни қабул қилади. Орқа миё бош мускулларидан ташқари ҳамма скелет мускулларини нервлайди.

Организмдаги беҳисоб ҳаракат реакциялари орқа миёнинг рефлектор фаолияти натижасидир. Бу рефлекслар марказлари орқа миёда жойлашган. Баъзи рефлектор ҳаракатлар марказлари миёнинг юқори қисмида жойлашган.

Ана шу рефлексларнинг юзага чиқишида орқа миё афферент импульсларни рецепторлардан юқоридаги марказга, эфферент импульсларни эса шу марказдан мускулларга ўтказди. Демак, орқа миё иккита асосий фаолиятни рефлектор марказ ва ўтказувчи йўл вазифасини бажаради. Орқа миёда яна симпатик ва парасимпатик нерв марказлари жойлашган. Бу марказлар ички аъзолар фаолиятини бошқаришда, ички муҳит турғунлигини сақлашда катта аҳамиятга эга. Одамнинг орқа миёси 8-бўйин, 12-кўкрак, 5-бел, 5-думгаза ва 1-3 дум сегментлардан иборат. Унинг 31 жуфт олдинги ва 31 жуфт орқа илдизи бор. Өлдинги илдизлардан марказдан қочувчи эфферент толалар, орқа илдизлардан эса марказга интилувчи афферент толалар ўтган. Ч. Белл ва Ф. Мажанди илдизларда афферент ва эфферент толаларнинг қонуний равишда тақсимланишини кашф этишган.

Орқа илдизлардаги толалар сони олдинги илдизлардагидан кўп. Икки марта кўп.

Орқа миёдаги 13 млн га яқин нейронларнинг фақат 3% эфферент нейронлардир. Қолган 97% ораллиқ ёки интернейронлар. Афферент нейронларнинг таналари МНТ дан ташқарида жойлашган. Афферент толаларни скелет мускулларига берадиган нейронлар таналари спинал тугунларда, ички тугунларнинг сезгирлигини таъминлайдиган нейронларнинг таналари эса вегетатив нерв тизимининг экстра ва интрамурал тугунларида жойлашган.

Афферент нейроннинг битта ўсимтаси бўлиб, сомадан сал узоқлашгач икки шоҳга бўлинади. Биринчи рецептордан қўзғалишни сомага, иккинчиси эса импульсларни ҳужайра тинасидан орқа ёки бош миёдаги нейронларга етказиши. Бу нейронларни қўзғалишни ўтказиш тезлигига, йўналишига кўра, А, В, ва С гуруҳларига киритиш мумкин.

Орқа миёнинг эфферент нейронлари альфа ва гамма — мотонейронлардан ҳамда вегетатив нерв тизимининг преганглионар нейронларидан иборат. Альфа — мотонейронлар орқа миёда шаклланиб сигналларни скелет мускулларига етказиши. Бу нейронларнинг аксонлари мускулга яқинлашиб, бир қанча шохчаларга бўлинади ва 10 дан то 100 гача мускул толаларини нервлаб, ҳаракат бирлигини ҳосил қилади.

Гамма-мотонейронлар скелет мускулларининг мураккаб рецепторлари — мускул дуклари ичидаги интрафузал мускул толаларни нервлайди. Бу нейронлардан мускул дукларига тушиб турадиган импульслар интрафузал мускул толалар тарафлигини экстрафузал толаларнинг қисқаришига мослаб, рецептор сезгирлигини юқори даражада бўлишини таъминлайди.

Орқа миё кўкрак ва бел сегментларининг ён шоҳларида преганглионар симпатик нейронлар, думғаза қисмида эса парасимпатик преганглионар нейронлар жойлашган.

Орқа миёнинг ораллиқ нейронлари ўсимталари миёдан ташқарига чиқмайди. Бу ўсимталарнинг йўналишига кўра асл спинал ва проекцион интернейронлар тафовут қилинади. Спинал нейронлар дендритлари ва аксони бир неча ёндош сегментлар соҳасида тарқалади.

Проекцион интернейронлар аксонлари орқа миёнинг кўтариловчи йўлларида ташкил қилади.

Орқа миёна бир тарафдан талайгина рефлекслар маркази бўлса, иккинчидан пастдан тепага ва тепадан пастга ўтадиган бир талай йўллarning йиғиндиси ҳисобланади. Шунга кўра, унинг фаолиятини шартли равишда рефлектор фаолиятга ва ўтказувчи йўл фаолиятига бўладилар.

Орқа миёна бажарадиган фаолиятлар доираси жуда кенг. У деярли барча ҳаракат рефлексларини юзага чиқаришда иштирок этади (бош мускуллари ҳаракатидан ташқари), сийдик ажратиш ва жинсий фаолият, тўғри ичак фаолияти, ҳароратнинг барқарорлигини сақлаб туриш ва модда алмашинувини бошқариш, кўпчилик қон томирларнинг тонусини сақлаш билан боғлиқ бўлган рефлексларни юзага чиқаради.

Орқа миёнанинг ҳаракат ва тоник рефлекслари тананинг фазодаги ҳаракатларини, тана қисмларини бир-бирига нисбатан ҳаракатларини, ётиш, ўтириш, тик туришни (вазиятни) таъминлайди. Орқа миёнанинг рефлектор фаолияти тўғрисида маълумот олиш учун 2-жадвалга қаранг.

Юқорида кўрсатилган спинал рефлекслар сунъий йўл билан ҳосил қилинади. Масалан, пайларга таъсир қилинмаса, бу рефлекслар табиий шароитда кузатилмайди. Аммо табиий шароитда пай (чўзилиш) рефлекслари ўзига хос тарзда содир бўлади. Одам тик турганда ернинг тортиш кучи оёқларни тизза бўғинларидан букишга қаратади. Натижада соннинг тўрт бошли мускули сал чўзилади, таранглашади. Мускул чўзилиб проприорцепторларини (мускул дукларини) қўзғатади ва улардан орқа миёнага борган импульслар тўрт бошли мускулни қисқартиради, бу эса оёқларни гавда оғирлигидан букилишига йўл қўймайди.

Тана қисмларининг маълум ҳолатини таъминловчи вазият рефлекслари орқа миёна рефлексларининг катта гуруҳини ташкил қилади. Булардан бўйин-тоник рефлекслари катта аҳамиятга эга. Улар миёна стволнинг бошқа қисмлари бошқарадиган тоник рефлекслар билан ҳамбарчас боғлиқ. Вазият ва тоник рефлексларга кейинроқ яна қайтамыз. Орқа миёнанинг висцерал рефлекслари ички аъзолар фаолияти бо-
бида баён қилинади.

Клиник аҳамиятга эга бўлган орқа миёна рефлекслари

Рефлекснинг номи	Қўлланиладиган таъсирот	Рефлекс натижаси	Рефлекс марказининг орқа миёна жойлашгани
Ийи (чўзилтиш) рефлекслари:			
Тирсак	Болтача билан сал букилган қўлни икки бошли мускули пайига урилади	Икки бошли мускул қисқаради ва қўл букилади	5—6 бўйин сегментлари
Тизза	Болтача билан соннинг тўрт бошли мускули пайига урилади	Тўрт бошли мускул қисқариб, оёқ тизза бўливида ёзилди	2—4 бел сегментлари
Ахилл	Болтача билан Ахилл пайига урилади	Оёқ панжаси кафт томонга букилади	1—2 думтиза сегментлари
Қорин рефлекслари: юқоридаги	Терга чизик таъсирот берил: пастки қонургаларга параллел қилиб	Қорин мускулларининг тегишли қисмлари қисқаради	8—9 кўкрак сегментлари
Ўртадаги	киндик ёнида горизонтал йўналишда		9—10 кўкрак сегментлари
пастдаги	чов бурмасига параллел қилиб		11—12 кўкрак сегментлари
Кремастер рефлекси	Соннинг ички юзасига чизик таъсир этиш	Кремастер мускули қисқариб, моёқни кўтаради	1—2 бел сегментлари
Анал рефлекс	Анус яқинидан чизик ёки саячиш билан таъсир этиш	Тўғри ичакнинг ташқи сфинктери қисқаради	4—5 думгаза сегментлари
Оёқ кафти рефлекси	Оёқ кафтига чизик билан сезил таъсир этиш	Оёқ бармоқлари букилади	1-2 думгаза сегментлари

Тузилишига ва бажарадиган ишига кўра уйғун бўлган орқа миyanинг турли қисмларини ва орқа миyani бош миya билан боғлайдиган толалар гуруҳлари ўтказувчи йўллар дейилади. Ҳар қайси йўлни ташкил қиладиган толалар бир хил нейронлардан бошланиб, маълум бир фаолиятни бажарадиган нейронларда тугайди.

Фаолий хусусиятларига кўра, ассоциатив, комиссурал ва проекцион толалар тафовут қилинади. Ассоциатив толалар орқа миyanинг бир томонидаги турли сегментларни боғлайди. Комиссурал толалар эса турли сегментларнинг қарама-қарши томонлари ўртасида ўтган. Проекцион толаларни ҳақиқий ўтказувчи йўллар дейиш мумкин. Улар пастдан юқорига ва юқоридан пастга ўтиб, орқа миyani марказий нерв тизимининг юқори қисмлари билан боғлайди. Булар кўтарилувчи (марказга интилувчи, афферент, сезувчи) ва тушувчиларга (марказдан қочувчи, эфферент, ҳаракатлантирувчи) йўлларга бўлинади.

Ташқи ва ички муҳит ўзгаришларига жавобан қўзғаланиган рецепторларда вужудга келган импульслар кўтарилувчи ўтказувчи йўллардан ўтади. Кўтарилувчи йўлларга экстро-, проприо-ва интерорецептив сезгилар йўллари киради.

Тушувчи ўтказувчи йўллар импульсларни бош миya тизимларидан ташқи ва ички муҳит ўзгаришларига жавоб реакцияларини шакллайдиган орқа миya марказларига ўтказди. Асосий ўтказувчи йўлларнинг таърифи 3-жадвалда берилди.

Кўтарилувчи Голль ва Бурдах тутамлари спинал тугунлардаги сезгир ҳужайралар аксонларидир. Улар импульсларни мускул ва пай проприорецепторлардан, қисман тери ва ички рецепторлардан узунчоқ миyагача етказди. Бу ердаги Голль ва Бурдах ядроларида йўлнинг иккинчи нейроннинг сомалари жойлашган. Иккинчи нейронларнинг ўсимталари кесишиб таламуснинг қарама-қарши ядроларида синапслар ҳосил қиладди. Ана шу ядролардан учинчи нейрон бошланади, аксонлари миya пўстлоғидаги IV қават нейронларда тугайди. Голль ва Бурдах тутамларини мислини толалар ташкил қиладди, қўзғалишни улардан ўтиш тезлиги 60—100 м/с.

Бу тутамлардан перифериядаги таъсир чегарасини, жойлашини ва вақтда ўзгаришини аниқ сезишни таъминловчи импульслар ўтади.

Орқа миёнининг асосий ўтказувчи йўллари

Ўтказувчи йўллار	Орқа миёна ўстуни	Физиологик аҳамияти
А. Кўтариладиган (сезувчи) йўллار — тутамлар		
1. Ғола тутами	орқа	Тактил сезги, тананинг фазодаги ҳолатини сезиш, тананинг пассив ҳаракатларини сезиш, тебранишни сезиш
2. Бурдак тутами	орқа	Шунинг ўзи
3. Дорсолатерал	ён	Оғриқни ва ҳароратни сезиш
4. Флексия тутами	ён	Проприорецепторлардан ва терининг босимни ва тегишни сезувчи рецепторлардан импульсларни ўтказиш
5. Говере тутами	ён	Шунинг ўзи
6. Дорсал спиноталамик	ён	Оғриқни ва ҳароратни сезиш
7. Спинотектал	ён	Аниқ эмас
8. Вентрал спиноталамик	ён	Тактил сезги

Б. Тушувчи (ҳаракатлантирувчи) йўллار — трактлар

1. Латерал картико-спинал (пирамида йўли)	ён	Ихтиёрий ҳаракатларни юзага чиқарувчи импульсларни мускулларга ўтказиш
2. Рубро-спинал (Мошков)	ён	Скелет мускулларининг тонусини сақлаб турувчи импульсларни ўтказиш
3. Дорсал вестибуло-спинал	ён	Мувозанат ва вазият сақланишни таъминловчи импульсларни ўтказиш
4. Оливоспинал	ён	Аниқ эмас
5. Ретикуло-спинал	олдинги	Скелет мускуллари тонусини сақлаш, вегетатив марказлар ҳолатини ва мускул ёйлари сезирлигини бошқаришда иштирок этадиган импульсларни ўтказиш.
6. Вентрал вестибуло-спинал	олдинги	Вазият ва мувозанатни сақлашни таъминловчи импульсларни ўтказиш
7. Текто-спинал	олдинги	Бирламчи кўрув ва эшитув рефлексларининг (тўрттепалик рефлексларини) юзага чиқишда таъминловчи импульсларни ўтказиш
8. Вентрал кортико-спинал (пирамида йўли)	олдинги	Ихтиёрий ҳаракатларни юзага чиқарувчи импульсларни скелет мускулларига ўтказиш.

Спино-таламик йўллар оғриқ, ҳарорат, тактил сезгиларни шакллайдиган импульсларни ўтказди. Улар орқа миёга ўтиши билан ёки бир неча сегментга кўтарилгандан кейин кесишиб, қарши томонга ўтади. Кўрув дўмбоқларида тугайдиган толалар шу сегментлардан бошланади. Учинчи нейрон миё пўстлоғида тугайди. Спино-таламик йўллар таъсиротнинг сифати тўғрисидаги ахборотни ўтказди.

Орқа миёни миёча билан боғлайдиган Флексия ва Говер тутамлари импульсларни ўта тезликда (120 м/с) ўтказадиган толалардан ташкил топган. Улардан асосан мускул ва пайларнинг проприорецепторлардан мускул тонуси, вазият ва мувозанатни, ҳаракатларни бажариш учун зарур бўлган импульслар ўтади.

Тушувчи йўлларнинг асосийлари кортико-спинал (пирамида), рубро-спинал, вестибуло-спинал ва ретикуло-спинал йўллардир. Пирамида йўли бош миё пўстлоғининг ҳаракатлантирувчи соҳасидаги пирамидал ҳужайраларнинг аксонларидир. Бу аксонлар оралиқ, ўрта, узунчоқ миёдан ўтар экан, кўпгина ён шохлар беради ва узунчоқ миёнинг паст қисмида уларнинг кўп қисми кесишади. Кесишмаган толалар орқа миёга тушиб, тугайдиган сегментларда қарама-қарши тарафга ўтади. Пирамида йўлнинг ҳамма толалари орқа миёнинг олдинги шохларидаги мотонейронларда синапслар ҳосил қилади. Бу йўлнинг асосий вазифаси ихтиёрий ҳаракатларни юзага чиқарувчи импульсларни ўтказишдан иборат.

Рубро-спинал (Монаков) йўли ўрта миёнинг қизил ядросидаги нейронлар аксонларидир. Толалар ядродан чиқиб, қарама-қарши томонга ўтади. Уларнинг бир қисми миёча ва тўрсимон формацияга, қолганлари эса орқа миёга йўл олади. Бу йўлдан ўтадиган импульслар мускуллар тонусини ва беихтиёр ҳаракатларни бошқаради.

Вестибулоспинал йўли Дейтерс ядросидаги нейронларнинг аксонлари ташкил қилади. У вестибуляр нерв маркази ва миёчада импульсларни орқа миё мотонейронларига етказди. Вестибулоспинал йўлнинг шикастланиши мускул тонуси, мувозанатни сақлаш, ҳаракатлар уйғунлиги бузилишга олиб келади.

Орқа миёдан юқори бўлган тузилмалар тушувчи йўллар орқали спинал нейронларнинг ҳаммасини (мотонейронларни, оралиқ ва афферент нейронларни) назорат қилиб туради. Ҳар қайси тушувчи йўлнинг толалари маълум ишни бажарувчи мотонейронларни фаоллаштиради. Кортикоспинал йўл толалари асосан қўл-оёқларнинг дистал қисмидаги мускулларга

нанжа ва бармоқларни ҳаракатлантирувчи мускулларга) таъсир ўтказса, ретикуло-ва вестибулоспинал йўл — прокси-нал мускулларга импульслар етказди.

Тушувчи йўллар махсус тормозловчи нейронлар (масалан, Реншоу ҳужайралари) ёрдамида, пресинаптик ва пост-синаптик тормозланишни вужудга келтириб, орқа миyanинг инхиламчи афферент ва оралиқ нейронлари қўзғалувчанлигига таъсир қилиши мумкин.

Демак, супраспинал тузилмалар орқа миья фаолиятини уз-луксиз равишда назорат қилиб туради. Орқа миyanинг тўла-ган қисман кўндалангига кесилиши бу назоратнинг тўла ёки қисман йўқолишига, бинобарин орқа миья фаолиятининг ке-нгин бузилишига олиб келади.

СПИНАЛ КАРАХТЛИК

Орқа миyanинг кўндалангига тўла кесилиши сут эмизувчи ҳайвонларда жуда оғир аҳволга спинал карахтлик ривожла-нишига олиб келади. Орқа миyanинг қирқилган жойи остидаги сегментлар нервлайдиган тана қисмларида лаҳзада ихтиёрий ҳаракатлар умрбод йўқолади. Бу соҳаларда сезгилар ҳам бу-тунлай йўқолиб, асло тикланмайди. Қирқилгандан сўнг, маъ-лум вақт давомида пастки сегментлардаги марказлар юзага чиқарадиган соматик ва вегетатив рефлекслар йўқолади. Бир-инчи ой давомида тананинг шикастланган соҳасида тери қуриб, қизариб кетади, ҳарорати кўтарилади, чунки томир ва тер без-ларига симпатик марказлар таъсири сусаяди, қон томирлар кенгаяди, тер ажралиши камаёди. Тананинг катта соҳасида қон томирларнинг бирдан кенгайиши артериал қон босимининг хавфли даражада пасайишига сабаб бўлиши мумкин.

Вақт ўтиши билан орқа миyanинг қирқилган жойидан паст қисмида рефлекслар асли ҳолига кела бошлайди. Пай ре-флекслари пайдо бўлади, қон томирлар тонуси тикланади. Кейинги даврда орқа миья юзага чиқарадиган рефлекслар куч-аяди. Соматик рефлекслардан биринчи галда букувчи ре-флекслар кучаяди. Олти-етти ойдан сўнг ёувчи рефлекслар ҳам пайдо бўлади.

Спинал карахтлик ривожланишига орқа миья қирқилган-дан кейин шикастдан паст қисмига супраспинал таъсирлар-нинг ўтмай қолиши сабаб бўлса керак. Чунки рефлектор фаолият тиклангандан кейин орқа миья такроран қирқилганда спинал карахтлик ривожланмайди.

Спинал карахтликнинг оғирлиги ва давомлилиги ҳай-вонларнинг қанчалик ривожланганига боғлиқ. Бақдада бу

ҳолат фақат бир неча минут давом этса, приматларда ҳафта ва ойларга чўзилади.

Орқа миyanинг ярми кўндалангига кесилса, кесилган томондаги мускуллар шол бўлади, мускул ҳолатини ва оғриқни сезиш бузилади, қон томирлар ҳам шол бўлиб, кенгайиб кетади. Қарама-қарши томондаги мускулларнинг ихтиёрий ҳаракатлари сақланиб қолади, мускул ҳолатини сезиш ҳам бузилмайди, аммо оғриқни ва ҳароратни сезиш йўқолади. Тактил сезги тананинг ҳар томонида ҳам сал пасаяди. Бу аломатлар йиғиндиси Броун — Секар синдроми дейилади.

Орқа миa тажриба учун кўндалангига кесилади ҳам. Бош миаси орқа миасидан ажратилган спинал ҳайвонларда спинал карахтлик тугаганидан сўнг, орқа миa рефлекслари миyanинг юқори қисмларининг таъсиридан халос бўлганида ўрганиш имконияти пайдо бўлади.

УЗУНЧОҚ МИЯ ВА ВАРОЛИЙ КЎПРИГИ (КЕЙИНГИ МИЯ)

Узунчоқ миa орқа миyanинг давоми сифатида Варолий кўпригига ўтади. МНТ нинг бу икки қисми функционал нуқтаи назардан бир бутун тузилма бўлиб, кейинги миa номини олган. Кейинги миyадаги кулранг модда сегментларга бўлинишни қисман сақлаб қолган бўлсада, бу модданинг асосий қисми бир-биридан ажралган ядролардан иборат. Узунчоқ миyanинг ҳар икки тарафида охириги тўрт жуфт бош миa нервлари ядролари жойлашган. Ромбсимон чуқурчанинг энг тагида тил ости нерви ядроси, ундан сал пастроқда қўшимча нерв ядроси бор. Ромбсимон чуқурчада адашган нервнинг ядроси юза жойлашган, ундан латералроқ тил-ҳалқум нерви ядроси туради.

Узунчоқ миa ва Варолий кўприги чегарасида эшитув ва вестибуляр нервлар ядроси, юз нерви ядроси эса тўрсимон формациянинг кўприк қисмида жойлашган.

Варолий кўпригининг энг юқори қисмида узоқлаштирувчи ва юз нервлари ядролари бор.

Бош миa нервлари ядроларидан ташқари, кейинги миa кулранг моддасининг бир қисмини Голль ва Бурдах тутамлари тугайдиган нейронларнинг сомалари ташкил қилади. Кейинги миyanинг марказий қисмини ретикуляр (тўрсимон) формация ташкил этади. Бу тузилмани ташкил қилувчи нейронларнинг сома ва дендритларида кейинги миyадан ўтган кўтарилувчи ва тушувчи йўлларнинг ён шохлари тугаб, уни миyanинг ҳамма қисмлари билан боғлайди.

Демак, кейинги миёда 8 жуфт жуда муҳим аҳамиятга эга ядролар жойлашган. Бу ядроларни периферия билан ҳаракатлантирувчи (соматик), сезувчи ва баъзиларини вегетатив толалар боғлаб туради. Шу толаларга монанд ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва вегетатив қисмлар тафовут қилинади. Масалан, адашган нерв ядросининг ҳаракатлантирувчи (соматик) қисми ҳалқум ва ҳиқилдоқ мускулларини қисқаришини бошқаради; вегетатив қисми эса ҳиқилдоқ, қизилўнгач, меъда, ингичка ичак, меъда ости беzi, жигар ва юракка парасимпатик толалар юборади; сезувчи қисмига эса кўкрак ва қорин бўшлиғидаги кўпчилик аъзоларда жойлашган турли шаклдаги рецепторлардан афферент импульслар етиб келади.

Кейинги миёнинг оқ моддасини асосан орқа миёдан бош миёга ўтувчи кўтарилувчи йўллар ва бош миёдан орқа миёга тушувчи йўллар ташкил қилади. Бу ерда баъзи ўтказувчи йўлларнинг бир толаси тугаб, кейингиси бошланади, баъзилари кесишиш ҳосил қилади, баъзилари эса кейинги миё ядроларидан бошланиб, бош миёга, миёчага кўтарилади, орқа миёнинг сегментларига тушади.

Демак, кейинги миёнинг ҳам рефлектор, ҳам ўтказувчи йўл фаолиятларини ажратиш мумкин.

КЕЙИНГИ МИЯ РЕФЛЕКСЛАРИ

Кейинги миёда ҳаётий аҳамиятга эга бўлган бир қатор рефлексларнинг ёйлари туташган. Бу рефлекслар ички аъзолар фаолиятини бошқаришда катта аҳамиятга эга. Биринчи галда булар нафасни бошқарувчи рефлекслар ва нафасга алоқадор акса уриш ва йўталиш ҳимоя рефлексларидир. Нафас олишни ва нафас чиқаришни, нафасни организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжига қараб ўзгаришини нафас маркази таъминлайди. У тўрсимон формациянинг узунчоқ миёдаги қисмида жойлашган иккита инспиратор (нафас олиш) ва экспиратор (нафас чиқариш) қисмдан иборат. Бу марказлар қўзғалувчанлигининг ўзгариши орқа миёнинг бўйин ва кўкрак сегментларида жойлашган мотонейронларга таъсир қилиб, нафас мускулларининг фаолиятини ўзгартиради. Натижада нафас ўзгаради. Нафас марказига аввало ўпканинг ўзидаги, нафас мускулларидаги рецепторлардан келган импульслар, қонда кислород ва карбонат ангидрид миқдори ўзгариши таъсир қилади.

Қон томирлар ҳаракатини бошқарувчи марказ-кейинги мианинг иккинчи ҳаётий аҳамиятга эга маркази ҳисобланади. У тўртинчи қоринча тубида каттагина соҳани эгаллаган. Томирларни ҳаракатлантирувчи марказнинг тузилиши, уни ташкил қилувчи нейронларнинг хусусиятлари ҳам яхши ўрганилмаган. Бу нейронларнинг аксонлари орқа мианинг кўкрак сегментларига тушиб, симпатик нерв тизимининг преганглионар нейронларида синапслар ҳосил қилади. Марказдан тушган импульслар симпатик нейронларнинг тонусини оширганда томирлардаги силлиқ мускулларни қисқартиради, томир тораяди. Бу нейронларнинг симпатик нейронларга таъсири сустлашганида, томирлар кенгаяди.

Қон томирларни ҳаракатлантирувчи марказга биринчи галда томирларнинг ўзида жойлашган хемо-ва механорецепторлардан адашган ҳамда тил-ҳалқум нервларнинг афферент толалари бўйлаб етиб келган импульслар таъсир қилади.

Нафас ва томир марказларининг шикастланиши ҳайвонни ҳалокатга олиб келади.

Кейинги миё ҳазм фаолиятига алоқадор бўлган бир нечта рефлексларни бошқаришда ҳам иштирок этади. Бу овқат чайнаш, ютиш, эмиш ва қусишдир. Мианинг бу қисми ҳазм безларидан шира ажралишини бошқаришда ҳам иштирок этади.

Овқат чайнаш пастки жағнинг юқори жағга нисбатан силжишидан иборат. Оғиз бўшлиғига тушган овқат тил, лунжадаги рецепторларга таъсир қилади, улардан ҳосил бўлган импульслар чайнаш марказини кўзғатиб, рефлекс ҳосил қилади. Бу импульслар тил-ҳалқум нервининг афферент толаларидан ўтади. Чайнаш жараёнида тил ва оғиз бўшлиғи деворлари иштирок этади. Чайнаш ҳаракатлари асосан жағ мускуллари ишига боғлиқ. Уларни учлик нервнинг мотор толалари нервлайди.

Овқат ютиш бирин-кетин юз берувчи ўзаро мураккаб ҳаракатлардан иборат. Овқатни ютишда оғиз бўшлиғи, ҳалқум ва қизилўнгачнинг бош қисмидаги мускуллар иштирок этади.

Ютиш рефлeksi ёйининг афферент қисми учлик, тил-ҳалқум ва адашган нервларнинг сезувчи толаларидан, эфферент қисми эса шу нервларнинг ҳаракатлантирувчи толаларидан иборат.

Қусиш ҳазм жараёнига алоқадор ҳимоя рефлексидир. Бу одатда ҳалқум ва меъда рецепторлари қаттиқ таъсирланганда

ниёр бўлади. Жуда кўп ейилган овқат ва ичимликлар кучли таъсирловчилар бўлиши мумкин. Қўзғалиш рецепторлардан эланган нервнинг сезувчи толалари орқали кейинги миёга етиб келади. Бу рефлектор ёйнинг эффектор қисми анча мураккаб. Қусиш-вақтида ичак, меъда, қизилўнгач мускуллардан ташқари, ҳалқум, ҳиқилдоқ, тил ва оғиз мускуллари қисқаради, сўлак ва кўз ёши ажралиши тезлашади. Демак, қусиш жараёнида қўзғалиш шу мускул ва безларни нерв-эланган эфферент толалардан ўтади.

Вестибуляр аппаратнинг кучли қўзғалиши ҳам баъзи ҳолатларда қусишни пайдо қилади. Қусиш маркази гуморал йўл билан ҳам қўзғалиши мумкин. Юқумли касалликларни елтириб чиқарувчи микробларнинг заҳарлари (токсинлари), ёшан дорилар, масалан апоморфин, қусиш марказига кучли таъсир этади.

Эмиш рефлекс эмадиган болалар учун жуда муҳим. Бу рефлекс лабларда жойлашган рецепторлардан юзага чиқади. Афферент импульслар учлик нервнинг сезувчи толалари орқали, эфферент импульслар эса юз нерв билан тил ости нервнинг мотор толалари орқали ўтади. Лаблар, лунж ва тил ҳаракатлари натижасида боланинг оғиз бўшлиғида атмосфера босимиға нисбатан манфий босим пайдо бўлиб, у сўтнинг онанинг сўт безларидан боланинг оғиз бўшлиғиға ўтишини таъминлайди.

Кўзни учуриш ҳам кейинги миёнинг ҳимоя рефлексларига киради. Кўзнинг шох пардаси таъсирланганда пайдо бўлган рецепторлар қўзғалиши учлик нервнинг афферент толалари орқали марказга етиб келади ва бу ерда шаклланиган эфферент импульслар юз нервнинг ҳаракатлантирувчи толалари орқали қовоқ мускулларини қисқартириб, қовоқни юмади.

Шуни таъкидлаш керакки, кейинги миё марказларининг фаолияти доим уйғун бўлиши керак. Масалан, ютиш маркази қўзғалиб ютишни таъминлаган вақтда, нафас маркази тормозланиб, нафасни тўхтатиши лозим. Акс ҳолда, овқат зарричалари нафас йўллариға кетиб қолиши мумкин. Томирларнинг ҳаракатлантирувчи марказнинг қўзғалиши адашган нервнинг вегетатив нейронларини тормозлаб, юракнинг уриш сонини кўпайтиради.

Кейинги миёнинг рефлектор фаолияти жуда кенг. Бу рефлекслар орасида мускуллар тонусини, тананинг фазодаги ҳолатини идора қилиб турувчи рефлексларнинг аҳамияти ниҳоятда катта. Улар миё стволининг статик ва статокинетик рефлекслари билан бирға кўрилади.

Ўрта миЯ Варолий кўприги ва миЯча олдида жойлашган. Унинг дорсал юзасини тўрт тепалик ҳосил қилади. Тўрт тепалик олдинги ва кейинги дўмбоқчалардан иборат. Сильвий сув йўлининг остидан ва икки снидан йўгон калавага ўхшаш миЯ оёқчалари ўтган. Улар икки тарафга тарқалиб, бош миЯ ярим шарларига киради. МиЯ оёқчаларининг асосий қисмини тушувчи ўтказувчи йўллар ташкил қилади. Оёқчаларнинг кўндаланг кесимида уларни икки қисмга бўлиб турувчи неоментланган нейронлар тўпламини кўриш мумкин. Бу қора субстанция. Қора субстанция ва Сильвий сув йўли оралигида қизил ядро жойлашган. Ўрта миЯда тўрт тепалик, қора субстанция ва қизил ядролардан ташқари, кўзни ҳаракатлантирувчи ва ғалтак нервларнинг ядролари ҳамда кўрув анализаторининг фаолиятини бошқаришда иштирок этадиган ядро икки — Доршкевич ва Якубович ядролари бор. Асосий қисми кейинги миЯда бўлган тўрсимон формация ўрта миЯга ҳам кўтарилади.

ЎРТА МИЯ ЯДРОЛАРИНИНГ ФАОЛИЯТИ

Тўрт тепаликнинг юқори (олдинги) дўмбоқлари пўстлоқ ости кўрув маркази ҳисобланади. Бу ерда оралик миЯнинг латерал тиззасимон таналарига боровчи кўрув йўллар уланади. Сут эмизувчиларда кўрув йўли толаларининг асосий қисми тиззасимон таналарда тугайди. Тўрт тепаликнинг олдинги дўмбоқлари емирилганда ҳам ҳайвонлар бутунлай кўр бўлмайди. Бунда ҳайвон ёруғлик тушган томонни ажрата олади, юрганида тўсиқ учраса, айланиб ўтади.

Олдинги дўмбоқлар кўриш фаолиятига боғлиқ бўлган учта рефлекснинг юзага чиқаришда иштирок этади. Бу қорачиқ рефлeksi, кўз аккомодацияси ва кўрув ўқларини бир нуқтага қадаш — кўзлар конвергенциясидир. Кўз соққаларининг ҳаракатлари жуда мураккаб. Бу ҳаракатларни кўзнинг олти ташқи мускуллари таъминлайди. Кўз соққаларининг горизонтал, вертикал ва айланма ҳаракатларини, қорачиқ рефлексини, кўзларнинг аккомодациясини ва конвергенциясини кўзни ҳаракатлантирувчи ва ғалтак нервларнинг марказлари, кейинги миЯдаги узоқлаштирувчи нерв ядроси ва бу ядроларни боғлаб, бирбутун тизим ҳосил қилувчи Доршкевич ядроси бошқариб туради. Кўзни ҳаракатлантирувчи ядро тагиде жойлашган вегетатив Якубович ядроси ҳам бу жараёнда иштирок этади.

Тўрт тепаликнинг орқа дўмбоқлари эшитув йўллари тугалланган марказдир, бирламчи ёки пўстлоқ ости эшитув маркази дейилади. Бу марказ товуш келаётган томонни аниқлаш учун зарур бўлган рефлексларни — қулоқ супрасини, бош ва танни янги товуш келаётган томонга буришда иштирок этади.

Ўрта миyanинг муҳим ядроларидан бири қора субстанциидир. У бош миya асосида жойлашган базал тугунлар — таргил тана ва оқимтир ядро билан тузилма ҳамда функционал боғланишларга эга. Бундан ташқари, у ўрта миyanинг танадаги қизил ядро ва кейинги миyanинг Дейтерс ядролари билан ҳам боғлиқ. Қора субстанцияни ташкил қилувчи нейронлар дофаминэргик табиатли — улар катехоламинлардан бири дофаминни синтезлашга қодир. Бу нейронларнинг активлари дофаминли таргил тана нейронларида синапслар ҳосил қилади. Қора субстанцияни таргил тана билан боғловчи йўллар шикастланганда оғир хасталик — Паркинсон касаллиги ривожланади. Паркинсонизм учун нафис қаракатларнинг ва мимиканинг бузилиши, беихтиёр титраш қаракатлари пайдо бўлиши хосдир. Қора субстанция овқат чайнаш ва ютиш рефлексларини бошқаришда бевосита иштирок этади.

Ўрта миyanинг қизил ядроси тушувчи рубро-спинал йўл бошланадиган жой ҳисобланади. Бу йўл орқали орқа миya сегментларига келиб турадиган импульслар скелет мускулларининг тонусини бошқаради. Қизил ядродаги йирик нейронларни электр токи билан таъсирлаш орқа миyaдаги букувчи альфа-ва гамма-мотонейронларни қўзғатиб, ёзувчи мотонейронларни тормозлайди.

Рубро-спинал йўлдан орқа миyaга тушувчи импульслар самараси кейинги миyaдаги Дейтерс ядросидан бошланган вестибулоспинал йўл бўйлаб келувчи импульсларникига қарама-қарши: улар ёзувчи мускулларнинг альфа-ва гамма-мотонейронларини қўзғатиб, букувчиларникини тормозлайди. Ўзаро боғланган қизил ва Дейтерс ядролари бири-бирини тормозлаб туради. Натижада ёзувчи мускуллар тонуси пасаяди. Бу иккала ядрони боғлаган йўллар кесилса (миya тўрт тепаликнинг орқа дўмбоқлари пастидан кесилса) оёқ-қўл, орқа, думни ёзувчи мускуллар тонуси кескин ошиб кетади — ҳайвонда децеребрациялаш ригидлиги ривожланади.

Дейтерс ядросини қизил ядронинг тормозловчи таъсиридан халос қилинса, децеребрациялаш ригидлиги кузатилади. Мушук, итларда бу ҳолат ёзувчи мускулларнинг тонуси кескин ошиб кетиши билан намоён бўлади. Натижада ҳайвон ўзини хос вазиятни эгаллайди: қўл-оёқлари расо узатилиб, боши орқасига қайрилади, думи кўтарилади. Ҳайвоннинг оёқларини букиш учун анчагина куч сарфлаш керак бўлади. Куч билан букилган оёқни қўйиб юборилса, яна ёзилади.

Дейтерс ядроси электр токи билан куйдирилса ёки мия бу ядродан пастроқдан иккинчи марта кесилса, ригидлик йўқолади. Қизил ядро Дейтерс ядросини тормозловчи импульслар манбаи бўлиши билан бирга мияча ва бош мия пўстлогининг мотор соҳасидан келган тормозловчи таъсирларни ўтказувчи марказ ҳамдир. Мияча ёки пўстлоқнинг мотор соҳаларини олиб ташлаш ҳам ёзувчи мускуллар тонусини оширади.

Децеребрациялаш ригидлиги рефлектор йўл билан вужудга келган ҳолат. Уни мускулларнинг проприорецепторларидан марказга интилувчи импульслар юзага чиқаради. Агар ригидликдаги ҳайвоннинг бир оёғини нервлайдиган орқа миянинг сезувчи илдизлари кесиб ташланса, шу оёқда ригидлик йўқолади. Табиий шароитда қизил ядро орқа миянинг проприорецептив рефлексларини бошқариб турса керак. Бу бошқаришнинг бир йўли мускул проприорецепторларининг сезгирлигини назорат қилиб турувчи гамма-мотонейронларнинг қўзғалувчанлигини ўзгартиришдан иборат бўлиши мумкин.

Одамнинг ўрта мияси шикастланиб, қизил ядро зарарланганда, кўпинча ригидлик пайдо бўлади. Аммо одамда ёзувчи мускулларнинг эмас, балки букувчи мускулларнинг тонуси ошиб кетади. Бемор оёқ-қўлларини букиб, танасига босиб, бошини эгиб ётади.

КЕЙИНГИ МИЯ, ЎРТА МИЯ (МИЯ СТВОЛИ) НИНГ ТОНИК РЕФЛЕКСЛАРИ ВА ҲАРАКАТЛАРНИ БОШҚАРИШДАГИ ИШТИРОКИ

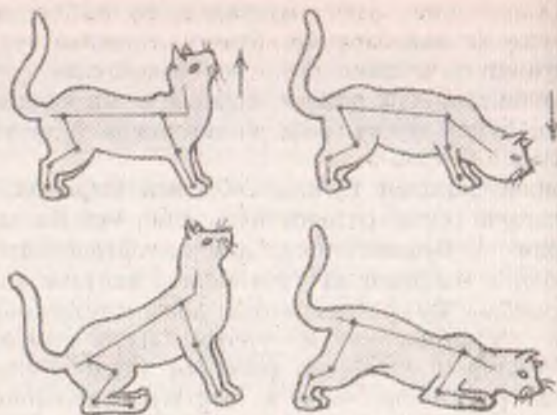
Фазода гавда вазиятини сақлаш (ётиш, ўтириш, туриш) ва ҳаракат қилиш бир қараганда, содда жараёнга ўхшайди. Аслини олганда, уни рўёбга чиқариш анчагина мураккаб, қонуний равишда кетма-кет содир бўладиган рефлексларга боғлиқ. Бу рефлекслар натижасида тананинг фазодаги вазиятига қараб мускуллар тонуси қайта тақсимланади. Ўз вақти-

ни хилма-хил тоник рефлексларни синчиклаб текширган Р. Магнус уларни икки гуруҳга бўлган. Биринчи гуруҳга гавданнинг фазодаги муайян вазиятини таъминловчи статик рефлекслар киради. Гавданнинг сурилиши натижасида юзага чиқадиган статокинетик рефлекслар иккинчи гуруҳни ташкил қилади.

Статик рефлекслар ўз навбатида позотоник рефлексларга на ростланиш рефлексларига бўлинади. Уларни вестибуляр аппаратдан ва бўйин мускуллари проприорецепторларидан икки стволига (кейинги ва ўрта миёга) келувчи импульслар нийдо қилади. Бу рефлексларни децеребрацияланган ҳайвонларда кузатиш қулай. Уларни юзага чиқариш учун ҳайвон бошининг фазодаги ҳолатини пассив ўзгартирамиз. Позотоник рефлекслар тана ва оёқ мускулларининг тонуси ўзгариши (қайта тақсимланиши) сифатида намоён бўлади. Тонуснинг қайта тақсимланиши бошининг фазодаги ҳолати ўзгарганда қўзғалган вестибуляр аппаратдан ва бўйин мускулларининг қўзғалган проприорецепторлардан марказларга келиб таъсир қилган импульсларига боғлиқ. Бу таъсиротларнинг бирини иккинчисидан ажратиш учун тажрибани лабиринтлари олиб ташланган ҳайвонларда ўтказишади. Операция қилинган ҳайвонларда вестибуляр аппаратдан келувчи импульслар йўқолади, бўйин мускулларидан келувчи импульсация сақланиб қолади. Бўйин мускуллари проприорецепторларини «ўчириш» учун ҳайвонга бўйинни ҳаракатлантиришга имконият бермайдиган гипс ёқа кийдириб қўйилади.

ТОНИК РЕФЛЕКСЛАР

Бўйин тоник рефлекслари. Тажрибани децеребрацияланган, лабиринтлари олиб ташланган мушукда ўтказамиз. Агар ҳайвонни тўрт оёғига қўйиб, бошини тепага қўтариб, олдинги оёғидаги ёзувчи мускуллар тонуси ошади, кейинги оёқларида эса букувчи мускуллар тонуси ошади. Ҳайвон бошини пастга эгилса, қарама-қарши ўзгаришлар рўй беради: олдинги оёқлар букувчи мускулларининг тонуси ошади, орқа оёқларда эса ёзувчи мускуллар «кучаяди» (21-расм). Агар мушук бошини чап ёки ўнг томонга қаратиб, гавда мувозанати ўзгартирилса, бош бурилган томондаги оёқларнинг ёзувчи мускуллари тонуси ошади. Бош вазияти қайси текисликда ўзгартирилмасин, мускуллар тонуси бош асли ҳолатига келмагунча ўзгарганича қолаверади.



21-расм. Бўйин тоник рефлекслари.

Вестибуляр тоник рефлекслар. Бу кузатиш лабиринтлари шикастланмаган, аммо гипс ёқа ёрдамида боши ҳаракат қилиш имкониятидан маҳрум қилинган ҳайвонда ўтказилади. Мушукни қўлга олиб, орқаси ва бош тепаси ерга қаратилади. Ёзувчи мускуллар тонуси ошиши натижасида ҳайвоннинг тўрттала оёғи чўзилади. Бош ва орқа тепага қаратилса, ёзувчи мускуллар тонуси пасаяди.

Бу рефлексларни табиий шароитда соғлом ҳайвонларда ҳам кузатиш мумкин. Мушук олдига ясси ликопчада сут қўямиз. Сутни у ялаб ичиш учун бошини энгаштиради, танасининг орқа қисмини сал кўтаради. Тана вазиятининг бу ҳилда ўзгариши олдинги оёқлардаги ёзувчи мускуллар тонуси пасайиши, кейинги оёқларда эса бу мускуллар тонусининг ошиши натижасидир. Агар мушукнинг боши устида бир парча гўштни ушлаб турилса, у бошини кўтаради, айни вақтда олдинги оёқлари ёзилади, кейинги оёқлари букилади. Демак, олдинги оёқлар ёзувчи мускуллари тонуси ошади, орқа оёқларда бундай мускуллар тонуси пасаяди.

РОСТЛАШ РЕФЛЕКСЛАРИ

Ҳар бир одам улоқтирилган мушукнинг ҳавода неча марта айланмасин, ерга тўрт оёғи билан тушишини яхши билади. Буни ўрта миёзага чиқарадиган ростлаш рефлекслари таъминлайди. Маълумки, ҳайвон учун гавданинг фазодаги унга хос бўлган мўътадил вазияти бор. Тўрт оёқли юқори даражада ривожланган ҳайвонлар учун бош тепаси ва орқаси

ҳарига қаратилган вазият мўътадил. Бу вазият мажбуран ўрнатилса ҳайвон барибир вазиятини ўнглаб олади.

Вазиятнинг тикланишини таъминлайдиган рефлектор ҳаракатларни (ростлаш рефлексларини) юзага чиқаришда лабиринтлар, бўйин мускуллари ва гавданинг тери юзасидаги рецепторлар иштирок этади.

Ҳайвонни, масалан қўйни, ёнбошига ётқиздик, дейлик. Биринчи тортиш кучи (гравитация) лабиринт рецепторларга табири-табиий йўналишда таъсир қилиб, улардан марказга боғувчи импульслар характеристикасини ўзгартиради. Марказдан бўйин мускулларига борган эфферент импульслар уларни қўзғатиб, қисқартиради ва бошнинг кўтарилиб, табиий вазиятга қайтишини таъминлайди. Бошнинг кўтарилиши ростлаш рефлексининг биринчи босқичи. Бўйин мускуллари қисқариши натижасида улардаги проприорецепторлар қўзғалиб, таъминнинг рефлектор йўл билан ростланишига олиб келади.

Ростлаш рефлекслари лабиринти олиб ташланган ва бўйинга гипс ёқа кийгизилган ҳайвонларда ҳам кузатилади. Ҳушда рефлексни тананинг ерга тегиб турган тери рецепторлари қўзғалиши таъминлайди.

СТАТОКИНЕТИК РЕФЛЕКСЛАР

Статокинетик рефлекслар вестибуляр рефлексларнинг бир гуруҳи. Бу рефлекслар тананинг фазодаги ҳаракат тезлиги ўзгарганда вазиятни сақлаб қолишга қаратилади. Лабиринтнинг ярим доира каналларидаги эндолимфанинг ҳаракатга келиб, бу ердаги рецепторларни қўзғатиши статокинетик рефлексларнинг юзага чиқишига сабаб бўлади. Статокинетик рефлекснинг йўналиши тезлашиш вақтида учта ярим доира каналдан қайсиси қўзғалганига боғлиқ. Агар тўғри чизиқдаги ҳаракат секинлашса (тана тезланиши манфий бўлса), сагиттал канал рецепторлари қўзғалади, мускуллар тонуси ўзгариши гавдани олдинга этади.

Тананинг мусбат тезлашиши ҳам масалан, автобуснинг бирдан тез юриши, шу канал рецепторларини қўзғатади. Аммо, бу гал мускуллар тонусининг қайта тақсимланиши гавдани орқага тортади. Шунинг учун ҳаракат тезлиги ўзгаришига қаршилик кўрсатиб, мувозанатни сақлаймиз.

Тана вертикал йўналишда ҳаракат тезлиги ўзгаришига учраса, вестибуляр лифт рефлекслари юзага чиқади. Лифт кўтарила бошлаганда оёқни ёзувчи мускулларнинг, пастга туша бошлаганида эса букувчи мускулларнинг тонуси ортади.

Тана бурчак тезлашишга ҳам учраши мумкин. Бу ҳолат гавдани айлантирганда ҳам учрайди ва яна ўша ярим доира

каналлардаги рецепторлар қўзғалиши ўзига хос статокинетик рефлексларни — бош ва кўз нистагмини ҳосил қилади. Гавдани айлантирганда аввало бош гавданинг айланаётган томонига қарама-қарши ҳолда секин-аста бурилади, сўнгра то ҳаракатланиб, танага нисбатан асли ҳолига қайтади. Айланмиш давом этадиган бўлса бош нистагми деб аталадиган бу ҳаракат такрорланаверади.

Айланиш вақтида кўз нистагми ҳам кузатилади: кўз соққаси айланишга қарама-қарши томонга секин бурилади ва тезлик билан дастлабки ҳолатга қайтади.

Бош ва кўз нистагми айланаётган вақтда кўз олдидаги нарсаларни узоқроқ кузатиш имконини беради.

Статокинетик рефлексларни юзага чиқарадиган импульслар вегетатив ядроларга ҳам ёйилиб, вестибуло-вегетатив рефлексларни вужудга келтириши мумкин. Бу рефлекслар ички аъзоларнинг фаолияти ўзгариши сифатида намоён бўлади.

Юрак ўйнаб, қон босими пасаяди ёки кўтарилади, ҳазм тизими ҳаракатлари кучаяди, одам кўнгли айнаб қусади.

Вестибуло-вегетатив рефлекслари кучли бўлган одамлар денгиз флотида, авиацияда, транспортда ишлай олмайдилар. Демак, миёна стволининг статокинетик рефлексларини ўрганиш касб танлашда амалий аҳамиятга эга.

ТЎРСИМОН ФОРМАЦИЯ ФАОЛИЯТЛАРИ

Тўрсимон (ретикуляр) формация миёна стволининг муҳим тузилмаларидан бири. У узунчоқ миёнадан бошланиб, Варолий кўприги орқали ўрта миёнага кўтарилади. Тўрсимон формация соҳасидаги қон томирларни ҳаракатлантирувчи, нафас ва ҳазм тизими фаолиятини бошқариб турувчи муҳим марказлар ҳақида юқорида айтиб ўтган эдик. Бу тузилма миёна стволдан ўтган кўтариловчи ва тушувчи йўллардан четроқда бўлсада, унинг нейронларида ўтказувчи толаларнинг ёншоҳлари синапслар ҳосил қилиб, тўрсимон формацияни бош миёнанинг ҳамма соҳалари билан, миёнача билан, орқа миёна билан боғлаб туради.

Кейинги 30—40 йил давомида тўрсимон формациянинг миёнанинг бошқа соҳаларига алоқадорлигини ва формация билан орқа миёна, формация билан бош миёнанинг ўзаро функционал муносабатларини ўрганишга катта аҳамият берилди. Бу борада Г. Мэгун ва унинг ҳамкорлари катта тадқиқот ишлари олиб бордилар.

ТЎРСИМОН ФОРМАЦИЯ ВА ОРҚА МИЯ (ретикуло-спинал алоқадорлик)

Аслини олганда ретикуло-спинал алоқадорликни ўрганиш тарихи И. М. Сеченовнинг машҳур тажрибасидан бошланди. У тажриба ўтказиб, кўрув дўмбоқларининг кўндаланг кесини ош тузи кристали билан таъсир қилиб, орқа миёя рефлексларини тормозлаш мумкинлигини кўрсатган эди. Г. Мэҗун замонавий электрофизиологик усуллар ёрдамида ўтказган тажрибаларида ретикуляр формациянинг бир томонига кучли электр токи билан таъсир қилиш орқа миёянинг фақат ўша томонидагини мотонейронларни тормозлаши аниқланди. Кучлироқ ток билан таъсир қилинса орқа миёянинг ҳар икки томонидаги нейронлар тормозланади. Бу ретикуляр формациянинг узунчоқ миёядаги қисмига хос.

Ретикуляр формациянинг орқа миёя рефлексларига тормозловчи таъсир қилиш механизмини ўрганиш бу таъсирнинг икки йўл билан рўёбга чиқишини кўрсатади. Биринчидан, ретикуло-спинал тушувчи йўл толаларининг тормозланиши Реншоу ҳужайраларида синапслар ҳосил қилиши ва бу толалар орқали ретикуляр формациядан орқа миёяга етиб келган импульсларнинг Реншоу ҳужайралари қўзғалувчанлигини ошириб, уларнинг мотонейронларни тормозлаш кучини ошириши аниқланди.

Иккинчидан, ретикуло-спинал йўл толаларининг орқа миёя мотонейронларига бевосита таъсир қилиш мумкинлиги кўрсатиб берилди.

Ретикуляр формациянинг орқа миёя рефлексларини тормозловчи нейронларидан сал ташқарида ва юқорида жойлашган нейронларни таъсирлаш орқа миёянинг рефлектор фаолиятини осонлаштиради. Орқа миёя мотонейронларини фаоллаштирувчи импульслар ҳам ретикуло-спинал йўл толаларидан ўтади. Бу толалар спинал рефлектор ёйларининг оралиқ нейронларида тугайди. Ретикуляр формациянинг орқа миёя рефлектор фаолиятини фаоллаштирувчи таъсири мотонейронларнинг қўзғалувчанлигини бевосита ошириш ёки Реншоу ҳужайралари фаоллигини сусайтириш йўли натижасида юзга чиқади.

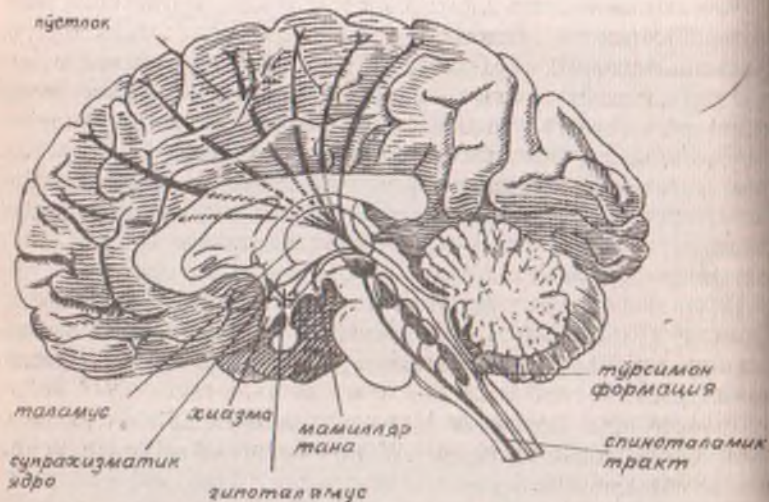
Ретикуляр формация скелет мускуллари тонусини бошқаришда ҳам иштирок этади. У гамма-мотонейронлар орқали мускул дукларидаги интрафузал толаларни қўзғатиб, уларни таранглаштиради. Натижада дук ядросидаги рецепторлардан марказга интилувчи импульслар кўплаб кела бошлайди. Бу импульслар альфа-мотонейронлар қўзғалув-

чанлигини кучайтириб, экстрафузал толалар тонусини оши-
ради.

Демак, ретикуло-спинал муносабатлар анча мураккаб.
Тўрсимон формация орқа мия мотонейронларининг
қўзғалувчанлигини ўзгартириб, спинал рефлексларнинг юзага
чиқишини осонлаштиради ёки уларни тормозлайди. Бундан
ташқари, тўрсимон формация гамма-мотонейронларга таъсир
қилиб, мускул дукларидаги рецепторларнинг сезувчанлигини
ўзгартиради ва мускул тонусини бошқаришда иштирок этади.
Бунда дуклардан марказга ўтувчи ва қайтар алоқани таъ-
минловчи импульсларнинг аҳамияти катта.

ТЎРСИМОН ФОРМАЦИЯ ВА КАТТА ЯРИМШАРЛАР ПЎСТЛОҒИ (ретикуло-кортикал алоқадорлик)

Тўрсимон формация миянинг юқори қисмлари билан ҳам
икки томонлама боғланган (22- расм). Булар ичида ретику-
ляр формациядан таламуснинг неспецифик ядролари орқали
ярим шарлар пўстлоғининг деярли ҳамма соҳасига ўтган
йўллар жуда аҳамиятли. Бу алоқанинг узилиши (мия ство-
лини ўрта мия рўпарасида кўндаланг кесиш) ҳайвонда чуқур
уйқу пайдо қилади. Шу ҳайвонда мия пўстлоғининг электр
фаоллиги қайд қилинса, уйқу ҳолатига хос бўлган юқори
вольтажли сийрак электр тебранишларни кўрамыз.



22-расм. Тўрсимон формациянинг ярим шарлар пўстлоғи турли
соҳалари билан боғланиши.

Тўрсимон формациянинг турли қисмларини микроэлектродлар ёрдамида таъсирлаганда, катта ярим шарлар пўстлоғида уйғониш ва табиий зийраклик ҳолатига хос электр фаоллиги пайдо қилади.

Бу катта ярим шарларнинг фаоллиги миё стволнинг тўрсимон формацияси ва таламуснинг неспецифик ядроларидан келувчи фаоллаштирувчи импульсларга алоқадорлигини исбот қилади.

Миё стволи яллиғланган ёки шикастланган беморларни кузатиш ҳам шундан далолат беради. Бундай беморлар йиллаб ухлаши мумкин. Ўз вақтида И. П. Павлов сурункасига 20 йил ухлаган касални кузатган. Бир француз аёлнинг 18 йил ухлагани маълум. 1973 йилда Надежда Лебедин деган Днепропетровсклик аёл 20 йил ухлагани тўғрисида матбуотда хабар қилинди. Унинг касаллик тарихида қуйидагилар ёзилган: «Надежда Артемовна Лебедин 1954 йил февралда 35 йилда асаб касалликлар клиникасига келтирилди. Тахминий таърих — пўстлоқ ости энцефалити (миёнинг яллиғланиши). Летаргик уйқу ҳолати: кўзларини очмайди, атрофдагилар билан мулоқатда бўла олмайди».

Аввалда уни зонд орқали овқатлантиришди. Кейин тиббий ходимлар қўлидан овқат ейдиган бўлди: шартсиз рефлекс. Бошқа таъсиротларга аввалгидек жавоб бермади. Электрошок ёрдамида уйғотиш ҳам натижа бермади. Касал 20 йилдан кейин 1973 йил ёзида уйғонди. Уйғонишга онасининг ўлими, қариндошларининг дод-фарёди сабаб бўлди. Беморнинг гапига қараганда 1954 йилда доим уйқуси келаверган, қаерда бўлмасин, ишдами, уйдаи, кинодами ухлаб қолаверган. 1954 йилда ухлаб қолиб, 1973 йилгача уйғонмаган. Уни кузатган шифокорлар фикрича, 1954 йилда миё стволи соҳаси яллиғланган. Бу касаллик асорати сифатида тўрсимон формациядан миё пўстлоғига фаоллаштирувчи импульсация ўтмай қолган. Онасининг ўлимидек фавқуллодда воқеа бу импульслар йўлини очиб, уни уйғотган.

Бунинг акси ҳам бўлади. Масалан, инглиз фуқароси Лесли Гэмбл 1970 йилда тайёра пиллапоясидан кўтарила туриб, бошини тайёра эшиги кесакисига қаттиқ уриб олади. Шундан кейин у 12 йил давомида бир зум ҳам ухламаган. 1977 йилда матбуотда эрон фуқароси Мажид Зандининг 23 йил ухламагани тўғрисида ёзилган эди. У ҳам боши лат егандан кейин шу куйга тушган.

Бунинг сабаби тахминан қуйидагича бўлиши мумкин. Бошнинг қаттиқ урилиши натижасида ретикуляр формациянинг миё пўстлоғига фаоллаштирувчи таъсир кўрсатадиган

соҳаси шикастланиши кичкина чандиқ ҳосил қилган. Бу чандиқ атрофидаги нейронларга таъсир қилиб, пўстлоқнинг фаоллигини кучайтирган ва беморни уйқудан маҳрум қилган.

Демак, тўрсимон формация катта ярим шарлар пўстлоғига кучли таъсир кўрсатиб, унинг фаоллигини тутиб туради. У навбатида, яримшарлар пўстлоғидан, миёчадан, пўстлоқ ости ганглийлардан ва бошқа тузилмалардан келган импульслар ретикуляр формациянинг фаоллигига сезиларли таъсир кўрсатади.

Тўрсимон формациянинг оралиқ миёя марказлари, пўстлоқ ости ядролари, лимбик тизим билан алоқадорлигининг ўзгариши одам ва ҳайвонларнинг хулқ-атвориға таъсир қилади.

миёча

Миёча бош миёя ярим шарларининг орқасида, узунчоқ миёя ва Варолий кўприги устида жойлашган. Миёча ўрта қисм — чувалчанг ва чувалчангнинг икки томонидаги миёча ярим шарлари ва унча катта бўлмаган қўшимча ён бўлақлардан иборат. Миёча ярим шарларининг ҳар қайсиси тишсимон, пўкаксимон, шарсимон ядроларға эға. Миёчанинг ўрта қисмида иккита чодир ядроси бор.

Миёча МНТ нинг бошқа қисмларига пастки, ўрта ва юқори оёқлар, деган учта қалин тутамлар ёрдамида боғланган.

Миёчанинг пўстлоғи мураккаб ва мукаммал тузилган. У уч қават нейронлардан иборат. Энг юза молекуляр қаватида ноксимон (Пуркинье) ҳужайралар дендритлари тарқалган.

Бу қаватнинг пасткида тўрсават ҳужайраларининг сомалари бўлиб, аксонлари ноксимон ҳужайралар танасида синапслар ҳосил қилган. Молекуляр қаватда юлдузсимон ҳужайралар бор.

Ўртадаги ганглиоз қаватда ноксимон ҳужайраларнинг сомалари жойлашган.

Учинчи — донали (грануляр) қаватдаги Гольжи ҳужайраларининг аксонлари молекуляр қаватға ўтган.

Миёча нейронлари бош миёя ярим шарлари пўстлоғи билан, қизил ядро, тўрсимон формация ва вестибуляр ядролар билан икки томондан боғлиқ. Миёчанинг турли қисмларини электр токи билан таъсирлаганда, катта ярим шарлар пўстлоғининг, оралиқ, ўрта, узунчоқ миёя ва тўрсимон формация муайян нейронларининг электр фаоллигининг ўзгариши шундан далолат беради.

Миячанинг айрим ядроларини кучли электр токи билан таъсирлаганда кўз, бош, қўл-оёқ ҳаракатга келади. Бу ҳаракатлар тоник табиатда бўлиб, узоқ вақт давом этади.

МИЯЧА ФАОЛИЯТИ

Мияча ҳаракатларни бошқарадиган тизимнинг жуда муҳим қисми бўлиб, қуйидаги вазифаларни бажаради: 1) мускул тонуси ва вазиятни бошқариш; 2) мақсадга эришишга қаратилган вазият ва ҳаракатларни уйғунлаштириш; 3) мия пўстлоғи юзага чиқарадиган ҳаракатларни уйғунлаштириш.

Мускул тонуси ва вазиятни бошқариш чувалчангта боғлиқ. Миячанинг бу қисми вазият ва мускуллар тонуси тўғрисидаги афферент импульсларни олади ва шулар асосида ҳодир ядроси орқали Дейтерс ядросига, тўрсимон формацияга ва улар ёрдамида орқа мия марказларига тонус ва вазиятни соғалаб турувчи эфферент импульсларни юборади.

Миячанинг чувалчанг қисми олиб ташланса, Дейтерс ядроси тормозланмай қолади, бу эса ёзувчи мускуллар тонусининг ошишига ва ригидликка олиб келади.

Чувалчангнинг электр токи билан таъсирлаш ёзувчи мускуллар тонусини пасайтиради.

Мияча пўстлоғининг оралиқ зонаси катта ярим шарларнинг ҳаракатлантирувчи соҳаларидан мақсадга эришишга қаратилган ҳаракатлар тўғрисида маълумот олади. Бу маълумотни орқа миядан миячага келган таянч-ҳаракат аппаратининг ҳолати тўғрисидаги ахборот билан таққослаб, мақсадга эришишга қаратилган ҳаракатни бошқаришда иштирок этади.

Баъзи бир мақсадга эришишга қаратилган тез ҳаракатлар ҳам (мушиқа асбобларини чалиш, спорт машқларини бажариш) миячанинг тишли ядроси назоратида юзага чиқади.

Миячани электр токи билан таъсирлаш мускуллар тонусини ўзгартириш ва маълум ҳаракатларни юзага чиқаришдан ташқари, ички аъзолар фаолияти учун ҳам бефарқ эмас. Бу таъсир бир қатор вегетатив реакцияларга сабаб бўлади, масалан қорачиқ кенгайди, артериал қон босими ошади, ҳазм тизими аъзолари ҳаракати ва шира ажратиш фаолияти суяяди. Демак, мияча висцерал фаолиятларни бошқаришда ҳам иштирок этади.

Миячани олиб ташлаш ёки шикастлаш энг аввало мускуллар тонусининг ўзгаришига ва ҳаракатларнинг бузилишига олиб келади. Л. Лючиани мияча бутунлай олиб ташлангандан кейин рўй берадиган ҳодисаларни уч даврга бўлди: 1) жароҳатланиш даври, 2) функцияларни йўқотиш даври, 3) функцияларнинг тикланиш даври.

Операциядан кейинги биринчи даврда ҳайвон бутунлай ожиз бўлади, оёқларида тура олмайди. Иккинчи — функцияларни йўқотиш даврида учта симптом: атония, астазия ва астения рўй-рост намоён бўлади. Атония — мускуллар тонусининг йўқолиши миёча олиб ташлангандан кейин бир неча кун ўтгач рўй беради. Айни вақтда баъзи мускул гуруҳлари тонуси ошиши ҳам мумкин. Шунинг учун бу симптомни атония эмас, дистония дейиш тўғрироқ бўлади. Одамсимон маймунларнинг миёчаси олиб ташланса, дастлаб атония пайдо бўлади, натижада улар мувозанат сақлай олмайди.

Миёча олиб ташлангандан сўнг мускуллар силлиқ тетаник қисқариш қобилиятини йўқотади, ҳайвон тинмай қалтираб, тебраниб туради. Бу ҳолат астазия дейилади.

Ҳаракатлар тежамсизлиги, унда ортиқча мускуллар иштирок этиши, қисқаришларнинг сидирга тетаник бўлмаслиги сабабли организм салга чарчайди ёки астенияга учрайди.

Операциядан кейин аслига келаётган ҳаракатлар ноаниқ бўлади, кучи, катталиги ва йўналиши бузилади.

Одамнинг миёчаси зарарланганда гандираклайди, кўзини юмса, йиқилиб тушади. Юрганида оёқ-қўллари ҳаракатлари керагидан кучли, пойма-пой бўлади, маст кишининг ҳаракатларига ўхшайди. Бу атаксия аломатидир.

Юқорида кўрсатилган атония, астазия, астения, атаксиялардан ташқари, миёчани олиб ташланганда ёки жароҳатланганда адиадохокинез, дезэквilibрация ва бошқа симптомларни ҳам кузатиш мумкин. Адиадохокинез — антагонист мускулларнинг бирин-кетин тез ҳаракати бузилишидир, натижада касал қўлини бир неча марта тез-тез бука ва ёза олмайди. Дезэквilibрация мувозанатни сақлай олмасликдан иборат.

Миёчанинг бир ярми олиб ташланганда мускуллар тонуси операция қилинган томонда бузилади, бундай ҳайвонлар айланиб ҳаракат қилади.

Сут эмизувчи ҳайвонларда шикастланишдан сўнг пайдо бўлган миёча фаолиятидаги ўзгаришлар вақт ўтиб асли ҳолига келади. Бу тикланишни катта ярим шарларнинг мотор соҳалари миёча функцияларини ўз зиммасига олиб, таъминлайди.

ОРАЛИҚ МИЯ ВА ПЎСТЛОҚОСТИ ЯДРОЛАРИ

Оралиқ миёя миёя стволининг бир қисми бўлиб, асосий тузилмаларини кўрув дўмбоғи, таламус, дўмбоқ усти ва дўмбоқ ости соҳалар — эпителиамус ва гипоталамус ташкил қилади.

Хидлов йўлларидаан ташқари, катта ярим шарларга борувчи барча афферент йўллар таламус орқали ўтади.

Таламусга жойлашган нейронлар 40 га яқин ядро ҳосил қилади. Функционал нуқтаи назардан уларни специфик, нонспецифик, ассоциатив ва мотор ядроларга бўлиш расм бўлган.

Специфик ядролар нейронлари пўстлоқнинг муайян соҳаларига боғланган. Уларнинг шикастланиши маълум сезимларнинг йўқолишига олиб келади. Бу фақат специфик ядроларнинг импульсларни четдаги рецепторлардан катта ярим шарлар пўстлоғига ўтказувчи бекат эканидан далолат беради. Специфик ядродаги нейронлар фақат бир турдаги рецепторлардан келган импульсларга жавоб беради.

Латерал тиззасимон тана кўрув тизимининг сенсор ядроси бўлиб хизмат қилади. Бу ядро ёруғлик даражасини аниқлашда ва ранг сезишда иштирок этади. Латерал тиззасимон ядро тўрт тепаликнинг олдинги дўмбоқларидан толалар олади, ундан чиққан толалар бош миёна пўстлоғининг кўрув соҳасида тугайди.

Кейинги дўмбоқлар билан афферент толалар ёрдамида боғланган медиал тиззасимон ядро эшитув тизимининг специфик таламик ядроси ҳисобланади. Бу ядродаги нейронларнинг ҳар гуруҳи маълум частотадаги товушларни қабул қилишга мослашган. Медиал тиззасимон ядро акустик ахборотни таҳлил қилади ва пўстлоқнинг эшитув марказига ўтказилади.

Сенсо-мотор тизимнинг ҳам таламусда ўзига хос (специфик) ядролари бор.

Таламуснинг ассоциатив ядролари айрим сезув тизимидан эмас, балки бир вақтнинг ўзида бир нечта сезув йўлларидаан импульслар олади. Бу ядролар пўстлоқдаги ассоциатив соҳаларга боғланган. Таламик ассоциатив ядроларнинг функциялари ҳалигача яхши аниқланмаган. Таламуснинг мотор ядроларига вентролатерал ядро киради. Унга миёна ва базал тугунлардан толалар кирган, чиқувчи толалар эса ядрони миёна пўстлоғидаги мотор соҳа билан боғлаб туради. Вентромедиал ядро ҳаракатларни бошқарувчи тизимнинг бир қисми.

Импульслар нонспецифик ядролардан аввал пўстлоқ ости тузилмаларига ўтказилади, сўнгга бу тузилмалардан параллел кўтарилувчи йўллар орқали миёна пўстлоғининг кўпгина қисмларига бориб етади.

Таламуснинг нонспецифик ядролари ўрта миёнадаги тўрсимон формациянинг давоми ҳисобланади. Тўрсимон формациянинг пўстлоқни фаоллаштирувчи кўтарилувчи таъсири таламуснинг нонспецифик ядролари орқали ўтади.

Таламус катта ярим шартлар пўстлоғига интилувчи сенсор (сезувчи) сигналлар йўлида ўзига хос дарвоза бўлиб жуда муҳим аҳамиятга эга маълумотларни пўстлоққа ўтказиши. Кучсиз, аҳамиятсиз сигналлар бу ерда тўхтатилиб ўтказилмайди.

Таламус носпецифик йўллар орқали катта ярим шарлардаги нейронлар қўзғалувчанлигига таъсир қиладиган бўлиб, пўстлоқ ҳам ўз навбатида таламусга тормозловчи ва енгиллаштирувчи таъсир ўтказиши. Бу таъсирлар ҳам специфик, ҳам носпецифик ядроларга етиб келади.

Таламо-кортикал тизим ухлаш ва уйғониш, бедорлик ва бошқа жараёнларни бошқаришда ҳам иштирок этади.

Таламус оғриқни сезишнинг олий маркази ҳисобланади.

ГИПОТАЛАМУС

Ҳажми унча катта бўлмаган, аммо муҳим фаолиятга эга бўлган гипоталамус мианинг учинчи қоринчаси тубида ва ёнларида жойлашган. У вегетатив, эндокрин ва соматик фаолиятларни бирлаштириш ҳамда ички муҳит барқарорлигини таъминлашдек жуда муҳим ишни бажаради. Гипоталамусдаги кулранг модда беш гуруҳ ядроларга бўлинади. Ядроларнинг преоптик гуруҳи паравентрикуляр, медиал ва латерал преоптик ядролардан иборат. Олдинги гуруҳга кирувчи супрахиазматик, супраоптик ва паравентрикуляр ядролардаги нейронларнинг ўсимталари гипофизнинг орқа бўлагига тушади. Вентромедиал ва дорсомедиал ядролар ўрта гуруҳни ташкил қилади. Ташқи гуруҳ таркибида латерал гипоталамик ядро, кулранг дўмбоқ ядроси бор, орқа гуруҳни орқа гипоталамик ядро, перифроникал ядро ва бир нечта мамилляр ядролар шакллайди.

Гипоталамус ядроларининг аксариятида (супраоптик ва паравентрикуляр ядролардан ташқари) аниқ чегара йўқ. Уларни муайян фаолиятни бошқарадиган марказ деб ҳисоблаб бўлмайди.

Шунинг учун гипоталамусни маълум фаолиятга дахлдор соҳаларга бўлишади. Масалан, преоптик ва олдинги гуруҳдаги баъзи ядроларни гипофизотроп соҳага бирлаштиришади. Бу соҳадаги нейронлар либерин ва статинлар ишлаб чиқариб, аденогипофиз фаолиятини бошқаришда муҳим роль ўйнайди.

Медиал гипоталамусга кирувчи ядроларда ички муҳитнинг ўзгаришини сезувчи нейронлар бор. Бу нейронлар қоннинг ҳароратини, электролит таркибини, гормонлар миқдори

тартишини сезиб, асли ҳолига қайтарадиган механизмларни ишга солади. Бу соҳа нерв ва гуморал механизмлар ёрдамида физиологик фаолиятини бошқаради.

Гипоталамуснинг латерал соҳасида ядролар йўқ. У асосан ишга стволга ўтувчи толалардан иборат. Умуман гипоталамуснинг кўп соҳаларига боғланган.

ГИПОТАЛАМУСНИНГ ВЕГЕТАТИВ ФАОЛИЯТЛАР БОШҚАРИЛИШИДАГИ ИШТИРОКИ

Гипоталамуснинг қайси қисмини электр токи билан таъсирланганг, юрак ва томирлар тизими фаолияти ўзгаради. Гипоталамуснинг шикастланиши тана ҳарорати барқарорлигини сақлаш, овқатга ва сувга бўлган эҳтиёжни бошқариш қимда бошқа фаолиятларнинг ўзгаришига олиб келади. Бу ўзгаришлар гипоталамус висцерал фаолиятларни бошқаришда катта роль ўйнашини кўрсатади.

Қон айланиши тизимининг гипоталамус таъсирланганда берадиган реакцияларнинг эътиборли жойи шундаки, гипоталамуснинг маълум соҳасини таъсирлаш бир сафар скелет мускулларида қон оқишни оширса, кейингисиде акс натижа бериши мумкин. Гап шундаки, гипоталамус томонидан қон оқишни бошқариш механизмлари бульбар механизмлар юзага чиқарадиган бир хилдаги реакциялардан фарқ қилади. Аортда қон босимининг ошиши ўз-ўзини бошқарадиган бульбар механизмларни ишга солиб, доимо бир хил ҳодисага — юрак фаолияти сусайиши ва томирлар кенгайиши натижасида қон босимининг асли ҳолига қайтишига олиб келади. Гипоталамик марказлар эса қон айланишини организм ва аъзоларининг фаоллик ҳолатига мослаштириб туради. Масалан, жисмоний иш қилганда скелет мускулларидан қон оқиши ортса, айни вақтда ҳазм тизими томирларида қон оқиши камаяди. Ўш, аксинча, овқат ҳазм қилиш вақтида меъда ва ичак томирларидан оққан қоннинг миқдори ошса, скелет мускулларида бу миқдор камаяди.

Гипоталамус фақат қон айланишини эмас, балки бошқа ички аъзолар ишини ҳам организмнинг фаоллик ҳолатига мослаштирини таъминлайди.

ГИПОТАЛАМУСНИНГ ТАНА ҲАРОРАТИ БАРҚАРОРЛИГИНИ САҚЛАШДАГИ ИШТИРОКИ

Гипоталамусни тана ҳарорати барқарорлигини сақлашда иштирок этадиган механизмларни бирлаштирувчи марказ, дейиш мумкин.

Масалан, мушукнинг миясини ўрта миянинг юқори қисми билан бўйлаб кесилса, у тана ҳарорати бошқарила олмайди ва совуққонли ҳайвонга айланади. Гипоталамуснинг орқа соҳаларини таъсирлаш модда алмашинувининг кучайишига, нафас олиш ва юрак уриши сонлари ортишига, мускулларнинг титроқ пайдо бўлишига шунингдек ҳарорат кўтарилишига олиб келади. Бу соҳаларни шикастлаш иссиқлик ҳосил бўлишини ва ҳароратни камайтиради.

Организмнинг тана ҳароратини бир меъёрга сақлаб туриши учун иссиқлик ҳосил қилиниши ва йўқотилиши жараёнлари ўртасида мувозанат бўлиши шарт. Гипоталамусда жана шу жараёнларга таъсир қиладиган соҳалар бор. Паравентрикуляр ядроларни таъсирлаш тери қон томирларини кенгайтиради, тер ажралишини ва нафас олишни кучайтиради ёки иссиқлик ажралиши ортишига шароит туғдиради. Бу соҳа шикастлангандан сўнг иссиқликни йўқотиш камайиб, тана ҳарорати кўтарилиб кетади. Демак, гипоталамуснинг олдинги соҳалари физикавий ҳароратни сақлаш механизмларини бирлаштирадиган марказ. Бу ерда иссиқни сезувчи нейронлар топилган. Уларга иссиқ билан таъсир қилинганда нейронларнинг импульс ишлаб чиқариш фаолияти ошади ва иссиқлик йўқолиши тезлашади. Олдинги гипоталамуснинг иссиқлик нейронлари ички терморесепторларнинг бир тури бўлиб, табиий шароитда қон ҳарорати ўзгаришига сезгир бўлади. Улар ва тери терморесепторлари гипоталамуснинг иссиқлик йўқолишини бошқарадиган марказларнинг рефлектор қўзғалишини таъминлайди.

ГИПОТАЛАМУСНИНГ ФЕЪЛ-АТВОР ШАКЛЛАНИШИДА ИШТИРОКИ

Гипоталамуснинг баъзи чегараланган соҳаларига электр токи билан таъсир қилинса ҳайвоннинг хатти-ҳаракати ўзгаради. Масалан, орқа гипоталамусда қўзғалганида очлик ҳолати учун хос хатти-ҳаракатларни рўёбга чиқарадиган соҳа топилган. У таъсирланганда ҳайвон овқат қидира бошлайди, сўлаги оқиб, ҳазм тизими аъзолари ҳаракати кучаяди ва қон билан таъминланиши ортади. Латерал гипоталамус ҳам овқатланишга боғлиқ хатти-ҳаракатларнинг шаклланишига дахлдор. У олиб ташланса, ҳайвон бутунлай овқат емай ва сув ичмай қўяди. Латерал гипоталамусдаги бу соҳа очлик маркази, дейилади.

Вентромедиал ядроларнинг емирилиши очофатликка ва кўп овқат еиш натижасида семириб кетишга олиб келади. Бу ерда тўқлик маркази жойлашган, унинг нейронлари қонда

аниқ моддалар миқдорининг овқат қабул қилиниши билан боғлиқ бўлган ўзгаришларига сезгир.

Латерал гипоталамуснинг шикастланиши овқатдан воз келишдан ташқари, камҳаракатлик, таъбхиралик, стрессларга эҳтишамлилигининг пасайишига олиб келади. Бундай шикастланишда маълум бир бошқарув тизимининг эмас, балки бир нечта тизимларининг фаолияти бузилади.

Гипоталамус миёнининг бошқа қисмлари билан уйғунликда жинсий ахлоқ ва кўпайишга алоқадор бошқа хатти-ҳаракатларнинг шаклланишида иштирок этади.

Ҳайвонлар ҳамжиҳатлигида кўп кузатиладиган пўписа қилиш, тажовузкорлик ҳам гипоталамуснинг олдинги соҳаларига боғлиқ.

Каламушларда ўтказилган тажрибалар ва гипоталамус соҳасида ўсма пайдо бўлган беморларда олинган маълумотлар гипоталамуснинг супрохиазматик ядролари даврий ритмларини, хусусан кечаю кундузги уйқуни бошқаришини кўрсатади.

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАР ТИЗИМ

Гипоталамуснинг энг асосий вазифаларидан бири гипофиз фаолиятини, у орқали ички секреция безларининг деярли ҳаммасининг фаолиятини бошқаришдан иборат. Биринчидан, гипофизнинг орқа бўлагида сақланиб, керагида қонга ўтадиган икки гормон — вазопрессин ва окситоцин — гипоталамуснинг супраоптик ва паравентрикуляр ядроларидаги нейросекретор ҳужайраларда синтезланади. Гипофизга нейросекретор ҳужайралар аксони бўйлаб оқиб тушади.

Гипофизнинг олдинги бўлаги — аденогипофиз — гормонларни ўзи синтезлайди. Аммо уларнинг қонга ўтишини гипоталамуснинг гипофизотроп гормонлари бошқаради. Бу гормонлар кичик молекуляр массага эга бўлган пептидлардир. Уларнинг бир қисми гормонларнинг аденогипофиздан қонга ўтишини тезлаштиради ва рилизинг-омиллар ёки либеринлар, деб аталади. Бошқалари гипофиз гормонларининг қонга ўтишини камайтиради ва статинлар дейилади. Гипофизотроп гормонларни гипофизга қон олиб келади.

Ҳозир гипоталамус ва гипофизнинг бошқа бир пептидларни — энкефалин ва эндорфинларни синтезлаши аниқланди. Бу моддалар организмга ташқаридан киритилган морфин каби таъсир қилади.

Гипофизотроп гормонлар аденогипофиз гормонларининг қонга чиқишини бошқарса, гипофизар гормонларнинг қондаги миқдори, ўз навбатида, либерин ва статинларнинг қонга ўтиб, гипофизга етиб келишига таъсир кўрсатади. Бу ҳақда

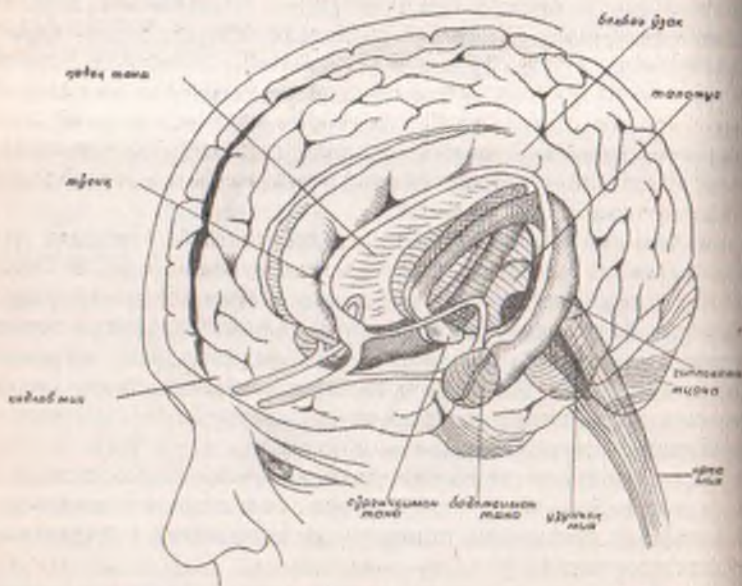
яна ички секреция безларига бағишланган бобда батафси баён қилинади.

ГУМБАЗ (ЛИМБИК) ТИЗИМИ

Одамнинг мақсадли хатти-ҳаракатини шакллантирадиган бош миёни янги пўстлоққа ва гумбаз (лимбик) тизимга бўлишади. Янги пўстлоқ хулқни рўёбга чиқаради, одамнинг ташқи муҳит билан вақт ва фазодаги муносабатларини бошқаради, мантиқли фикр юритишга жавоб беради. Лимбик тизим эса интилиш ва ҳиссиётларни шакллантиради, ўқиш-ўрганиш ва хотира учун катта аҳамиятга эга.

Лимбик тизимнинг пўстлоқ соҳасига гиппокамп, гиппокамп олди эгат, белбоғ ўзак, ҳид сезишни таъминловчи тузилмалар киради. Бодомсимон тана, септал ядролар ва олдинги таламик ядро лимбик тизимнинг пўстлоқ ости тузилмаларини ташкил қилади (23-расм).

Лимбик тизимнинг қисмлари бош миёнининг кўп соҳалари билан ва ўзаро хилма хил афферент ҳамда эфферент тоалар ёрдамида боғланган. Бу тизим учун айланма занжирли боғланишлар хос.



23-расм. Лимбик тизимнинг асосий тузилмалари.

Лимбик тизим катта ярим шарлар пўстлогининг чакка ва пешона соҳалари билан боғланган. Чакка соҳалар маълумотларни кўрув, эшитув ва соматосенсор пўстлоқдан бодомсимон тана ва гиппокампа ўтказди. Пешона соҳа лимбик тизим фаолиятларини бошқарувчи асосий пўстлоқ соҳа бўлса керак.

ЛИМБИК ТИЗИМ ВА ҲИССИЁТЛАР

Лимбик тизим ҳиссиётларни назорат қилиб, организмнинг ҳамма ички омилларини жипслаштириш йўли билан инсон ва ҳайвонларнинг интилиш фаолиятини бошқаради. Биринчи галдан бу тизим организмнинг узлуксиз равишда ўзгариб турувчи ташқи муҳит шароитларига мослашишларини енгиллаштиради. Лимбик тизимнинг шикастланиши натижасида хулқ-атвор шароитга нисбатан ноқобил бўлади, индивид ва турни сақлашга қаратилган фаолиятлар ва жинсий ахлоқ бузилади. Масалан, маймун миясининг икки томонидан чакка соҳасини бодомсимон тана ва гиппокампи қўшиб олиб ташланса, уларнинг ахлоқида жуда қизиқ ўзгаришлар рўй беради. Операциядан олдин илонни кўрганида ваҳимага тушган маймун энди ундан сира қўрқмайди. Ўзини ҳимоя қилиш ва гуруҳдаги муносабатларни сақлаб қолиш учун ишлатиладиган қўрқитиш, тажовузкорлик умуман йўқолади. Ҳайвонларнинг жинсий фаоллиги кучайиб, фақат ўз тури билан эмас, балки бошқа ҳайвонлар билан ҳам жинсий алоқада бўлишга ҳаракат қилади. Еб бўлмайдиган нарсаларни ҳам оғзига тикади. Хуллас, миянинг бу қисмларини олиб ташлаш маймунларни яхшини ёмондан ажратиш қобилиятидан маҳрум қилади, хулқларида шароитга нисбатан ноқобиллик пайдо бўлишига олиб келади.

Миясининг чакка соҳалари шикастланган одамларда ҳам шунга ўхшаш ўзгаришларни кузатиш мумкин. Бундай бемор икки таниш бўлган одам ва нарсаларни биринчи марта кўраётгандек бўлади. Бу одам ким, нарсанинг нимага кераклигини тушунмайди. Қўлига тушган нарсани оғзига солади. Ҳамма нарсага, атрофдаги одам ва воқеаларга бефарқ қарайди. Номаъқул хатти-ҳаракатлар қилиши мумкин.

Демак, чакка ва бодомсимон соҳаларда ҳиссиёт ва хатти-ҳаракатларнинг шаклланишига жавобгар нерв тузилмалари мавжуд. Балки, бу тузилмаларда асосан кўрув ва эшитув анализаторлари орқали ташқи муҳитдан тушган маълумотлар хотирадаги маълумотларга таққосланар. Таққослаш маълумотларнинг организм учун аҳамиятини баҳолаш имконини беради ва бодомсимон тана орқали олдингига ўхшаш шароитда организм учун фойдали бўлган ҳиссиёт ва хатти-ҳаракатларни юзага чиқаради.

Одам ва ҳайвонларнинг хатти-ҳаракатларини шакллантирадиган нейронлар тизимининг меъёрида фаолият кўрсатиши учун дофаминергик, норадреналинергик ва серотонинергик тузилмаларнинг аҳамияти жуда катта. Бу моноаминергик тизим тузилмалари миёна стволдан бошланиб, бош миёнанинг деярли ҳамма қисмини нервлар билан қамраб олади. Норадренергик нейронларнинг чегараланган гуруҳлари узунчоқ миёна, кўприк ва ҳаворанг доғга жойлашган. Уларнинг аксонлари олдинги миёнанинг турли тузилмаларини, биринчи галда, бодомсимон тана, гиппокамп, белбоғ ўзагини ва янги пўстлоқни нервлар билан қамраб олади.

Дофаминергик нейронлар таналари ўрта миёнанинг вентрал бўлимларида жойлашган. Қора субстанциядаги нейронлар пўстлоқ ости ядроларни — пўчоқ, думли ядро ва уларга ёпишма ядроларни нервлар билан қамраб олади. Ўртароқдаги нейронлар эса асосан лимбик тизим тузилмаларини, бодомсимон тана, тўсима ва ҳид сезувчи дўмбоқларни шунингдек, бош миёна пўстлоқининг бу тизимни бошқариб турувчи соҳаларини нервлар билан қамраб олади. Дофаминергик аксонларнинг кўп қисми норадренергик нейронлар ўсимталари билан олдинги миёнанинг медиал тутамидида ўтади. Дофаминергик нейронлар гипоталамусда ҳам топилган. Улар рилизинг-омилларнинг ажралишини таъминлашда иштирок этади, деган тахмин бор.

Умуман миёнадаги дофаминергик тузилмалар таъсири норадренергик таъсирнинг тарқалиш доирасидан торроқ.

Серотонинергик нейронларнинг сомалари узунчоқ миёнанинг ўрта чоки соҳасида жойлашган. Уларнинг аксонлари ҳам медиал тутам таркибида бўлиб, олдинги ва оралик миёнанинг деярли ҳамма қисмини нервлар билан қамраб олади.

Норадренергик ва серотонинергик толалар миёна ва оралик миёна ҳам нервлар билан қамраб олади.

Моноаминергик тизимларнинг уччаласи ҳам одам ва ҳайвон ҳулқ-атвори, истакларининг юзага чиқишида муҳимлиги одам ва ҳайвонларда ўтказилган ўз-ўзини таъсирлаш тажрибаларидан маълум. Ж. Олдс илк бор каламушда ўтказган бу тажриба шундай бўлган: микроэлектродлар стереотаксик усул ёрдамида лимбик тизим, гипоталамус ва тўрсимон формациянинг аниқ нуқталарига ўрилатилган. Каламуш махсус катакда бўлиб, тепкига панжаси билан босганда электродларга ток ўтиб, ўзига яқин нейронларни қўзғатган. Турли нейронларнинг қўзғалиш натижаси уларнинг жойлашишига қараб ҳар хил бўлган. Баъзи тузилмаларни, масалан олдинги миёнанинг ўрта тутамини рағбатлантириш ҳайвонларда роҳатланиш реакциясини пайдо қилган. Шу соҳада электродлар бўлган каламушлар бошқа ҳамма нерсадан воз кечиб, фақат тепкига

ишни билан овора бўлган. Улар бир соатда миясига 7000 та импульс юборган.

Миянинг бошқа соҳасида, масалан ўрта ва оралик миянинг перивентрикуляр соҳаларида электродлар бўлган каланишлар тепкини бир марта босиб кўрганидан кейин, бу ишни қилмаган. Демак, бу соҳанинг кўзғалиши ҳайвонга қилмаган. Рохатланиш, қаноатланишни юзага чиқарадиган соҳаларни мусбат, акс натижага олиб келадиган соҳаларни манфий эффект соҳалари ҳам дейишади.

Нейрохирургик операциялар вақтида беморларда олиб берилган кузатишлар ҳайвонларда олинган бу қонуниятларни ҳам мияси фаолиятига ҳам тарқатса бўлади, деган хулосага келиб келди. Маҳаллий оғриқсизлантириш қўллангани учун бемор билан мулоқотда бўлиш, миясидаги қизиқтирган соҳага электрод қўйиб, стимуллаш ва бу вақтда нима сезганини сўраб олиш мумкин. Ҳайвонларда манфий самара чақирадиган соҳа касалда кўзғатилса, у ёқимсиз — хавотирланиш, қўрқиш ва шунга ўхшаган ҳолатларни ҳис қилган. Мусбат соҳаларни электр токи билан таъсирланиши эса мамнунлик, хотиржамлик, қувонч ҳислари туғдирган.

Текширишлар натижасида мусбат самара берадиган соҳаларнинг деярли ҳаммаси катехоламинергик нейронлардан иборатлиги, манфий самара берадиган соҳалар эса серотонинергик нейронлар эканлиги аниқланди.

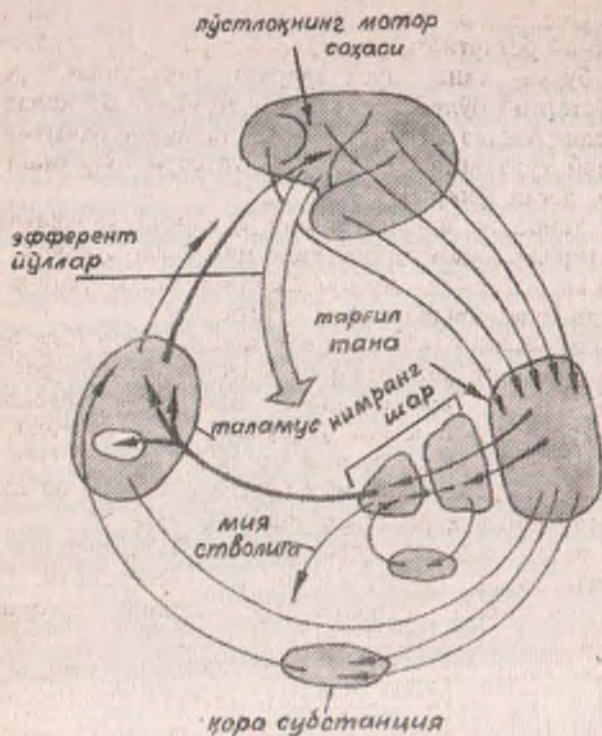
Бу маълумотлар амалий аҳамиятга ҳам эга. Ховотирланиш, эржаҳлликни серотонин алмашинувини сустлаштирувчи дорилар (седуксен, элениум) билан яхши даволаш мумкин.

БАЗАЛ ЯДРОЛАР

Ярим шарлар пўстлогининг бир-бирига қаратилган медиал қисмлари ичида бир гуруҳ ядролар жойлашган. Улар бош мия асосига яқин бўлгани учун базал ядролар, деб аталади. Сут эмизувчиларда бу ядроларга думли ўзак ва пўчоқдан иборат таргил тана, оқимтир ядро, қора модда ва субталамик ядро киради (24- расм).

Базал ядроларга келадиган афферент сигналларнинг кўп қисmini таргил тана қабул қилади. Бу сигналларнинг манбаи учта: катта ярим шарларнинг барча соҳалари, таламуснинг ядролари ва қора модда. Эфферент толалар таргил танадан оқимтир ядрога ва қора моддага ўтган. Қора модда, таргил тана ва таламусга ўтган йўллар дофаминергик тузилмалардан иборат.

Оқимтир тананинг ички қисмидан базал ядроларнинг энг муҳими бўлган эфферент йўли бошланади. Бу йўл асосан



24-расм. Базал ядроларнинг ўзаро боғланишлари ва асосий афферент ва эфферент йўллари.

таламусда, қисман ўрта миёда тугайди. Базал ядролар катта ярим шарлар пўстлогининг ассоциатив соҳаларини мотор соҳалари билан пўстлоқ остидан боғлаб турадиган занжирнинг бир ҳалқаси.

Базал ядроларнинг функционал аҳамияти улар шикастланганда яққол кўринади. Маймунларда оқимтир ядронинг икки томонлама емирилиши ҳаракатларнинг кескин камайиб кетишига, мимиканинг сусайишига олиб келади. Мускулларда пластик тонус ривожланади, танаси ноқулай вазиятда бўлса ҳам ҳайвон уни узоқ вақт ўзгартирмайди. Оқимтир ядроси шикастланган беморлар ҳаракатларида нозиклик пайдо бўлади ва қўшимча ҳаракатлар камаяди (масалан, одам юрганида қўллари қимирламайди).

Думли ядроси шикастланган маймунлар серрайиб қотиб қолади, оғриқни сезиш пасаяди, чамалаш рефлекслари

йўқолади. Одамларда эса атетоз пайдо бўлади, яъни қўл-оёқлар тинмай бетартиб ҳаракатланиб туради. Бу ҳаракатлар кучайиб, бутун тана мускулларига тарқалиши, ритми йўқолиб, бетартиб бўлиб кетиши ҳам мумкин. Бу ҳолат хори дейилади. Атетоз ва хорёя тарғил тананинг оқимтир ядига ўтказиб турадиган тормозловчи таъсири йўқолиши натижасидир, деган фикр бор.

Тарғил тананинг шикастланиши қўшимча ҳаракатларни ҳам кучайтиради. Одам гапирганида мимикаси кучаяди, гапнинг маъноси ва мимика мускулларининг ҳаракатланиш жараёниги ўртасида монандсизлик кузатилади.

Базал ядроларнинг маълум қисмларини электр токи билан таъсирлаш уларнинг ҳаракатларни бошқаришда иштирок этишини исботлайди. Тарғил танани таъсирлаш ҳайвонларда айланма ҳаракатларни юзага чиқаради — бош ва тана таъсирлашга қарама-қарши томонга секин айланади. Оқимтир ядро рағбатлантирилса, бош мия пўстлогининг мотор соҳаси юзага келтирадиган ҳаракатлар тормозланади.

Ҳозир базал ядролар ҳаракатларни бошқарадиган кўп поғонали тизимнинг муҳим қисми, деб ҳисобланади. Базал ядролар мия ярим шарлари пўстлогининг ассоциатив соҳаларидан маълумотларни олиб, шу ондаёқ мақсадга эришишга қаратилган зарур ҳаракатлар режасини тузишда иштирок этади. Бу режа тўғрисидаги ахборот гипоталамусга ўтиб, миёчадан келган ахборотга қўшилади. Импульслар таламусдан пўстлоқнинг мотор соҳасига етиб келади. Пўстлоқдан ҳаракатлар режаси мия стволи ва орқа мия сегментларига тушиб, мотонейронлар орқали, тегишли мускулларни ишга солади.

КАТТА ЯРИМШАРЛАР ПЎСТЛОҒИ

Мия пўстлоғи МНТ нинг филогенетик энг ёш қисми. Пўстлоқ қулранг модда бўлиб, миёянинг қуйи қисмларидаги оқ моддани қоплаб туради. Мия пўстлогининг юзаси 2200 см^2 , қалинлиги $1,3\text{—}4,5 \text{ мм}$, умумий ҳажми 600 см^3 . Ундаги нейронлар сони тахминан $10^9\text{—}10^{10}$. Пўстлоқдаги глиал ҳужайралар сони нейронлар сонидан 5—6 марта кўп.

Пўстлоқда қадимий, эски ва янги қисмлар (пўстлоқлар) тафовут қилинади. Қадимий пўстлоққа ҳидлов мия, эски пўстлоққа — гиппокамп киради, қолган соҳалар янги пўстлоқни ташкил қилади.

Пўстлоқни ташкил қилувчи нейронлар олти қават жойлашган. 1) молекуляр қават, 2) ташқи донали қават, 3) пи-

рамида қават, 4) ички донали қават, 5) гигант пирамида, ҳужайралар (Бең ҳужайралари) қавати, 6) мультиформ қават.

Пўстлоқ ҳамма қисмининг нейрон тузилишида умумийлиги бўлгани билан нейронлар сони ва ўлчовида, қаватлардаги толалар йўналиши ва тарқалишида анчагина фарқ бор. Шу асосда бош мия пўстлоғининг «ҳаритаси» тузилган. Бу ҳаритада 52 соҳа ажратилади.

Мия пўстлоғидаги фаолиятига кўра бир-биридан фарқ қиладиган соҳалар ассоциатив, комиссурал ва бошқа толалар ёрдамида ўзаро алоқадор. Ассоциатив толалар ўз ярим шарларининг узоқ ва яқин соҳаларини боғласа, комиссурал толалар иккала ярим шарлар ўртасида алоқа ўтказади. Комиссурал толаларнинг деярли ҳаммаси қадомсимон танадан ўтган. Пўстлоқдан пастга тушиб, уни пўстлоқ ости тузилмаларга боғлайдиган толалар проекцион толалар бўйлаб, эфферент импульсларни ўтказади.

Афферент толаларга ассоциатив ва комиссурал толалардан ташқари таламо-кортикал толалар киради.

Ҳаракатларни бошқаришда пўстлоқнинг муайян соҳалари иштирок этади. Бу соҳалар мотор пўстлоқни ташкил қилади.

Таламус ядролари орқали бошқа соҳаларга афферент импульслар ўтади. Улар пўстлоқнинг сенсор соҳаларидир.

Функционал аҳамияти ноаниқ бўлган соҳалар ҳам бор. Масалан, миyanинг пешона бўлимларида жойлашган 9- ва 12-соҳалар.

БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИНИНГ СЕНСОР ҚИСМЛАРИ

Миyanинг ҳар қайси ярим шарида соматик (тери ва мускул — бўғинлардан) ва висцерал (ички аъзолардан) сезгиларнинг бирламчи соҳалари бор. Бу соҳалар I ва II соматосенсор соҳалар, дейилади.

Биринчи соматосенсор соҳа орқа марказий пуштага (*gyrus centralis posterior*) жойлашган бўлиб, юзаси иккинчи соматосенсор соҳаникидан анча катта. Бу соҳада қўл кафти, товуш аппарати, юз вакилликлари кўп жойни эгаллаган. Бадан, оёқлар вакилликлари анча кам жой олади.

Иккинчи соматосенсор соҳа Сильвий эгатининг латерал қисмига жойлашган. Бу соҳага электр токи билан таъсир қилинганда босим, тегиш ёки иссиқ сезилади.

Соматосенсор соҳалар олиб ташланганда сезгиларни шаклландириш таъсиротлар кучидаги фарқ унча билинмайди.

Соматосенсор соҳаларнинг асосий вазифаси таламуснинг специфик ядроларидан келадиган маълумотларни баҳолаш ва

бирлаштиришдир. Бу ерда шаклланаётган сезгилар кучини солиштириш баданнинг таъсирланаётган қисмларининг фазодаги муносабатини аниқлаш, сезгиларнинг ўхшаши ва фарқларини баҳолашдан иборат.

Биринчи ва иккинчи соматосенсор соҳалардан ҳаракатлантирувчи эфферент толалар чиқиши ҳам аниқланган. Шу сабабдан, уларни сенсомотор соҳалар ҳам дейишади.

Кўрув анализаторининг ўзаги миyaning энса қисмида *calcarinus*нинг икки четида жойлашган (17- соҳа). Ҳар икки ярим шардаги кўрув анализаторининг марказида иккала кўз тўр пардаси чунончи, чап марказга иккала кўз тўр пардасининг ўнг ярми, ўнг ярим шардаги марказга — иккала кўз тўр пардасининг чап ярми проекцияланади. Бирламчи кўрув маркази бўлган 17- соҳа ёнидаги 18- ва 19- соҳалар ҳам кўрув сезгисига даҳлдор. 18—19- соҳалар шикастланганда, одам ёзилган сўзни англамайди. Бу соҳалар кўз соққаси ҳаракатларини бошқаришда иштирок этади.

Эшитув анализаторининг марказий ўзаги устки чакка нуштасининг ўртасига жойлашган (41- ва 42- соҳалар). Бу соҳаларга электр токи билан таъсир этилганда одам товушни сезади. Эшитув марказининг бир томони шикастланса одам бутунлай қар бўлмайди, аммо яхши эшитмайдиган бўлиб қолади. Товуш келган томонни аниқлаш, товушларни вақтга боғлаш қийинлашади.

Чап ярим шардаги эшитув марказининг маълум қисми нутқни тушунишга жавобгар. Бу ер шикастланса, одам гапира ва гапга тушуна олмайди.

Мия пўстлоғида ҳид ва таъм сезиш анализаторларининг марказлари ҳам бор.

МИЯ ЯРИМШАРЛАРИНИНГ МОТОР СОҲАЛАРИ

Мия пўстлоғига электр токи таъсир қилинганда, аниқ ҳаракатларни вужудга келтирувчи соҳалар ажралиб туради. Бу соҳалар одам миyesi пўстлоғининг марказ олди нуштасида (*gyrus precentralis*) жойлашган. Бундан ташқари, пўстлоқнинг медиал юзасида қўшимча ҳаракатлантирувчи соҳа ҳам бор.

Ҳаракат соҳаларининг муайян нуқталари таъсирланганда муайян мускуллар қисқаради. Буни 4- соҳага электр токи билан таъсир қилганда аниқ кўриш мумкин.

Тўртинчи соҳанинг бешинчи қаватида жуда катта пирамидал ҳужайралар, гигант пирамидал ҳужайралар жойлашган. Бу нейронларнинг аксонлари орқа миyaning каудал сег-

ментларигача тушади ва орқа мия мотонейронларидан қўзғатувчи синапслар ҳосил қилади. Тўртинчи соҳа ёки пўстга тушувчи пирамида йўли шикастланганда қўл бармоқлари нафис ва аниқ ҳаракатлар қила олмайди, ихтиёрӣ ҳаракатлар қийинлашади. Бошқа мускул гуруҳларида ҳам ҳаракатлар ўзгариши мумкин.

Гигант пирамидал нейронларнинг аксонлари қизил ядро ва тўрсимон формацияга ҳам бориб тўхтади ва бу аксонлар орқали келган эфферент импульслар қизил ядро ва ретикуляр формация нейронларига таъсир қилиб, ҳаракатларни бошқаришда иштирок этади.

Пўстлоқнинг мотор соҳаларига сенсор (сезувчи) маълумотлар ҳам кириб келади. Бу импульсларнинг асосий қисми мускул ва қон томирларда вужудга келади. Шу сабабдан улар мотосенсор соҳалар ҳам дейилади.

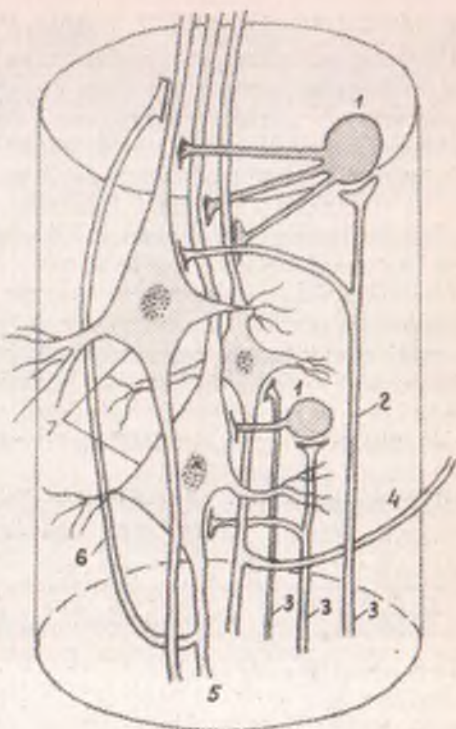
ПЎСТЛОҚ СОҲАЛАРИ ТУЗИЛИШИДА УСТУНЛАР ТАМОЙИЛИ

1950 йилларнинг охирида В. Мауткасл мушук мияси пўстлогининг ҳар хил оҳангдаги рағбатларга жавобини ўрганиб, қизиқ маълумотлар олди. Агар микроэлектродлар пўстлоқ юзасига перпендикуляр йўналишда секин-аста ботирилса, электродларга дуч келган барча нейронлар маълум оҳангдаги қўзғалишга (масалан, терига секин тегишга) бир хилда жавоб беради. Электродлар пўстлоққа бурчак йўналишда киритилса, муайян таъсиротга ҳар хил оҳангда жавоб берадиган нейронларга дуч келади. Бу тажрибалар натижасида сенсомотор пўстлоқ оддий фаол бирликлардан — устунлардан иборат, деган хулоса қилинди. Ҳар қайси фаол устун беш-олтита жипс жойлашган нейронларни ўз ичига олган морфологик модуллардан иборат. Микромодулда бир нечта пирамидал ҳужайралар бўлиб, уларнинг апикал дендритлари бир-бирига жуда яқинлашган. Бу яқинлик тутамга йиғилган дендритлар ўртасида ўзаро электротоник таъсирланишларни юзага чиқиш учун асос бўлиб, нейронларнинг синхрон фаолиятини таъминласа керак.

Вертикал бўйича тартибли жойлашган пирамидал ҳужайралар атрофидаги юлдузсимон ҳужайралар таламо-кортикал толаларга синапслар орқали уланган (25-расм). Тормозлаш қобиляти бўлган баъзи юлдузсимон ҳужайраларнинг узун дендритлари горизонтал йўналишда қўшни устунларга ўтган. Пирамидал ҳужайраларнинг аксонлари орқага қайтган ён шохларга эга бўлиши мумкин. Бу ён шохлардан қайтган импульслар битта модулга кирган нейронлар қўзғалувчанлигини

28-расм. Ярим шарлар
пўстлогининг устунлар та-
ъминотида тузилишини
кўрсатувчи схема.

1—оралиқ нейронлар; 2—
оралиқ нейронларда тугай-
диган афферент тоалар;
3—пирамида нейронларда
туғайдиган афферент тоа-
лар; 4—тормозловчи
нейронларда тугайдиган ён
шоҳ; 5—устундан
синапсга чиқувчи аксон-
лар; 6—устун ичида
синапсларни таъминлов-
чи ён шоҳ; 7—пирамида
хужайралар.



шириши мумкин, қўшни модуллارга эса тормозловчи таъсир
ўтказади. Битта таламо-кортикал тола билан боғлиқ нейрон-
лар диаметри 500—600 мкм бўлган микромодул устунни таш-
кил қилади. Юқорида айтиб ўтилганидек, ҳар қайси устун
функционал бирликни ташкил қилади ва ундаги нейронлар
маълум оҳангдаги таъсиротга бир ҳилда жавоб беради.

Устун тамойида тузилиш фақат соматосенсор соҳага
эмас, балки кўрув, эшитув ва бошқа соҳаларга ҳам хос.

Миянинг синтетик фаолиятини бир талай модуллер
йигиндиси таъминлайди, деган фикр бор. Бу бирлашмалар
ўзгарувчан бўлиб, ундаги модуллер вазият ўзгарганда бошқа
модуллер таркибида фаоллик кўрсатиши мумкин.

Катта ярим шарлар пўстлогининг устун тамойида ту-
зилишни ва фаолиятларни ўзгарувчан устун—модуллер бир-
лашмалари юзага чиқаришини тан олиш фаолиятларни
пўстлоқда маълум соҳа билан боғланган, деган тасаввурга
эидлик қилади.

МИЯ ПЎСТЛОҒИДАГИ ЭЛЕКТР ҲОДИСАЛАР

Пўстлоқ нейронларининг биофизик ҳоссалари орқа миёнадаги мотонейронларникидан фарқ қилмайди. Масалан, мушундай пўстлоқнинг ҳаракатлантирувчи соҳасидаги пирамидал ҳужайраларнинг тинчлик потенциали — 60 мВдан — 80 мВгача, ҳаракат потенциали эса 0,5—2 мс давом этиб, 60—100 мВ ни ташкил қилади. Пўстлоқ ҳужайраларида ҳам қўзғалиш олдин аксон тепалиги соҳасида пайдо бўлиб, кейин аксон ва дендритларга тарқалади.

Пўстлоқ нейронларининг синаптик фаоллиги орқа миёна нейронлариникидан фарқ қилади. Қўзғатувчи постсинаптик потенциаллар пўстлоқ нейронларида 20—30 мс давом этади. Тормозловчи постсинаптик потенциалларнинг давомлилиги бундан ҳам узун — 70—150 мс. Орқа миёна мотонейронларида бу жараёнлар тезроқ — ҚПСП — 10—15 мс, ТПСП — 10—12 мс — юзага чиқади.

Пўстлоқ нейронлари ўз-ўзидан қўзғалиб туриш қобилиятига эга. Бедор ҳайвонларда уларнинг ўз-ўзича фаоллик кўрсатиш сони паст, 10 Гц дан ошмайди. Бу электр фаоллик бевосита пўстлоқ юзасидан ёки бошни қоплаган тери юзасидан қайд қилиниб, текширилиши мумкин.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Миёна пўстлоқнинг электр фаоллигини бош юзасидан қайд қилиш имконини берувчи усул электроэнцефалография, ёзиб олинган эгри чизиқ эса электроэнцефалограмма (ЭЭГ) дейилади.

ЭЭГ таҳлил қилинганда қайд этилган электр тебранишлар частотаси, амплитудаси, шакли ва давомлилиги ҳисобга олинади.

Хотиржам ва кўзлари юмилган катта ёшли одамларда ЭЭГ нинг асосий альфа-ритми кузатилади. Бу ритм частотаси ўртача 10 Гц (8—13 Гц), уни синхронлашган ЭЭГ дейишади.

Кўзлар очилса ёки бошқа аъзолардан миёнага сигналлар келса ёхуд ақлий фаолият бошланса, альфа-ритм йўқолиб, бета-ритм пайдо бўлади. Бета-ритмни ташкил қилувчи тўлқинлар частотаси кўпроқ (14—30 Гц, ўртача 20 Гц), амплитудаси пастроқ. Альфа-ритм йўқолиб, бета-ритм пайдо бўлиши ЭЭГ нинг десинхронлашиши дейилади.

Агар катта ёшли одам ухлаб ётган бўлса, тета-ва дельта-ритмдаги ЭЭГ қайд қилиниши мумкин. Тета-ритм частотаси 4—7 Гц, дельта ритмники 0,5—3,5 Гц, тўлқинлар амплитудаси анча юқори — 100 мкВ — дан 300 мкВ гача бўлиши мумкин.

Демак, ЭЭГ даги тўлқинлар частотасига қараб пўстлоқнинг фаоллиги тўғрисида ахборот олиш мумкин. Шу сабабдан, электроэнцефалография усули клиникада кенг қўлланади.

ЮЗАГА ЧИҚАРИЛГАН ПОТЕНЦИАЛЛАР

Ярим шарлар пўстлоғи фаолиятини ўрганишда юзага чиқарилган потенциалларни қайд этиш усули ҳам самарали натижа беради. Рецепторлар, периферик нервлар ва сенсор сигналларни ўтказувчи бошқа тузилмаларни таъсирлагандан сўнг пўстлоқ юзасида қайд қилинадиган электр реакцияси юзига чиқарилган потенциал, деб аталади. Бу усул ёрламида юзанинг турли тузилмаларга ахборот ўтказувчи йўллариини ва таъсиротни қабул қилувчи сезгир тизимларнинг пўстлоқдаги манзилини аниқ текшириш мумкин.

Маълум рецептив соҳадан ёки афферент йўлдан келган импульсларни бевосита таҳлил қиладиган пўстлоқ соҳасида юзага чиқадиган потенциал амплитудаси энг юқори бўлади. Бу соҳадан қанча узоқлашилса, потенциалнинг кучи шунчалик камаяди, латент даври ортади. Афферент импульсларни бевосита таҳлил қилувчи соҳаларда якка рағбиг юзага чиқарган потенциал бирламчи жавоб, деб аталади. Чин бирламчи жавоб амплитудаси 400—600 мкВ бўлиб, иккита босқичга бўлинади. Аввал 10—12 мс давом этган мусбат тебраниеш қайд қилинади, кейин 10—20 мс давомида манфий тебраниеш рўй беради. Бирламчи жавоб чегараланган жараён бўлиб, фақат проекцион соҳанинг ўрнида қайд қилинади. Унинг шу хусусиятидан фойдаланиб, пўстлоқдаги проекцион соҳалар манзилини беҳато топиш мумкин.

Бирламчи жавобнинг бошланғич мусбат қисми пирамида қўжайралар танаси ва асосидаги дендритларда ҳосил бўладиган синаптик потенциаллар йиғиндисидир. Манфий босқич нейронлар учигаги дендритларнинг фаолланишига боғлиқ.

Бирламчи жавоблар учун қисқа латент даврдан ташқари, юқори ритмда (120 марта/с) юзага чиқиш, наркозга сезгирлик хос.

Иккиламчи жавоблар ўзгарувчан бўлиб, уларни пайдо қилган импульслар тезлиги секундига 5 дан юқори бўлса, наркоз берилганда йўқолиб кетади. Иккиламчи жавоблар қўзғалишни бирламчи проекцион соҳадан ён-атрофдаги ассоциатив соҳаларга ўтказилиши билан боғлиқ.

Тана ҳаракатларини ва вазиятини бошқарувчи тузилмалар (ҳаракатлантирувчи ёки мотор марказлар) МНТ ҳамма қисмларида бор. Бу марказларнинг жойлашишида ҳам, фаолиятида ҳам аниқ иерархия (босқичма-босқич бўйсунлиш) кўзга ташланиб туради. Марказларнинг кўп погоналиги ҳаракатларнинг эволюция жараёнида табора мураккаблашишига боғлиқ. Бу жараён давомида эрта шаклланган марказлар қайта қурилмадан фақат ўзгартирилган ва улардан телароқда янги марказлар пайдо бўлиб, эскиларини ўзига бўйсундирган. Натижада МНТ ҳамма қисмида маълум жой эгаллаган мотор марказлар пирамидаси шаклланган. Юзага чиқадиган ҳаракатлар доира ва мураккаблигини, ички аъзолар фаолиятига уйғунлашгани даражасини ҳисобга олсак, бу пирамиданинг чўққиси орқа миёда, асоси бош миёя пўстлоғида бўлади.

Орқа миёя моно-ва полисинаптик рефлексларни юзага чиқарса, миёя стволи асосан тана вазиятини таъминлайди. Пўстлоқ ости марказлари тугма ва ҳаётда орттирилган мақсадли ҳаракатларни бошқарса, бош миёя пўстлоғи фаолият гоёясини аниқлаб, ҳаракатлар режасини тузиб, фаолиятнинг бошланишини таъминлайди.

Юқорида миёя пўстлоғининг иккита мотор соҳаси борлиги айтилган эди. Уларнинг тузилишида иккита қонуният бор. Булар: 1) соҳанинг ташкил топишидаги соматотопиклик — тана қисмларининг мотор соҳага тартибли проекцияланиши, 2) тана қисмлари вакил топган мотор соҳаларнинг кўплиги.

Марказ олди эгатдаги Бродманиннг 4- ва 6- пайкаллари ярим шарлар пўстлоғининг энг муҳим мотор соҳаси ҳисобланади. Бу соҳада тананинг беҳисоб нафис ҳаракатларини бажарадиган қисмлари — қўл панжалари, лаблар, тил вакилликлари кўп жойни эгаллаган. Қўпол ҳаракатларни бажарувчи катта қисмлари — гавда, оёқлар проекцияси нисбатан оз жойни олган.

Миёя пўстлоғида айтиб ўтилган бирламчи мотор соҳадан (М I) ташқари иккиламчи мотор соҳа (М II) ҳам бор. У ярим шарлар оралиғида жойлашган бирламчи мотор соҳага ёндош. Бу соҳаларга афферент сезувчи толалар ҳам киради. Шунинг учун уларни бирламчи ва иккиламчи мотосенсор соҳалар (Мс I ва Мс II) дейишади. Худди шунга ўхшаб, пўстлоқдаги бирламчи ва иккиламчи сенсор соҳалардан эфферент ҳаракатлантирувчи толалар бошланади, уларни бирламчи ва иккиламчи сенсомотор соҳалар (См I ва См II)

яни мумкин. Демак, пўстлоқда тўртта мотор соҳа бор, яни мумкин (Mc I, Mc II, Cm I ва Cm II). Сезувчи соҳалар ҳам тўртта — Cm I, Cm II, Mc I ва Mc II. Бироқ, пўстлоқнинг мотор соҳаси деганда одатда мотосенсор соҳа ҳисобланади.

Мотор соҳа нейронларининг устунларга бирлашиши тўғрисида юқорида айтган эдик. Бу устунлар бир-бирига боғлиқ мускулларни назорат қилади. Аммо бу мускуллар ҳаракат қилганда уларни бошқариб турувчи устунларда рўй берадиган ўзгариш бир хил булмайди: устунларнинг баъзилари қўзғалади, баъзилари тормозланади, учинчиларида ҳеч қандай ўзгариш кузатибмайди. Ҳозир тахмин қилишларича, мотор соҳадаги устунларнинг асосий вазифаси у ёки бу мускулни ҳаракатга соғинади эмас, балки бўғиннинг маълум ҳолатини таъминлашда. Бўғиндаги бошланғич вазиятга кўра, устун ё букувчи, ё ёзувчи мускулларни қисқартириб, бўғинда тегишли бурчакни ҳосил қилиши керак. Демак, пўстлоқнинг мотор устун — бўғиннинг ҳамма мускулларига таъсир ўтказадиган нейронлар бирлигидир. Пўстлоқ ҳаракатларни бошқаришда айрим мускулларни қисқартириб эмас, балки бўғинда маълум ҳолатни таъминловчи мураккабларни шакллаб, иштирок этади.

Мотор соҳалар — Mc I ва Cm I ҳаракатларни бошқарувчи таъсирларни учта йўл орқали қуйи марказларга ўтказди: 1) бевосита мотонейронларга; 2) бошқа мотор марказлар, маълум миёна орқали; 3) таламус ва бошқа соҳалардаги сезув марказларидан ахборотнинг ўтиши ва қайта ишланишини ўзгартириб. Бу йўллардан биринчиси асосий ва энг муҳими. Мотор соҳанинг орқа миёна мотонейронларига бевосита таъсирини кортикоспинал йўл таъминлайди. Унда 1 млн. га яқин дифферент толалар бўлиб, уларнинг 75—90% и узунчоқ миёна қарама-қарши томонга ўтади. Толаларнинг оз қисми кесим ҳосил қилмайди ва бўйин ҳамда кўкрак сегментларида кесилиб, тугайди. Кортикоспинал йўл орқали орқа миёнага тушган импульслар асосан букувчи мускулларни қўзғатиб, ёзувчи мотонейронларни тормозлайди.

Ярим шарлар пўстлоғининг ҳаракатларни бошқаришдаги энг муҳим ва мураккаб муаммо қуйидагича. Одам онгида ҳаракат тўғрисида фикр пайдо бўлди, дейлик, хўш, фикр қайси йўл билан, қайси механизмлар ёрдамида ҳаракатга айланади? Бу ҳозиргача аниқланмаган. Текширишлар шуни кўрсатадики, одам маълум вақтдан кейин ҳаракат қилиши кераклигидан хабардор бўлса, ҳаракат бошланишидан 800 мс олдин миёна пўстлоғида секин ўсиб борувчи манфий потенциал пайдо бўлади. Бу тайёрлик потенциали дейилади. Тайёрлик

потенциали хоҳиш билан юзага чиқадиган ҳаракатдан оғирлиқнинг режаси тузилишни акс эттирса керак. Бу жароҳат миёнининг кўп қисмлари жалб этилади, шунинг учун у маълум вақт талаб қилади.

АВТОНОМ НЕРВ ТИЗИМИ

Нерв тизимининг ички аъзолар, безлар, қон ва лимфотомирлари, силлиқ ва қисман кўндаланг тарғил мускули фаолиятини бошқариб турадиган қисми автоном нерв тизими дейилади.

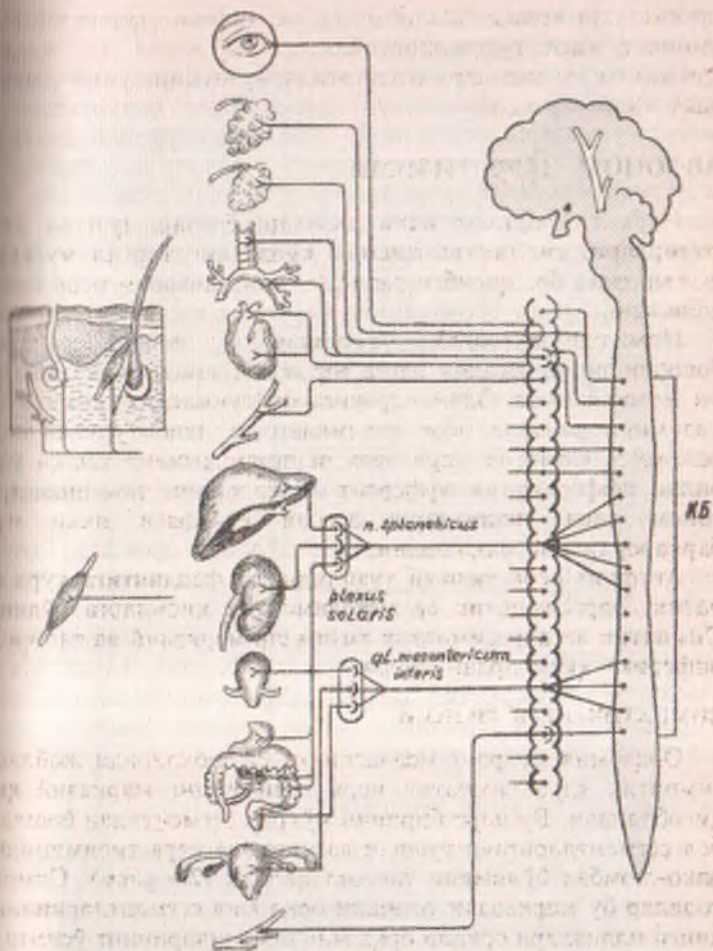
Номидан кўриниб турибдики, бу тизим томонидан бошқарилувчи фаолиятларга ихтиёрий таъсир ўтказиш дегунаки мумкин эмас. Одам идрокига бўйсунмаслик автоном нерв тизимини соматик нерв тизимидан ажратиб турувчи асосий белгидир. Соматик нерв тизими организмнинг ташқи муҳит билан афферент ва эфферент алоқаларини таъминласа, автоном нерв тизимининг асосий вазифаси ички муҳит барқарорлигини сақлашдир.

Автоном нерв тизими тузилиши ва фаолиятига кўра симпатик, парасимпатик ва метасимпатик қисмларга бўлинади. Симпатик ва парасимпатик тизимлар марказий ва ташқи (периферик) қисмлардан иборат.

СИМПАТИК НЕРВ ТИЗИМИ

Орқа миё кулранг моддасининг ён шоҳларида жойлашган симпатик ядро симпатик нерв тизимининг марказий қисми ҳисобланади. Бу ядро биринчи кўкрак сегментидан бошланиб, бел сегментларигача тушади ва автоном нерв тизимининг торако-люмбал бўлимини ташкил қилади (26-расм). Симпатик толалар бу марказдан тегишли орқа миё сегментларининг олдинги илдизлари орқали орқа миё нейронларининг ўсимталари билан бирга чиқади. Симпатик ядро анча кичик мультитиполи, ҳужайралардан тузилган, бу нейронларнинг дендритлари орқа миёнинг ўзида тарқалади. Ингичка, аксари миелинли аксонлари орқа миёдан чиқиб, умуртқа олди (паравертебрал) умуртқадан олдинги (превертебрал) тугунларда тугайди. Бу аксонлардан қўзғалишнинг ўтиш тезлиги 20 м/с ошмайди. Симпатик нейронларнинг орқа миёдан чиқиб, тугунда тугайдиган аксонлари преганглионар толалар, дейилади.

Симпатик нерв тизимининг периферик қисмини симпатик тугунлар ва уларга алоқадор афферент ва эфферент толалар ташкил қилади. Умуртқа олди тугунлар бош чаноғи асосидан, то думғазагача тушган умуртқанинг икки ёнида ётувчи че-



26-расм. Симпатик нерв тизими.

гара стволларини ҳосил қилади. Чегара ствол таркибидаги тугунлар бир-бирига комиссуралар ёрдамида, орқа миёна нервлари билан оқ ва қуланг тармоқлар ёрдамида боғланган. Оқ тармоқ орқали преганглионар тола тугунга кириб, эффектор нейрон билан туташishi мумкин. Унда эффектор нейроннинг аксони (постганглионар тола) қуланг тармоқ орқали орқа миёнага қайтади ва олдинги илдиз таркибида узилмасдан ишчи аъзога стади. Тугунларда преганглионар толалар билан туташган нейронлар аксонларининг талай қисми

кичик тутамларга йиғилиб, кўкрак қафаси, қорин бўшлиги ва чаноқ аъзоларини нервлайди.

Преганглионар симпатик толаларнинг бир қисми умуртқадан олди тугунларда узилмасдан превертебрал (умуртқадан олдинги) тугунларга етади ва бу ерда эффектор нейронлар билан туташади. Умуртқадан олдинги тугунлар умуртқадан анча нарида, нервланадиган аъзога анча яқин жойлашган. Шунинг учун уларга етиб келган преганглионар тола ҳам улардан чиққан постганглионар тола ҳам анча узун бўлади.

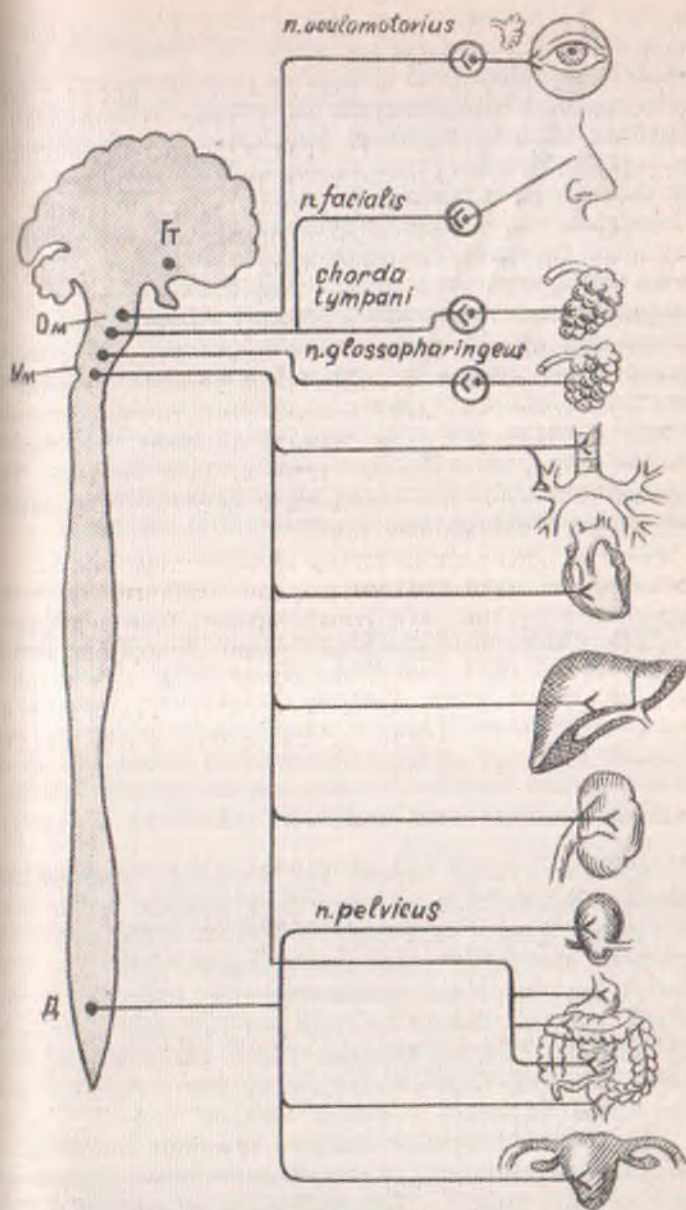
Умуртқадан олдинги катта тугунлардан юлдузсимон қуёшсимон, ичак тутқичининг юқори ва пастки тугунларини кўрсатиш мумкин. Бу тугунлардаги нейронлар қорин бўшлиғи аъзоларининг симпатик нервланишини таъминлайди. Деярли барча аъзо ва тўқималар симпатик нервланишга эга. Биринчи галда бу қон томирлар, ковак аъзоларининг терининг силлиқ мускуллари, тери ва ҳазм безлари, ўпка жигар ва ёғ тўқимаси ҳужайралари, скелет мускуллари ва марказий нерв тизимининг ўзи.

Симпатик нерв тизими сезгир йўлларга ҳам эга. Сезувчан нейронларнинг сомалари умуртқадан олдинги тугунларда жойлашган. Уларнинг узун ўсимталаридан бири периферияга йўл олади, иккинчиси орқа миёга ўтади. Бошқа бир нейронларнинг узун ўсиғи ишчи аъзога бориб, етса, калталари тугуннинг ўзида тарқалиб, оралиқ нейронлар орқали эффектор нейронлар билан боғланади ва шу ернинг ўзида маҳаллий рефлектор ёй ҳосил қилади.

ПАРАСИМПАТИК НЕРВ ТИЗИМИ

Автоном нерв тизими бу қисмининг тузилиши деярли симпатик тизимники каби. Унинг ҳам марказий ва ташқи тузилмалари мавжуд, қўзғалиш бажарувчи аъзога икки нейронли йўл орқали етиб боради. Аммо парасимпатик тизимнинг ўзига хос хусусиятлари ҳам бор. Биринчидан, бу тизимнинг марказлари бош ва орқа миёда бир-биридан ва симпатик марказдан узоқдаги соҳаларда жойлашган. Иккинчидан, танада парасимпатик тизим таъсир ўтказадиган доира анча тор, баъзи аъзо ва тўқималар, масалан, бачадон, МНТ, қон томирларнинг деярли ҳаммаси парасимпатик нервланишга эга эмас.

Парасимпатик тизимнинг марказий тузилмалари ўрта, узунчоқ ва орқа миёда жойлашган (27-расм). Ўрта миё (мезэнцефал) қисмининг ядроси Сильвий сувўтказгич тубида бўлиб, кўз мускулларига, сўлак ва кўз ёши безларига уч-жуфт бош нервлар таркибида преганглионар толалар



27-рaсм. Парасимпатик нерв тизими.

йўллайди. Бу толалар кўзни ҳаракатлантирувчи, юз ва таълим ҳалқум нервлар таркибида киприксимон, қулоқ, тил ости ва танглай тугунларига етиб келади ва постганглионар нейронларнинг тана ва дендритларида синапслар ҳосил қилади.

Узунчоқ миёдаги (бульбар) марказдан чиққан преганглионар толалар бўйин, кўкрак ва қорин бўшлиқларидаги ганглионларга сайёр нерв таркибида ўтади.

Парасимпатик тизимнинг думғаза бўлими орқа миёдан уч думғаза сегменти ён шохларида жойлашган. Бу сегмент толалар чаноқ нерв таркибида чаноқ аъзоларига йўл олади.

Парасимпатик тизимнинг афферент йўллари сайёр нерв толаларининг кўп қисмини ташкил қилади. Бу толалар алоқадор ҳазм, кўкрак ва қорин бўшлиғидаги аъзоларда рецепторлар механик, ҳарорат ва оғриқ пайдо қилувчи таъсиротларни сезади, рН ва электролитлар таркиби ўзгарганини кўзғалади. Қон босими барқарорлигини сақлашда парасимпатик марказлар билан боғланган аорта равоғидаги ва каротид кимпоқчадаги рецепторларнинг аҳамияти жуда катта.

МЕТАСИМПАТИК НЕРВ ТИЗИМИ

Сўнгги вақтда автоном нерв тизимининг учинчи бўлими — метасимпатик нерв тизимига катта аҳамият берила бошланди. Бу тизим ички аъзолар фаолиятини бошқаришда муҳим роль ўйнайди. Масалан, ҳазм тизими аъзолари ташқи нервлардан бутунлай ҳолис қилинганидан кейин ҳам ўз фаолиятини деярли ўзгармаган ҳолда сақлаб қолади. Демак, бу аъзолар фаолиятини улар деворида жойлашган интрамурал тугунлар бошқариб туради.

Метасимпатик нерв тизими кўп жиҳатдан автоном нерв тизимининг бошқа бўлимларидан фарқ қилади. 1. Метасимпатик тизим фақат ўзи ҳаракат қилиш қобилиятига эга бўлган ички аъзоларни нервлайди; уларнинг ҳаракат қилиш, сўриш, шира ажратиш фаолиятларини назорат қилади, маҳаллий қон айланишига ва эндокрин унсурлар фаолиятига таъсир қилади. 2. Метасимпатик тизим симпатик ва парасимпатик тизимлар билан синапслар орқали боғланган, аммо соматик нерв тизимига бевосита алоқаси йўқ. 3. Умумий ички афферент йўлларида ташқари, ўзининг сенсор қисми бор. 4. Нерв тизимининг бошқа қисмлари билан қарама-қарши муносабатда эмас. 5. Марказий нерв тизимидан мухторлик даражаси симпатик ва парасимпатик тизимларникидан юқори. 6. Метасимпатик тизим фаолиятини махсус дорилар ёрдамида тўхтатиш аъзоларнинг ритмик ҳаракат қилиш қоби-

гани йўқолишига олиб келади. 7. Метасимпатик нерв тизими ўз медиаторларига эга.

Автоном нерв тизими бўлаклари бир-биридан фарқ қилинадиган ташқари, соматик нерв тизимидан ажратиб турадиган тоаларига ҳам эга. Биринчи ва асосий тафовут тизимлар эффектор нейронларининг МНТ да эгаллаган жойида. Автоном нерв тизимининг эффектор нейронлари орқа ва бош миёна ташқарида жойлашган. Соматик нерв тизими эффектор нейронлари орқа миёнининг кулранг моддасида.

Иккинчи тафовут шундаки, орқа миёнининг олдинги илдизлари кесиб ташланса, соматик эфферент тоалар битта қолган бўлиб кетади. Автоном тизимнинг эфферент тоалари ўзгармайди, чунки сомалари четдаги тугунлардаги нейронларнинг ўсимталаридир.

Учинчидан, соматик нервлар орқа миёна ва миёна стволдан бир текис, сегментма-сегмент чиққан. Улар танада бири-бири билан соҳани иккинчиси ҳам нервлади. Автоном нерв тизими тоалари МНТ чегараланган ва бир-биридан анча ўзоқ бўлган марказлардан (мезэнцефал, бульбар, сакрал ва параклюмбал) чиқади.

Ина бир тафовут шундаки, автоном нерв тизими тоалари илгичка миелинсиз, улардан қўзғалишнинг ўтиш тезлиги 1—10 м/с ошмайди, қўзғалувчанлиги паст ва хронаксияси катта.

АВТОНОМ РЕФЛЕКТОР ЁЙЛАРНИНГ АФФЕРЕНТ ВА ОРАЛИҚ ҚИСМЛАРИ

Ўзоқ вақт давомида автоном нерв тизимининг афферент қисми йўқ, сенсор афферент йўллари автоном рефлектор ёйларда ҳам сезувчи қисм вазифасини бажаради, деган фикр кўчмрон эди. Ҳозир бу тизимнинг ўз сезувчи қисми борлиги аниқланди. Автоном рефлектор ёйлар ички аъзоларда, қон томирларда жойлашган турли рецепторлардан бошланади. Ички аъзолардаги интерорецепторлар механик таъсиротни, ички муҳит таркибининг ўзгаришларини (суюқликларнинг pH, ҳажми, осмотик босими, электролитлар таркиби, O_2 ва CO_2 таранглиги ўзгаришини) сезади. Бу рецепторларнинг тунлиши ва фаолиятидаги муҳим хусусият шундаки, улар энергиянинг фақат бир турига сезгир. Масалан, pH ўзгарганда қўзғаладиган рецептор босим ўзгаришига бефарқ.

Ички рецепторлардан марказларга импульслар А, В ва С гуруҳларга кировчи тоалар орқали ўтади. Бу тоалар асосан умуртқадан олдинги тугунлардаги нейронларнинг, бўйин-туруқ чигилдаги нейронларнинг ўсимталаридир.

Автоном рефлексор йўлдан ўтувчи импульслар оралиқ эфферент нейронга четдаги тугунларда ёки миёдаги марказларда туташади. Аммо афферент нейрон эфферент нейрон билан бу ёйларда бевосита туташмайди, бу нейрон ўртасида оралиқ нейрон бор, қўзғалиш камида икки синапсдан ўтади. Бу синапсларда норадреналин билан бир қатор ГАМК ҳам медиатор ролини бажариши мумкин.

Автоном нерв тизимининг афферент толалари орқали миёзага етиб келган импульслар таҳлили фақат қуйи марказларда эмас, балки юқори марказларда ҳам давом этади. Импульслар кўтарилиувчи йўллар бўйлаб тўрсимон формацияга, миёча ва вестибуляр ядрога етиб келади. Висцерал ва соматик афферент импульслар тўрсимон формациянинг фаолиятини сақлаб туришда катта аҳамиятга эга.

Оралиқ миёдаги гипоталамусни висцерал фаолиятлар бошқарадиган марказлар мажмуаси, деган эдик. Табиийки, автоном нерв тизимининг афферент сигналлари таламус ва ролярига ҳам етиб келади. Бу ядролар фаолияти ўзгариш рецепторлари қўзғалган тизим ва бошқа аъзолар ўртасида фаолиятнинг уйғунлигини таъминлайди, висцерал фаолиятларни соматик фаоллик даражасига мослаштиради.

Автоном нерв тизимининг афферент қисмлари бош миёза пўстлоғига ҳам проекцияланган. Бирламчи ва иккиламчи соматосенсор соҳалар атрофида, пўстлоқнинг чакка соҳаларини висцерал нервларнинг вакилликлари аниқланган.

АВТОНОМ РЕФЛЕКСОР ЁЙЛАРНИНГ ЭФФЕРЕНТ ҚИСМИ

Симпатик ва парасимпатик эффектор йўлларнинг соматик эфферент йўлдан асосий фарқи шундаки, биринчилари икки нейронли. Биринчи — преганглионар нейрон юқорида кўрсатилган автоном марказларда бўлиб, аксони ташқарига, симпатик тизимнинг пара-ва превертебрал тугунларига ҳамда парасимпатик тизимнинг интрамурал ёки аъзога яқин тугунларига йўл олади. Бу тугунларда иккинчи нейрон сома ва дендритлари преганглионар тола охирилари билан бевосита ёки оралиқ нейрон иштирокида синапслар ёрдамида боғланади. Висцерал афферент толаларнинг бир қисми тугунларнинг ўзида, МНТ га етмасдан, эфферент нейронларга уланиши мумкин. Натижада маҳаллий рефлексор ёй шаклланади, периферик рефлекс юзага чиқиши учун тузилма асос пайдо бўлади. Бундай рефлекслар содир бўлишида тугун марказий нерв тизими ролини бажаради.

Якка автоном эфферент нейронларнинг физиологик хossalари соматик нейронларникидан фарқ қилади: автоном нейронларнинг қўзғалувчанлиги пастроқ, шунинг учун қўзғалиш

нинг секундига 10—15 дан ошмайди: баъзи автоном нейронлар спонтан фаолликка эга (ўз-ўзидан қўзғалиб туради).

АВТОНОМ НЕРВ ТИЗИМИ СИНАПСЛАРИ

Автоном нерв тизими тузилмалари уч турдаги синапслар (электрик, аралаш ва кимёвий синапслар) ёрдамида бир-бирига боғланган. Бу синапслардан кимёвий синапслар ҳаммадан кўп тарқалган. Автоном нерв тизимининг кимёвий синапслари соматик тизим синапсларидан унча фарқ қилмайди. Фақат автоном тизим синапсларининг пре-ва постганглионар тузилмалари хилма-хил. Соматик тизим синапсларида фақат икки тузилма (нейрон билан нейрон, нейрон билан тарғил мускул) иштирок этса, автоном тизим синапслари ҳисил бўлишида нейронлар, силлиқ мускул толалари, юракнинг кўндаланг-тарғил мускули ва без ҳужайралари иштирок этади. Автоном нерв тизими синапсларида ўнларча кимёвий моддалар медиатор вазифасини бажаради. Ацетилхолин, норадреналин, серотонин ва бошқа биоген аминлар, АТФ ва баъзи аминокислоталар шулар жумласидан. Бу медиаторларни ишлаб чиқарадиган нейронлар холинергик, адренергик, серотонинергик, пуринергик ва ҳоказо нейронлар, дейилади.

АВТОНОМ НЕРВ ТИЗИМИ МЕДИАТОРЛАРИ

Медиатор деб тан олинган биринчи модда ацетилхолин. 1921 йилда австриялик олим О. Лёви сайёр нервнинг юракка шу модда ёрдамида таъсир ўтказишини исботлади. Инглиз фармакологи Г. Дейл О. Лёви топган холинэстераза ферменти ингибиторидан фойдаланиб, ацетилхолинни кўпгина парасимпатик тузилмаларда топди. 1935—36 йилларда бу икки олим ҳамкорликда ишлаб, қўзғалишнинг кимёвий моддалар ёрдамида ўтказилиши назариясини баён қилдилар. Бу кашфиётлари учун 1936 йилда Отто Лёви ва Генри Дейл Нобель мукофотиغا сазовор бўлишди.

Ацетилхолин. Ҳозир ацетилхолин барча (симпатик ва парасимпатик) преганглионар толаларнинг охирларида ва скелет мускулларидаги томирларни кенгайтирувчи ва тер безларини нервловчи симпатик постганглионар толалар охирларида ажралади, деб ҳисоблайдилар. Кўриниб турибдики, ацетилхолин жуда кенг тарқалган медиатор.

Ацетилхолинга сезгир бўлган постсинаптик мембранадаги рецепторлар бир хил эмас. Улардан баъзилари никотин билан таъсирлаганда, худди ацетилхолин таъсир қилганидек жавоб

қайтаради ва Н-холинорецепторлар (никотин-холинорецепторлар) номини олган. Бошқа рецепторлар ацетилхолин билан бир қаторда қўзиқорин захари — мускаринга сезималарни М-холинорецепторлар (мускарин-холинорецепторлар), дейишади.

Қонга юборилган ацетилхолин талай аъзолар фаолиятини таъсир қилади: юрак фаолиятини сусайтиради, бронхларни торайтириб, уларда шилимшиқ ажралишини кўпайтиради, меъда ва ичак ҳаракатларини кучайтиради. Аммо бу моддани парчалайдиган фермент ацетилхолинэстераза кенг тарқалганидан, тез парчаланиб, ўз таъсирини йўқотади.

Норадреналин ва адреналин. Адреналиннинг медиаторлигини ҳам О. Лёви аниқлаган. Адреналиндан ташқари медиатор ролини тузилиши жиҳатидан унга ўхшаш бўлган иккинчи катехоламинлар — норадреналин ва дофамин бажаради.

Катехоламинларнинг фаолиятга ва аъзоларга таъсири маъсус адренорецепторлар билан бирикканидан кейин юзати чикади. Фармакологик усуллар ёрдамида икки турдаги адренорецепторлар борлиги аниқланган. Улар альфа- ва бета-адренорецепторлар, дейилади.

Ички аъзоларнинг аксариятида адренорецепторларнинг ҳар икки тури мавжуд. Бу рецепторларнинг қўзғалиши аъзолар фаолиятига одатда қарама-қарши таъсир кўрсатади. Скелет мускулларидаги артериолаларнинг силлиқ мускул толаларида альфа- ва бета-адренорецепторлар бор. Альфа-рецепторларнинг қўзғалиши томирни торайтиради, бета-рецепторларнинг қўзғалиши эса, артериолаларни кенгайтиради.

Симпатик нерв тизими таъсири каби самара берадиган моддаларнинг (симпатомиметик моддаларнинг) баъзилари альфа-адренергик, баъзилари эса бета-адренергик бўлиши мумкин.

Норадреналин юрак, жигар, талоқни нервлайдиган симпатик толалар охирилариининг медиаторидир. Буйрак усти безининг мағиз қисмидан ажраладиган катехоламинларнинг 20% ини норадреналин ташкил қилади, қолган 80% га яқини адреналинга тўғри келади.

Норадреналин ва адреналин юрак мускули толаси мембранасидаги аденилатциклаза ферментини фаоллаштиради. Аденилатциклаза АТФ дан цАМФ (циклик 3' 5'-аденозин-монофосфат) ҳосил бўлишини тезлаштиради, цАМФ эса энергия алмашинувини жадаллаштириб, юрак қисқаришини кучайтиради.

Организмга ташқаридан киритилган норадреналин систолик ва диастолик қон босимини оширади, юрак уриши тез-

ни ортмаса ҳам, қисқариш кучи ошади. Буйрак қон томи-
нинг торайиши натижасида сийдик ажралиши камаяди.
Адреналин ҳазм тизими фаолиятига ҳам кучли таъсир
қилади: меъда-ичак мускулларининг ҳаракати сусайиб, тону-
шасаяди, меъда, ичак безлари ажратадиган шира миқдори
камаяди, аммо сўлак ажралиши тезлашади.

Адреналиннинг таъсири кенгроқ. У юракнинг қисқариш
кучини ҳам, унинг уришини ҳам оширади, натижада юрак-
нинг минутлик ҳажми ортади. Бронх мускулларини бў-
лғинтириб, кенгайтиради. Ҳазм тизими аъзоларининг ҳа-
ракатини тормозлайди. Аммо бу тизим сфинктерларини ва
сийдик йўлларидаги сфинктерларни қисқартиради. Ҳазм ши-
ралари ажралиши камаяди. Адреналиннинг аҳамиятга молик
таъсиридан яна бири скелет мускулларининг қисқарувчанли-
гини оширишдир. Бу таъсир чарчаган мускулларда жуда
оқшол билинади.

Серотонин. Серотонин ёки 5- окситриптами, метасимпа-
тик нерв тизимининг медиатори, организмда триптофан ами-
ноислотасидан ҳосил бўлади. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг
организмидаги серотониннинг 90 фоизи ичакнинг энтерохро-
мфин ҳужайраларига тўғри келади. Гипоталамус ва ўрта
миёда ҳам кўп. Серотонин асосан миyaning висцерал фаоли-
ятини бошқаришга дахлдор тузилмаларда йиғилган.

Серотонин қон айланиши, нафас ва ҳазм тизимлари аъзо-
лари фаолиятига таъсир қилади. Аъзоларга таъсири бевосита
ва рефлексор йўл билан юзага чиқади. Бу таъсирлар нати-
жаси қарама-қарши бўлиши ҳам мумкин. Масалан, серото-
нин юракка бевосита таъсир қилиб, уришини тезлаштиради.
Айни вақтда томирлардаги барорецепторларни кўзгатиб, ре-
флексор йўл билан юрак уришини сийраклаштиради.

Серотониннинг нафас олишга таъсири ҳам икки хил.
Бронхларга бевосита таъсир қилиб, уларни торайтирса, ре-
флексор йўл билан таъсир қилиб, нафас олишни тезлашти-
ради.

Одам ҳазм тизимининг силлиқ мускуллари серотонинга
жуда сезгир. Серотонин киритилганда аввал ҳазм тизимининг
силлиқ мускуллари спастик равишда қисқаради. Кейин бу
мускуллар тонуси ошиб, ритмик қисқаришлар кузатилади.

Серотонин МНТ тузилмаларида ҳам воситачи (медиатор)
ролини бажаради. Серотонин воситачилигида фаоллик кўр-
сатадиган синапсларда уч турдаги серотонинергик рецептор-
лар борлиги аниқланган.

Аденозинтрифосфат (АТФ) ва бошқа мод-
далар. АТФ ҳам асосан метасимпатик нерв тизими меди-

атори вазифасини бажаради. У бошқа медиаторлар каби нерв толаларининг синапсолди кичик шохларида йиғилган бўлиб қўзғалиш ўтаётганда ажралади. АТФ нинг парчаланиши натижасида турли асослар — аденозин ва инозит ҳосил бўлади. Шунинг учун АТФ воситасида юзага чиқадиغان ўтказимли пуринергик ўтказиш номини олган.

Силлиқ мускуллар АТФ таъсирида бўшашади, баъзи қўзғалиши ҳам мумкин. Пуринергик толалар таъсирланганда постсинаптик мембранада тормозловчи постсинаптик потенциал (ТПСП) намоён бўлади.

Пуринергик нейронлар ичак ҳаракатларини тормозлаш жараёни кучайтирадиган холинергик нейронларнинг рақиб сифатида ичак моторикасини бошқаришда иштирок этади. Бу нейронлар ҳазм йўлидаги қизилўнгач, пилорик ва антрал сфинктерлар бўшашинини таъминловчи механизмларнинг бир қисми.

Глицин, гамма-аминомой кислота (ГАМК). Р-моддани, гистаминни ва бошқа моддаларни ҳам баъзи тадқиқодчилар медиатор ёки медиаторликка номзод, деб ҳисоблайдилар. Бунга асос бор. Масалан, глициннинг орқа миёда тарқалган жойи тормозловчи оралик нейронлар эгаллаган жойларни тўғри келади. Бу аминокислотани думғаза парасимпатик марказга электрофорез ёрдамида киритилганда марказ кучли тормозланади. Глицин таъсирини йўқотувчи модда — стрихнин ҳам бор.

ГАМК тормозловчи нейронларнинг охирларида ажралиб, пресинаптик тормозланишга сабаб бўлади.

Гистамин ҳам автоном нерв тизимининг таъсирини силлиқ мускул ва безларга ўтказишда иштирок этиши мумкин. Унинг таъсирида силлиқ мускул толалари қисқаради, меъда безларидан хлорид кислота ажралиши кескин ортади. Бундан ташқари, капиллярлар деворининг ўтказувчанлигини оширади, юрак уришини сустлаштиради, артериал қон босимини пасайтиради. Гистаминга сезгир рецепторларнинг икки тури тафовут қилинади.

АВТОНОМ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ РЕФЛЕКТОР ФАОЛИЯТИ

Юқорида айтилганлардан кўриниб турибдики, автоном нерв тизимида рефлектор фаолият кўрсатиш учун зарур бўлган ҳамма тузилмалар мавжуд. Автоном марказларга алоқадор рецепторларнинг таъсирланиши висцеро-висцерал, висцеросоматик, висцеросенсор ва аксонрефлекслар юзага чиқариши мумкин.

Висцеро-висцерал рефлекслар. Бу рефлекслар ички аъзолардаги рецепторларнинг қўзғалиши натижаси бўлиб, бошқа бир ички аъзо фаолиятида маълум ўзгариш пайдо қилади. Висцеро-висцерал рефлекслар табиий шароитда жуда кенг тарқалган. Мумтоз Гольц рефлекси бунга мисол бўлиши мумкин. Ичак тутқич рецепторларининг қўзғалиши ичак фаолиятини сусайтиради. Яна бир мисол: каротид коп-пача ва аортанинг рефлексоген соҳасини таъсирлаш қон бо-ронини ва юрак уриши ўзгаришига олиб келади.

Висцеросоматик рефлекслар. Висцеросоматик рефлекслар ички рецепторлар қўзғалганда ички аъзолар фаолияти ўзгариши билан бир қаторда скелет мускулларининг фаоли-тини ўзгариши шаклида намоён бўлади. Масалан, каротид коп-пача рецепторларининг қўзғалиши бирор сабабдан ошган-дан босимини асли ҳолига қайтарадиган ўзгаришларни содир қилади — юрак уриши сусайиб, қон томирлар кенгаяди. Айни шунда организмнинг умумий ҳаракат фаоллиги камаяди. Меъда-ичак тизими рецепторларининг қўзғалиши қорин ва аёл-оёқ мускуллари қисқаришига олиб келиши мумкин.

Висцеросенсор рефлекслар. Висцеросенсор ре-флекс, деганда ички рецепторлар қўзғалиши натижасида ич-ки аъзолар фаолиятининг ўзгариши, скелет мускуллари фа-олиятида силжишлар рўй бериши билан бир қаторда, соматик сезгирликнинг ўзгариши тушунилади. Бундай рефлекс пайдо бўлганда ички рецепторлардан импульсларни қабул қилувчи сегментдан афферент толалар олган тана соҳасида сезгирлик ортади.

Аксон-рефлекс, периферик рефлекслар. Қўзғалишининг нейрон танаси иштирокисиз аксоннинг бир шо-хидан иккинчи шохига ўтиши натижасида рўёбга чиқадиган реакцияларни аксон-рефлекс дейдилар. Бу ҳодисани соматик ва автоном эфферент нейронларнинг шохларида кузатиш мум-кин. Аксон рефлекснинг юзага чиқиш жараёнида аксоннинг бир шохидан пайдо бўлган қўзғалиш, тола икки томонлама ўтказиш қобилиятига эга бўлганидан, марказга интилиб, бошқа шохга ўтади ва марказдан қочиш йўналишида эффекторга етиб, уни ишга солади. Масалан, орқа миёна билан алоқаси узилган меъда ости нервининг марказий учи таъсирланса, қовуқ мус-куллари қисқаради. Баъзи тадқиқотчилар аксон-рефлексни та-биий шароитда учрамайдиган сунъий ҳодиса, дейдилар.

Аксон-рефлексларнинг аҳамияти унча аниқ бўлмасада, уларга ўхшаган периферик рефлекслар ички аъзолар фаоли-ятини бошқаришда катта роль ўйнайди. Бу рефлекслар чин реффлектор ёйга эга — унинг рецептори, афферент нейрони,

оралиқ нейрони, эфферент нейрони ва эффектори бор. Фақат эфферент нейрон эфферент нейрон билан (одатда ораган нейрон иштирокида) марказий нерв тизимида эмас, балки периферик тугунда туташади. Бу тугунни марказий нерв тизими билан боғлаб турувчи преганглионар толалар кесими ҳам периферик рефлекс шикастланмайди.

Е. Синельников ўз вақтида ҳайвон танасидан ички аъзоларни яхлит ажратиб олдида, физиологик эритмага солиб таъриба ўтказди ва шу йўл билан тўғри ичак чўзилганда бачадан ва қовуқ мускулларининг қисқаришини кўрсатиб берди.

АВТОНОМ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ФАОЛИЯТЛАРГА ТАЪСИРИ

Автоном нерв тизими аъзолар фаолиятини уйғунлаштириб, ҳаётий жараёнларнинг мувозанатини таъминлайди. Модда алмашинувини, аъзолар ва марказий нерв тизими кўзгалувчанлигини ҳам бошқаради.

Аъзоларнинг аксарияти ҳам симпатик, ҳам парасимпатик нервланишга эга. Баъзиларни автоном нерв тизимнинг учинчи қисми — метасимпатик нерв тизими ҳам бошқаради.

Симпатик нерв тизими кўзгалганда организмда ривожланган ўзгаришларни тасаввур қилиш учун ташланишга ёки қочишга тайёрланган ҳайвонни эсланг. Бу вақтда унинг қорин чиклари кенгайиб, кўзлари ёнади, юраги гупиллаб уради, тери ва ички аъзолар қон томирлари торайиб, скелет мускуллари ва мия томирлари кенгайди. Ҳаво йўллариининг салиқ мускуллари бўшашиб, кенгайди, ўпкага ҳаво кўп киради, шу туфайли организмга кўп миқдорда кислород етказилади. Жигар ва ёғ ҳужайралари қонга кўплаб глюкоза ва ёғ кислоталар ажратади, бинобарин, мия ва скелет мускуллари энергия манбаи билан яхши таъминланади.

Бу ўзгаришларнинг барчаси организмнинг қийин ахволдан чиқишига қаратилади.

Парасимпатик тизимнинг кўзғалиши организмда тинчлик ва осойишталикка олиб келади. Юрак уриши тезлиги ва кучи камаёди. Ички аъзолар томирлари кенгайди, қорачиқ тораяди. Бронхлар ҳам тораяди. Бу вазият ҳайвон тўйиб овқат еб, дам олаётган ҳолатга ўхшайди. Кўпгина аъзолар фаолиятига симпатик ва парасимпатик тизимлар қарама-қарши таъсир қилади. Масалан, парасимпатик нерв бронхларни тораитирса, симпатик нерв кенгайтиради, биринчиси юрак қисқаришларини камайтирса, иккинчиси кўпайтиради. Аммо, бу ҳолатда ҳамма фаолиятлар ҳам бир хил бўйсунмайди. Масалан, парасимпатик нервнинг кўзғалиши сўлак безлари фаолиятини кучайтиради. Органик моддалари оз бўлган

улак кўплаб ажралади. Симпатик нервни таъсирлаш ҳам улак ажралишига олиб келади, аммо унинг миқдори оз, органик моддаларга бой бўлади. Демак, баъзи фаолиятларни бошқаришда автоном тизимнинг ҳар иккала қисми бир-бирига кўмаклашади.

Юқорида симпатик тизимнинг кўзғалиши қорачиқни кенгайтиради, парасимпатик тизим уни торайтиради, деган эдик. Аммо бу рефлексда автоном тизим бўлимлари ўртасида қарана-қаршилиқ ҳам, ҳамкорлик ҳам йўқ. Гап шундаки, парасимпатик нерв рангдор парданинг халқа мускулларини, симпатик нерв эса радиал мускулларини нервлайди. Демак, бу нервларнинг эффектори бошқа-бошқа. Симпатик ва парасимпатик тизимлар фақат битта эффекторни нервлагандагина, рақиблик ёки ҳамкорлик тўғрисида гап юритиш мумкин.

Автоном нерв тизимининг аҳамиятини аниқлашда ҳам олиб ташлаш усули қўлланилади. Симпатик чегара стволи бутунлай олиб ташланган ҳайвонларда бир қараганда ички аъзолар фаолияти унча ўзгармайди. Қон босими меъёрида бўлади, ҳазм тизими овқатни етарлича ўзлаштиради, урчиш, ҳомиладор бўлиш, бола туғиш қобилиятлари сақланиб қолади. Шунга қарамасдан, бундай ҳайвонлар иссиқ ва совуққа, умуман бошқа муҳит ўзгаришларига яхши мослаша олмайди. Зарарловчи омилларга қаршилиқ кўрсатиш қобилияти суғайиб кетади. Симпатозектомия қилинган ҳайвонларда хавф тугилганда юрак уришининг тезлашиши, қорачиқнинг кенгайиши, скелет мускулларининг томирлари кенгайишига ўхшаш ҳимоя реакциялари кузатилмайди.

Парасимпатик нервларни кесиб ташлаш ҳам аъзолар фаолияти учун бефарқ эмас. Сайёр нервни кесиш юрак уришининг тезлашишига, меъда безларида хлорид кислота ажралишининг камайишига ва бошқа ўзгаришларга олиб келади. Аммо, меъда-ичакнинг ҳаракати унча ўзгармайди. Гап шундаки, преганглионар парасимпатик толалар ҳазм аъзолари деворидаги силлиқ мускул толаларида эмас, балки метасимпатик тизим нейронларида тугайди. Бу толалар кесилса, метасимпатик тизим меъда-ичак ҳаракатларини ўз-ўзича бошқариб тураверади.

Метасимпатик тизимнинг юқори даражадаги автономлиги шундаки, таркибда рефлектор фаолиятни тўла таъминладиган тузилмалар бор. Бу тизимнинг ўзида сезувчи унсурлар — механо-, хемо-термо- ва осморецепторлар мавжуд. Улардан тизим тугунлари сезувчи толалар орқали ички аъзо деворлари ҳолати тўғрисида ахборот олиб туради. Бу импульслар орқа ва бош миёна марказларигача етиб бориши мумкин.

Метасимпатик нейронлар бир-бири билан синапслар билан дамида боғланиб, ковак аъзолар деворида тўрлар ҳосил қилинади. Бу ерда, биринчидан сенсор ахборот таҳлил қилинади, иккинчидан, эфферант импульслар шаклланиб, эфферант нейронлар орқали аъзо ҳаракатларига ўзгариш киритиб қилинади.

Юқорида симпатик нерв тизимининг таъсир ўтказиш йўли кенглиги айtilган эди. Деярли ҳамма аъзо ва тизимлар симпатик нервларга эга. Парасимпатик тизим назорат қиладиган доира анча тор (баъзи аъзо ва тўқималарда парасимпатик нервлар умуман йўқ), метасимпатик тизим таъсири жуда четараланган. У фақат ўз-ўзидан ҳаракат қилиш қобилияти бўлган ички аъзоларга тарқалади.

Ички аъзоларда метасимпатик маҳаллий бошқарув тизими мавжудлигини физиологик моҳияти шундаки, у марказий нерв тизимини бу фаолиятларни бошқаришдаги иштирокда кўп жиҳатдан ҳолис қилади, бошқариш эса ишончли бўлади.

АВТОНОМ НЕРВ ТИЗИМИНИ БОШҚАРУВЧИ МАРКАЗЛАР

Гипоталамус ва миёна стволи марказий нерв тизимининг автоном нерв тизими фаолиятига кучли таъсир ўтказувчи қисмлар ҳисобланади. Аммо миёнанинг бошқа соҳалари ҳам (лимбик тизим, миёна) ички аъзолар фаолиятини автоном нервлар орқали бошқаришда ва соматик фаолиятлар билан боғлашда иштирок этади.

Орқа миёнанинг охириги бўйин сегменти ва биринчи-иккинчи кўкрак сегментларида спиноцилиар симпатик марказ жойлашган. Бу марказдаги нейронлар кўз соққасининг силлиқ мускулларини, тепа қовоқ мускулларидан бирини, қорачиқни кенгайтирувчи мускулни нервлайди. Бу марказ ёки ундан бошланган нерв толалари таъсирланганда қорачиқ кенгайди, қовоқлар очилади, кўз соққаси чақчайди. Марказ шикастланганда аксинча қарши ўзгаришлар рўй беради — қорачиқ ва кўз ёриги тораяди, кўз соққаси ботиб кетади.

Биринчи бешта кўкрак сегментларидаги симпатик нейронларни юрак ва бронхларни нервлашга дахли бор. Улар билан боғлиқ постганглионар нейронлар асосан юлдузсимон тугунда жойлашган. Бу нейронларнинг қўзғалиши юрак уришини кучайтиради, тезлаштиради, бронхларни кенгайтиради.

Торако-люмбал симпатик ядронинг ҳамма сегментларида қон томирларни ва тер безларини нервлайдиган нейронлар бор. Бу нейронлар шикастланганда, қон томирлар тонуси йўқолади, тер ажралмай қолади.

Орқа миянинг думгаза сегментларида нажас ва сийдик янгириш, жинсий рефлексларни бошқаришда иштирок этаётган парасимпатик нейронлар жойлашган. Уларнинг шитиланиши жинсий рефлексларнинг йўқолишига, тўғри ичак ва қовуқ фаолиятлари бузилишига олиб келади.

Юқорида гипоталамуснинг висцерал фаолиятларни бошқарувчи асосий пўстлоқости марказ экани айтилган эди. Гипоталамус бу масъулиятли ишни бир нечта механизмлар ёрдамида бажаради. Биринчидан, гипоталамуснинг гипофизотрофи соҳаси гипофиздан гормонлар ажралишини ўзгартириб, шунда алмашинувиға, ички аъзолар фаолиятиға доимо таъсир ўтказиб туради. Бу гипоталамо-гипофизар тизим тўғрисида гипофизил маълумот ички секреция безларига бағишланган бўлиб берилган.

Иккинчидан, гипоталамусдаги маълум ҳужайралар қоннинг pH, катионлар миқдори, O_2 ва CO_2 таранглиги ўзгаришиға жуда сезгир. Супраоптик ядроға қоннинг систолик босими ўзгаришини сезувчи, вентромедиал ядроға — глюкоза миқдори, олдинги гипоталамусда эса жинсий гормонлар миқдори ўзгаришини сезувчи ҳужайралар бор. Демак, гипоталамуснинг ҳужайралари рецепторлар вазифасини бажариб, гомеостатик кўрсаткичлардаги ўзгаришларни нерв импульсига айлантириб, шунинг билан ўзгаришларни асли ҳолиға келтирувчи механизмларни ишға солади. Бу импульслар ўзгарган гомеостатик кўрсаткич тикланмагунча йўқолмайди.

Учинчидан, маълумки, гипоталамуснинг орқа ядроларини таъсирлаш худди симпатик тизим қўзғалганидаги каби натижа беради. Қорачиқлар ва кўз ёриги кенгайди, юрак уриши тезлашади, қон босими ортади, қонда адреналин ва норадреналин, глюкоза миқдори кўпаяди ва ҳоказо.

Гипоталамуснинг олдинги ядролари таъсирланганда кузатиладиган ўзгаришлар парасимпатик тизимни қўзғатгандаги ўзгаришларға ўхшайди. Қорачиқ ва кўз ёриги тораяди, қон босими пасаяди, қонда глюкоза миқдори камаяди ва ҳоказо. Демак, гипоталамус ички аъзоларға ва гомеостаз механизмларига симпатик ва парасимпатик марказлар орқали таъсир ўтказиғади.

Лимбик тизимнинг яна бир номи висцерал мия экани бежиз эмас. Бу тизимнинг қайси тузилмасига электр ёки кимёвий таъсир кўрсатилмасин, сўлак ажралиши кўпаяди, тери туклари диккайди, юрак-томир, нафас, ҳазм тизимлари фаолиятида сезиларли ўзгаришлар пайдо бўлади. Айни вақтда анча мураккаб бўлган чайнаш ва ютиш ҳаракатлари ҳам содир бўлади. Лимбик тизим овқатланиш ва сув ичиш билан боғлиқ бўлган хатти-ҳаракатларнинг шаклланишида

етакчи ўрин тутади. Асосан ҳаракатларни ва мускулларнинг қусини бошқаришда иштирок этадиган миёча ички аъзолар фаолиятини бошқаришда ҳам иштирок этади. Миёчада маълум қисмини таъсирлаш симпатик нерв тизими қўлганда кузатиладиган ўзгаришларни деярли тўла таъсирлайди: қорачиқларни кенгайтиради, қон томирларни торайтиради, юрак уришини тезлаштиради ва ҳоказо. Миёча олиб ташланган ҳайвонларда меъда ва ичак ҳаракатлари ўзгаради.

Бош миёя пўстлоғи организмдаги жараёнларнинг ҳаммасини ўзаро монандлаштириб бошқарадиган марказдир. Шу жумладан, автоном нерв тизимига ҳам, беихтиёр содир бўладиган жараёнларга ҳам таъсир ўтказиши. Миёя пўстлоғининг баъзи соҳалари электр токи билан таъсирланганда ёки бу соҳалар олиб ташлангандан кейин ривожланадиган ўзгаришлар шунинг далолати беради. Автоном тизим орқали бошқариладиган аъзоларнинг ҳар қайсисидаги ўзгаришларнинг қарама-қарши бўлиши ҳосилдир. Масалан, пўстлоқ таъсирланганда қон босими кўтарилади ёки пасаяди, меъда-ичак ҳаракатлари тезлашади ёки тормозланади. Пўстлоқ соҳалари ичида пешона бўлимлари ички аъзолар фаолиятига кучли таъсир кўрсатади. Уларни автоном нервланишининг олий марказлари, дейилиши бежиз эмас.

Миёя пўстлоғининг нерв тизимларига, улар орқали ички аъзолар фаолиятига таъсир кўрсатишида ички аъзоларда интерорецепторлар туфайли узлуксиз пўстлоққа бевосита келиб турадиган импульслар аҳамиятига эга. И. П. Павлов ушбу вақтида бекорга организмда махсус интерорецептор анализатор бор, деган эмас. Ҳозир организмда мураккаб кортиковисцерал муносабатлар борлиги исботланган. Бу муносабатларни пўстлоқ ва пўстлоқ ости тузилмаларини боғлаб турадиган йўллар таъминлайди. Висцерал фаолиятларга пўстлоқ назоратини етказиб турадиган толаларнинг бир қисми пирамида йўли таркибида ўтган.

ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Эндокрин безлар нерв тизими билан бир қаторда организм фаолиятини бошқаришда жуда катта аҳамиятга эга. Эндокрин тизимга бир-биридан мустақил бўлган уч бўлакдан иборат: гипофиз, жинсий безлар, буйрак усти безининг пўстлоқ ва мағиз қисмлари, меъда ости безининг Лангерганс ороцелларидаги ҳужайралар, қалқонсимон без ва қалқонсимон без олди безлари, эпифиз, ҳазм аъзолари шиллиқ пардасидаги

инкретор ҳужайралар киради. Эндокрин тизим махсус моддалар — гормонлар ёрдамида таъсир қилади. Гормон ишлаб чиқарувчи эндокрин безларнинг чиқариш йўллари йўқ, синтетилашган моддалар тўғридан-тўғри қонга ўтади.

Гормонларнинг ўзига хос бир нечта хусусиятлари бор.

1. Ҳар бир гормон муайян ихтисослашган безда ишлаб чиқарилади.

2. Ҳар бир гормон муайян аъзо ва фаолиятларга таъсир қилиб, уларда ўзига хос ўзгаришлар пайдо қилади.

3. Гормонлар жуда катта биологик фаолликка эга (1 г адреналин 10 млн ажратиб олинган бақа юрагининг ишини тўхлатиши мумкин).

4. Гормон ишлаб чиқарадиган без билан у таъсир қилаётган аъзо (нишон) орасида одатда маълум масофа бўлади (дистант таъсир).

5. Гормонлар ҳужайра мембраналаридан ўтиш қobiliя-нига эга.

6. Гормонлар нисбатан тез парчаланади, ярим парчалан-иш вақти бир неча секунддан (пептид гормонлар) бир неча кунни (йодтиронинлар) ташкил қилади.

7. Кўпчилик гормонларнинг турга оид специфик хоссала-ри йўқ.

8. Гормонлар фақат ҳужайраларда ёки уларнинг фаол ту-зилмаларида бўлиб беришчи жараёнларга таъсир этади.

Кимиёвий тузилишига кўра, гормонларни бир неча гу-руҳга бўлиш мумкин, булар: аминлар, йодтиронинлар, кичик пептидлар, оксиллар, гликопротеинлар ва стероидлар. Амин гормонлар гуруҳини дофамин, норадреналин, адреналин ва мелатонин ташкил қилади. Йодтиронинлар тироксин (T_4) ва трийодтирониндан (T_3) иборат. Пептид гормонлар гуруҳига антидиуретик гормон (АДГ), окситоцин, меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон (МСГ), тиреотропин — рилизинг-гормон (ТРГ), гонадотропин рилизинг — гормон (ГнРГ), соматостатин (СРИФ), кортикотропин — рилизинг-гормон (КРГ), соматокринин (СТГ-РФ), ангиотензин киради.

Оксил гормонлар гормонлар гуруҳлари орасидаги энг кат-та гуруҳ. Уни қуйидаги гормонлар ташкил қилади: инсулин, глюкогон, ўсиш гормони (ГР), плацентар лактоген (Пл), про-лактин (ПРЛ), паратгормон (ПТГ), энкефалин, кальцитонин, адренокортикотроп гормон (АКТГ), секретин, холецистоки-нин (ХЦК), гастрин, меъданинг ингибирловчи пептиди (ЖИП). Гликопротеид гормонларга фолликулларни рағ-батлантирувчи (ФСГ), лютеинловчи (ЛГ), қалқансимон без-ни рағбатлантирувчи гормонлар ва хорионик гонадотропин

(ХГ) киради. Глюкокортикоидлар, эстрогенлар, тестостерон, прогестерон, альдостерон стероид гормонлардир.

Вазифасига кўра, гормонларни уч турга бўлиш мумкин.

I. Нишон-аъзоларга бевосита таъсир қилувчи гормонлар (эффе́ктор гормонлар).

II. Эффе́ктор гормонларнинг синтези ва ажралишини бошқарадиган гормонлар (гландотроп гормонлар).

III. Гипоталамуснинг нерв ҳужайраларида синтезланувчи ва glandотроп гормонларнинг ажралишини бошқарувчи релизинг-гормонлар ва ингибитор гормонлар. Шу гормонлар гипоталамуснинг гипофизнинг вентал тизими билан файли, эндокрин тизим марказий нерв тизими билан боғланади.

ГОРМОНЛАРНИНГ ТАЪСИР КЎРСАТИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Гормонларнинг таъсири нишон-аъзолар ҳужайраларида баъзи ферментларнинг каталитик фаоллигини кучайтириш ёки сустлаштириш билан рўёбга чиқади. Бу, биринчидан ҳужайралардаги ферментларни фаоллаш (ёки ингибирлаш) натижаси бўлиши мумкин. Бу жараёнда циклик аденозин монофосфат (цАМФ), кальций ионлари ва фосфатидилинозитол (ФИ) метаболитлари иштирок этади. Иккинчидан, гормонлар ҳужайраларда ферментлар синтезини тезлаштириш уларда ферментлар миқдорини ошириш йўли билан таъсир ўтказиши мумкин.

Умуман гормонлар учта жуда муҳим вазифани бажаради.

I. Организмнинг жисмоний, жинсий ва руҳий ривожланишини ва кўпайишини таъминлайди.

II. Организм ва унинг фаоллиги тизимларининг доим ўзгариб турувчи шароитларга мослашишини таъминлайди.

III. Баъзи физиологик кўрсаткичларнинг (қонда глюкоза, кальций, фосфор ва бошқалар миқдорининг) барқарорлигини сақлайди (гомеостатик фаолият).

ГИПОФИЗНИНГ ИЧКИ СЕКРЕЦИЯСИ

Гипофиз олдинги, оралӣ ва орқа бўлақлардан тузилган мураккаб ички секреция безидир. Унинг олдинги бўлаги (аденогипофиз) асосий ёки хромофоб ҳужайралардан (ҳамма ҳужайраларнинг 55—60%) ва хромофил (40—45%) ҳужайралардан иборат. Хромофил ҳужайраларнинг аксарияти ацидофил, оз қисми эса базофил бўлади. Гормонлар хромофил ҳужайраларда синтезланади. Базофил ҳужайралар адренокортикотроп, тиреотроп, гонадотроп (фолликулни стимуловчи ва лютеинловчи) гормонлар ишлаб чиқаради. Ацило-

қай ҳужайралар ўсиш гормони (соматотропин) ва пролактин ишлаб чиқаради. Гипофизнинг олдинги бўлаги ишлаб чиқарилган гормонлар оқсил ва гликопротеинлардир. Бу гормонлар янги турушга бўлинади:

1. Гландотроп гормонлар: фолликулли рағбатлантирувчи, тиреотроп гормон, адренотроп гормон, адренотроп гормон.

2. Эффектор гормонлар: ўсиш гормони, пролактин, меланотроп гормон рағбатлантирувчи гормон (МСГ). (Меланотроп рағбатлантирувчи гормон кўпчилиги ҳайвонларда гипофизнинг яхши ривожланган ораллиқ бўлагидан ажралади. Адам гипофизиди бу бўлак деярли йўқолиб кетган. Шунинг учун МСГ олдинги бўлак гормонлари билан қўшиб турилади).

Ўсиш гормони

Бу гормон аденогипофизнинг эффектор гормонларига киради. Ўсиш гормонининг бошқа гормонлардан фарқи унинг туғида оид спецификлигида. Масалан, қора мол гипофизидан ажратиб олинган гормонни ўсишдан қолган одам боласини қўллашда қўллаб бўлмайди. Одамнинг ўсиш гормони 191 аминокислота қолдиғидан иборат бўлиб, организмда тез парчаланади.

Ўсиш гормонининг асосий таъсири суякларнинг бўйига ўсишини таъминлашдир. Бу гормон таъсирида аъзо ва тўқималарда оқсил синтези тезлашади, аммо бунинг учун старлик миқдорда инсулин, оқсил ва углеводлар керак. Бола истеъмол қиладиган овқатда оқсил ва энергия миқдори оз бўлса, унинг ўсиши, қонида ўсиш гормони кўп бўлганига қарамасдан, секинлашади. Чунки оқсил етишмовчилиги натижасида жигарда соматомедин номли пептиднинг синтезланиши камайиб кетади. Бу пептид сульфат кислота ангидринининг тоғай тўқимасига ўтишини, ДНК, РНК ва оқсил синтезланишини тезлаштириш йўли билан ёш организмнинг ўсишини таъминлайди.

Ўсиш гормонининг модда алмашинувида бевосита таъсири ҳужайралар мембранасидан аминокислоталар ташилишини тезлаштириш ва липолизни кучайтиришдан иборат. Ўсиш гормони қонда глюкоза миқдорини оширади, глюкозанинг бошқа моддалардан синтезланишини тезлаштиради (контринсуляр таъсир).

БҮЙДОРЛИК (ГИГАНТИЗМ), АКРОМЕГАЛИЯ

Бола организмда ўсиш гормони кўп ишлаб чиқарилса буйдорлик (гигантизм) кузатилади. Бунда эркакларнинг бўйи

200 см, аёлларники 190 см дан ошади. Ҳозир оламда яшовчи аёлларнинг энг бўйи балиди индонезиялик Мулия бўлса эркинрак. Унинг бўйи 233 см. Ҳозирги кундаги энг новча эркин Покистонлик Муҳаммад Аълам Чаннадир. Унинг бўйи 241 см. Гигантлар бундан ҳам балид бўлиши мумкин. 1968 йилда АҚШнинг Буффало шаҳрида вафот этган Жон Кэрролнинг бўйи 263,5 см бўлган.

Гипофизар гигантизмда одамнинг боши, танаси ва оёқ қўллари нисбати бузилмаган ҳолда катталашади. Скелет мускуллари, ички аъзолар ҳам кўпинча яхши ривожланиб бўлади. Организмнинг ўсиш даври 30 ёшгача боради. Катталарда гипофиз кўп миқдорда ўсиш гормони ишлаб чиқаради, акромегалия ҳодисаси рўй беради. Бунда суяклар юмшоқ тўқималар қалинлашади, одамнинг бурни, лаблари, жағи, оёқ-қўллари катталашади. Икки-уч ой олдин олиб олинган пойафзал, қўлқоп кичкина келиб қолади. Касалнинг кўкрак қафаси, ички аъзолари ҳам катталашади.

Гипофизар навчаларда ва акромегалия билан оғриган одамларда бошқа ички секреция безлари фаолияти ҳам шикастланади: жинсий безлар иши сустлашади, инсулин кам миқдорда ишлаб чиқарилганидан диабет аломатлари пайда бўлади.

ГИПОФИЗАР НАНИЗМ (МИТТИЛИК)

Организмнинг ўсиши кўпгина омилларга боғлиқ жараён. Бу жараёнга ирсият, иқлим ва овқатланишга боғлиқ омиллар ва бир қанча гормонлар таъсир этади. Ўсиш гормонидан ташқари, ўсишга қалқонсимон безнинг, буйрак усти безининг гормонлари ва жинсий гормонлар жиддий таъсир кўрсатади. Ўсиш гормонининг етишмовчилиги ва гипофизнинг бошқа glandotrop гормонлари кам ишлаб чиқарилиши натижасида гипофизар паканалик рўй беради. Бу ҳолат ҳомилада ёки боланинг жуда ёшлигида бошланиб, ўсишнинг кескин равишда тўхталиб қолишига олиб келади.

Бу касалликда одамнинг бўйи паст бўлса ҳам гавда қисмлари нисбати сақланиб қолади, қўл-оёқ панжалари кичкина, бармоқлари ингичка бўлади. Жинсий аъзолари ривожланмайди, гипофизар пакана эркалар жинсий заиф бўлади, аёллар эса, одатда, ҳомиладор бўлмайди. Баъзи паканалар қонида УГ миқдори одатдагидан кўп бўлади. Уларнинг яхши ўсмаслигининг сабаби соматомединлар етишмовчилигига боғлиқ. Батафсил ўрганилган соматомедин — С 63 аминокислота қолдигидан тузилган пептид. У асосан жигарда синтезланади.

соматомедин фақат тоғай ва суяк тўқималари ўсишини эмас, балки бошқа тўқималарда ҳам ҳужайраларнинг митотик фаъолиятини тезлаштиради.

Ўй эркакларда 130 см дан, аёлларда — 120 см дан паст бўлиши миттилик тўғрисида гап юритиш мумкин. Дунёдаги энг пакана одамнинг бўйи 48 см бўлган. Ҳозирги энг пакана одам Нельсон де Ла Роса нинг бўйи 71 см. Энг новча одам Муҳаммад Аълам ва энг пакана де Ла Роса Гиннеснинг рекордлар китобидан жой олганлар (28-расм).

Гипофизар паканаликни фақат одамнинг ўсиш гормони билан даволаш мумкин. Бошқа ҳайвонлардан олинган гормонни қўллаш яхши натижа бермайди. Даволаш қанчалик эрта бошланса, натижаси шунчалик яхши бўлади.

Ўсиш гормонининг қондаги миқдори физиологик шароитда ҳам 10—20 барабар ўзгариши мумкин. Ўсиш гормонининг қонга ўтишида циркад (кеча-кундузги) ритм кузатилади. Унинг концентрацияси қонда кечаси, одам қаттиқ ухлаганда энг юқори даражага кўтарилади. ЎГ секрециясини гипоталамуснинг рилизинг гормони — соматолиберин тезлаштиради. Соматостатин деган ингибитор гормон бу жараёни сусайтирмайди. ЎГ секрециясига қоннинг кимёвий таркиби, хусусан аминокислоталар, ёғ кислотаси ва глюкозанинг қондаги миқдори таъсир қилади. Масалан, қонда глюкоза миқдори кўймайса, ЎГ секрецияси кучаяди. Гормоннинг қонга ўтиши стресс ҳолатларда ҳам тезлашади.

ПРОЛАКТИН

Пролактин ҳам оқсил гормон, у 198 аминокислота қолдиқларидан иборат. Эркаклар ва аёллар қонида гормон миқдори 2—15 мкг/л атрофида бўлиб, ҳомиладор аёлларда 300 мкг/л га етади. Пролактин одамда сут безлари ўсишини ва сут ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Унинг таъсирида сут оқсиллари ва бошқа таркибий қисмларининг синтезланиши тезлашади. Каламушларда у лютеотроп (сарик тана фаоллигини сақлаш) таъсир ҳам кўрсатади. Балогатга етмаган, ёш урғочи ҳайвонларга пролактин юборилса, уларда оналик инстинкти пайдо бўлади.

Пролактин секрециясини гипоталамик марказлар рефлекс-тор йўл билан кучайтиради. Рефлекс бола сут эмган вақтда сут бези сўргичларидаги рецепторлар қўзғолиши натижасида рўёбга чиқади. Сут соғиш ҳам қонда гормон миқдорини оширади. Пролактин сув-туз ва ёғ алмашинувига ҳам таъсир қилади, терининг янгиланиши ва ундаги ёғ безлари фаоли-



28-рәсм. Ҳозир җаёт буйдорларнинг буйдори покистонлик Аълам
Ианна (247 см), миттиларнинг миттиси доминикалик
Нельсон де Ла Роса (71 см) билан.

ятини тезлаштиради. Гормоннинг қонга ўтиши рефлексор йўл
билан жадаллашса, гипоталамуснинг ингибиторловчи омили
(дофамин бўлса керак) бу жараёни сустлаштиради.

Меланоцитларни стимулловчи гормон. МСГ ҳам гипоталамнинг эффектор гормонларига киради. У икки шаклда α -МСГ ва β -МСГ учрайди. Биринчиси 13 аминокислота, иккинчиси 22 аминокислота қолдигидан иборат полипептид. Кимёвий ва функционал хоссаларига кўра, МСГ АКТГ га яқин. МСГ лар АКТГ парчаланиши натижасида ҳосил бўлса эрака деган тахмин бор. МСГ пигмент эффектини вужудга келтиради: унинг таъсирида одам териси ва ҳайвонлар териси қамда жуни қораяди. Жуннинг фаслий ўзгариши ҳайвонлар учун ҳимоя аҳамиятига эга. Меланоцитларда МСГ таъсирида меланин миқдори ошади, унинг заррачалари ҳужайра протоплазмасида кенг тарқалади.

МСГ теридаги ёғ безларни стимуллади. У ҳомилада баъдан ўсишини тезлаштиради. МСГ ажралиши рефлектор йўл билан бошқарилади, бу кўз тўр пардасига нур тушишига боғлиқ. Бундан ташқари, гипоталамуснинг ингибитор ва рилизинг омиллари ҳам МСГ ажралишини бошқаришда иштирок этади.

ГИПОФИЗНИНГ ГЛАНДОТРОП ГОРМОНЛАРИ

Бу гуруҳ гормонларни гонадотроп (ГГ) гормонлар (фолликулни рағбатлантирувчи (ФСГ) ва лютеинловчи (ЛГ) гормонлар), тиротроп гормон ва адренокортикотроп гормон (АКТГ) ташкил қилади.

ГОНАДОТРОП ГОРМОНЛАР

Гонадотроп гормонлар аёллар ва урғочи ҳайвонларда фолликулнинг ривожланиши ва етилишини, овуляцияни (Грааф пуфакчаси ёрилиб, ундан тухум ҳужайра чиқишини), сариқ тана ривожланишини ва фаолиятини таъминлайди. Эракаларда уруғдон найчалари ривожланиши ва сперматоцитлар етилиши, сперматозоидлар пайдо бўлиши учун гонадотроп гормонлар зарур. Бу гормонлар жинсий безларда аёллар жинсий гормонлари эстрадиол, эстрон ва прогестерон ва эракалар жинсий гормони тестостерон ишлаб чиқарилишини бошқариб туради.

Вояга етмаган ҳайвонларнинг гипофизи олиб ташланса, жинсий безлар ривожланишдан тўхтади. Ёш ҳайвонларга гонадотроп гормонлар юборилса вояга етиши тезлашади. Ахталанган ҳайвонларда гонадотроп гормонлар самара бермайди.

Вояга етган ҳайвонларнинг гипофизи олиб ташланса, жинсий безлар атрофияга учрайди. Фолликулларни рағбатлантирувчи ва лютеинловчи гормонларнинг жинсий фарқи йўқ.

ТТГ гонадотроп гормонлар билан бир қаторда гликопротеид гормонларга киради. Бу гормон қалқонсимон безининг ўсишини тезлаштиради, безда тиреоид гормонларнинг ҳосил бўлишини ва қонга ўтишини бошқаради. ТТГ плазмада 1—3 мкг/л миқдорида бўлиб, γ -глобулин билан боғланган.

АДРЕНОКОРТИКОТРОП ГОРМОН

АКТГ буйрак усти бези пўстлоқ қисмининг тутамли ва турли зонасининг ўсиши ва бу ерда гормонлар синтези учун зарур. АКТГ унча катта бўлмаган, 39 аминокислотадан тuzилган полипептид. Гормоннинг турга ҳослиги йўқ. АКТГ буйрак усти безидан ташқари, бошқа аъзоларга ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Гормоннинг миқдори қонда ошса, терининг пигментланиши кучаяди. Бундан ташқари, АКТГ ёғнинг ёғ заҳираларидан қонга ўтишини тезлаштиради, жигарда кортизолнинг парчаланишига таъсир қилади. Аденогипофизнинг гормонлари тўғрисидаги маълумотлар 4-жадвалда мужассамланган.

ГИПОФИЗНИНГ ОРҚА БЎЛАГИ

Безнинг бу бўлагини глия ҳужайраларга ўхшаган питуцитлардан иборат бўлгани ва МНТ нинг гипоталамус қисми билан функционал ва морфологик боғлиқлиги учун нейрогипофиз дейдилар. Нейрогипофиздан иккита октапептид — антидиуретик гормон (АДГ) ва окситоцин олинган.

АДГ сийдик ҳосил бўлишини сустлаштиради. Гормон етишмаса, қандсиз диабет пайдо бўлади. Бу дистал бурама каналчаларда ва йиғувчи найларда сув реабсорбцияси (қайта сўрилиши)нинг бузилиши натижасидир.

АДГ қон томирларнинг силлиқ мускулларини қисқартириш қобилиятига ҳам эга. Унинг бу хусусияти организм қон йўқотиб, томирларда босим пасайиб кетганда яққол кўрилади. Бу шароитда АДГ таъсирида артериал томирлар сезиларли даражада тораяди ва босим кескин пасайиб кетмайди.

АДГ жигар ҳужайраларида гликогеннинг парчаланишини ва бошқа моддалардан глюкоза ҳосил бўлишини тезлаштиради. Демак, унинг контринсуляр таъсири ҳам бор.

Окситоцин одам ва ҳайвонларда бачадоннинг ритмик қисқаришини юзага келтиради. Қуёнларда окситоцин етишмовчилиги туғруқнинг бузилишига олиб келади. Аёлларда ок-

Аденогипофиз ажратадиган гормонлар

Гормон ва уни ажратадиган гипофиз бўлаги	Кимёвий тузилиши	Таъсири ўтадиган тузилма	Самараси
1. Кичик бўлак Адренкортикотроп гормон (АКТГ)	Полипептид	Буйрак усти безининг пўстлоқ қисми	Кортикостеронид гормонлар синтезини кучайтириш,
2. Пролактин (ПРЛ)	Оддий оқсил	Сут безлари ва сариқ тана	сут ажратишини кучайтириш, сариқ тана ривожланишини таъминлаш
3. Ғусил гормони (ГР)	— " —	Суюқлар, мускуллар, ёғ тўқимаси	Тана ғусилсини таъминлаш
4. Тиротроп гормон (ТТГ)	Гликопротеин	Қалқонсимон без фолликулларини қопловчи эпителий	Тиреоид гормонлар синтезини кучайтириш
5. Фолликулларини рағбатлантирувчи гормон (ФСГ)	Гликопротеин	Тухумдон фолликуллари, уруғ калчалари	Жинсий хужайралар ривожланиши ва этилишини таъминлаш, жинсий гормонлар инкретиясини бошқариш
6. Лютеинловчи гормон (ЛГ)	— " —	Сариқ тана, жинсий безлар	Сариқ тана ривожланишини ва фаолиятини бошқариш
Оралиқ бўлак 7. Меланоцитларини рағбатлантирувчи гормон (МСТГ)	Полипептид	Меланоцитлар	Терини қорайтириш

ситоцинининг қондаги миқдори камайиб кетса ҳам туғруқ жарасни яхши ўтиши мумкин. Туғруқ вақтида бачадоннинг чўзилиши окситоцинни қонга ўтишига сабаб бўлади. Бу гормоннинг асосий таъсири сут безлари йўлларидаги миоэпителиал хужайраларни қисқартириб, сут чиқишини таъминлашдан иборат.

АДГ ва окситоциннинг ўтмишдошлари гипоталамуснинг супраоптик ва паравентрикуляр ядроларини ташкил қилувчи нерв хужайраларида синтезланади. Молекуласи анча катта бўлган полипептид нейрофизин билан боғлиқ бўлган ҳолда АДГ ва окситоциннинг ўтмишдошлари нейросекретор хужайралар аксонлари орқали 3 мм/24 соат тезликда гипофизга оқиб тушади. Бу нейросекретор дончаларда ташувчи

оксил нейрофизиндан гормонларни парчалаб ажратадиган фермент ҳам бор. Осморецепторлар қўзғалганда АДГ ишга қонга ўтиши тезлашади. Окситоцин ва АДГ инкретиннинг овғриқ, ҳарорат ўзгариши ва бошқа стрессор ҳолатлар ҳақида таъсир қилади. Бу шароитларда нейросекретор ҳужайраларнинг фаолиятини сезги аъзоларига боғлиқ бўлган марказларидан келган эфферент импульслар ўзгартиради.

Гипоталамусда АДГ ва окситоцин ишлаб чиқарувчи нейросекретор ҳужайралардан ташқари, гипофиздан гормонлар чиқишини рағбатлантирувчи ва ингибирловчи омилларни синтезловчи майда нерв ҳужайралари бор. Гипоталамуснинг шу ҳужайралардан иборат қисми гипофизотроп соҳа, деб аталади. Бу соҳа нерв ва эндокрин тизимларни боғлаб турган туфайли жуда муҳим ҳисобланади.

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАР ТИЗИМ

Гипофизнинг гландотроп гормонларининг ва ўсиш гормонининг қонга ўтишини гипоталамуснинг гипофизотроп соҳаси бошқаради.

Бу соҳадаги кичик нейросекретор ҳужайралар гипофизнинг олдинги бўлагидан (аденогипофиздан) гормонларни синтезланиши ва қонга ўтишини тезлаштирадиган рилизинг-гормонларни (либеринларни) ва бу жараёнларни тормозладиган ингибитор омилларни (статинларни) ишлаб чиқаради. Либерин ва статинларни аденогипофизга қон етказиши. Юқори гипофизар артерия гипоталамуснинг гипофизотроп соҳасида майда капиллярларга бўлиниб, нейросекретор ҳужайралар атрофида қалин тўр ҳосил қилади (29-расм). Бу капиллярлар тўридан қон оқиб ўтаётганда гипофизотроп гормонлар унга ўтади. Капиллярлар йиғилиб, гипофизнинг портал томирларини ҳосил қилади. Портал томирлардаги қон аденогипофиз ҳужайраларига либерин ва статинларни олиб келади.

Аденогипофиз фаолиятини бошқаришда иштирок этадиган олти рилизинг-гормон ва уч статин маълум (5-жадвал). Бу гормонларнинг номи қонга ўтиши бошқариб турадиган гипофизар гормонга боғлиқ. Масалан, гипофиздан тиреотроп гормоннинг қонга ўтишини тезлаштирадиган гормон тиреотропин-рилизинг-гормон ёки тиреолиберин дейилади.

Гипофизотроп гормонларининг қонга ўтиб, гипофизга етиб келиши четдаги эндокрин безлар гормонларининг қондаги миқдорига боғлиқ. Масалан, қонда кортизон миқдори ортса, гипоталамусдан адфенокортикотроп гормоннинг рилизинг

Гипоталамуснинг гипофизотроп гормонлари

Тулиқ номи	Қисқартирилган номи	Қайси гормон тай- лаб чиқарилиши таъсир қилади
I. Рилизинг-гормонлар (либе- риялар)		
1. Тиреотропин-рилизинг-гор- мон (тиролиберин)	ТРГ	Тиротроп гормон (ТТГ)
2. Лютеинловчи гормоннинг ри- лизинг-гормони (люлиберин)	ЛГ — РГ	Гонадотроп гормон- лар (ГТТ)
3. Кортикотропин-рилизинг-гор- мон (кортиколиберин)	КРГ	Адренокортикотроп гормон (АКТГ)
4. Ҳсиш гормонининг рилизинг- гормони (соматolibерин)	ГР — РГ	Ҳсиш гормони
5. Пролактиннинг рилизинг-гор- мони (пролактолиберин)	ПРЛ — РГ	Пролактин
6. Меланоцитларни рағбатлантирувчи гормонининг рилизинг гормони (меланолибе- рин)	МСГ — РГ	Меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон
II. Ингибитор гормонлар (ста- тинлар)		
1. Ҳсиш гормонининг ингибитор омили (соматостатин)	ГР — ИГ	Ҳсиш гормони
2. Пролактиннинг ингибитор омили (пролактостатин)	ПРЛ — ИГ	Пролактин
3. Меланоцитларни рағбатлантирувчи гормонининг ингибитор омили (меланоста- тин)	МСГ — ИГ	Меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон

зимдан келган импульслар таъсирида медиал гипоталамус-
ни нейронлар фаолигининг ошиши, АКТГ-рилизинг-гормон-
нинг қонга кўпроқ ўтиб, буйрак усти безини рағбатлан-
тириши натижаси ҳисобланади.

Умуман гипоталамус икки турдаги нерв ва гуморал
бошқарилишларни туташтирадиган соҳа. Унинг олдинги на-
преоптик қисмларидаги нейронлар бир томондан эндокрин
ҳужайра сифатида гормонларни синтезлайди. Иккинчи то-
мондан, бу нейронларнинг аксонлари миyanинг кўп қисмла-
рига бориб етади. Ўз навбатида, гипоталамуснинг нейросек-
ретор ҳужайраларида миyanинг бошқа соҳаларидаги нейрон-
ларнинг афферент тоналари тугайди.

АДЕНОГИПОФИЗ ТОМОНИДАН БОШҚАРИЛАДИГАН ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ

Аденогипофиз тўртта гормонининг вазифаси бошқа гормон-
ларнинг ишлаб чиқарилишини бошқаришдан иборат. Улардан
бири — АКТГ буйрак усти безида глюкокортикоидлар синте-

ни бошқаради, иккинчиси — ТТГ — қалқонсимон безда тир-
монд гормонлар ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради, ФСГ
ва ЛГ жинсий гормонлар синтези учун зарур.

Буйрак усти безининг пўстлоқ қисми альдостерон, қалқон-
симон без эса кальцитонин гормонларни ҳам ишлаб чиқаради,
аммо бу жараён аденогипофиз гормонларига буйсунмайди.

БУЙРАК УСТИ БЕЗИНИНГ ПЎСЛОҚ ҚИСМИ

Одамларда буйрак усти безининг пўстлоқ қисми уч қаватдан
тузилган: ташқи қават — коптокчали соҳа; ўрта қават — ту-
чинли соҳа ва ички қават — тўрли соҳа. Безнинг пўстлоқ қисми
ўрта гормонал фаолликка эга бўлган стероидларни синтезлай-
ди: кортизол (гидрокортизон), альдостерон ва кортикостерон.
Одам балоғатга етгунча ва қариган вақтида тўрли соҳада син-
тезланувчи жинсий гормонлар маълум роль ўйнайди.

Кортикоидлар жуда кўп жараёнларга таъсир қилиш қоби-
лиятига эга. Аммо бу таъсирларнинг асосийси: 1) минерало-
кортикоид самара — электролитлар алмашинувига таъсир
қилиш ва 2) глюкокортикоид самара — углеводлар алмашину-
вига таъсир қилишдир.

Глюкокортикоидлар глюконеогенезни тезлаштиради. Бу
жараёнда иштирок этувчи баъзи ферментларнинг фаоллиги
ошиши туфайли, аминокислоталарнинг азотсиз қолдиқлари-
дан глюкозанинг синтезланиши тезлашади, унинг қондаги
миқдори кўпаяди. Глюкоза гликоген шаклида жигар ва мус-
кулларда заҳирага ўтади. Оқсилларнинг парчаланиши тезла-
шиб, манфий азот баланси кузатилиши мумкин. Демак, глю-
кокортикоидлар катаболик самарага эга. Бу гормонлар
ўларнинг заҳирадан қонга ўтишини тезлаштириб, энергия
манбаи сифатида сарфланишини кўпайтиради.

Глюкокортикоидлар яллиғланиш ва аллергия реакцияларни
сусайтиради, антителолар ишлаб чиқарилишини камайтиради.

Глюкокортикоидлар сезги аъзолари фаолиятига ҳам маъ-
лум даражада таъсир кўрсатади. Бу гормонлар етишмаганда
таъм ва ҳид сезиш, эшитиш бузилади. Глюкокортикоидлар
мия марказларидаги ахборот таҳлилига таъсир этса керак.

Глюкокортикоидларнинг қондаги миқдори махсус меха-
низмлар туфайли нисбатан барқарор сақланади. Бу мураккаб
механизм фаолиятини қуйидагича тасаввур қилиш мумкин.
Гипоталамуснинг гипофизотроп соҳасидан рилизинг-гормон
ажралиб, қон орқали аденогипофизга етиб келади. Унинг таъ-
сирида АКТГ қонга ўтиб, буйрак усти безининг пўстлоқ қис-
мига таъсир қилади. Натижада глюкокортикоидларнинг қон-
даги миқдори ошади.

Агар глюкокортикоидларнинг миқдори сезиларли даражада кўпайса, қайтар алоқа тамойили бўйича АКТГ-рилизинг гормонининг ажралиши, АКТГ нинг қонга ўтиши камайтирилади. Бу ўз навбатида глюкокортикоидларнинг қондаги миқдорини камайтиради. Глюкокортикоидларнинг қонга ўтиши организм ҳаддан ташқари кучли таъсиротлар остида қолганда, яъни стресс ҳолатларда кескин ўзгаради. Г. Селье бу ҳолатни уч босқичини — хавотирланиш, чидаш ва мадорсизланиш босқичларини — ажратган. Биринчи ва иккинчи босқичларда буйрак усти безлари глюкокортикоидларни кўп миқдорда синтезлаб, эҳтиёжни қондириб туради. Стресс таъсири давом этаверса, мадорсизланиш босқичи ривожланиши мумкин. Бу вақтда буйрак усти безларида кортикоидлар заҳираси тугайди, безнинг пўстлоқ қисми емирилади. Организмга ташқаридан глюкокортикоидлар киритишгина аҳволни энгиллаштиради.

Глюкокортикоидлар секрециясининг ортиши ҳам, камайтириши ҳам, организмда жиддий ўзгаришлар пайдо қилади. Қонда кортизол кўпайиб кетиши гипергликемияга, семириб кетишга, қон босимнинг ошишига, шиш пайдо бўлишига ва бошқа ўзгаришларга олиб келади.

Бу гормонларнинг етишмовчилиги Аддисон касаллиги ривожланишига сабаб бўлади. Тери қорайиб, жез рангини олади, скелет ва юрак мускуллари қувватдан кетади, одам салтанат чарчаб қолади, юқумли касалликларга чалинадиган бўлиб қолади.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ

Қалқонсимон без ички секреция безлари ичида энг каттаси бўлиб (15—30 г), диаметри ҳар хил бўлган фолликулалардан иборат. Фолликулларнинг ички юзаси кубик эпителиал ҳужайралар билан қопланган. Бу ҳужайраларнинг асосий хусусияти қондаги йодни кимёвий ва электрик градиентга қарши ажратиб олиб, уни гормонал фаол органик моддаларга айлантиришдан иборат. Безнинг асосий гормонлари тироксин (Т₄) ва трийодтиронин (Т₃) фолликулалар эпителийи ишлаган коллоиднинг таркибида бўлади. Фолликуллар атрофида тиреокальцитонинни синтезловчи парафолликуляр ҳужайралар жойлашган.

Фолликуллар атрофидаги бўшлиқдан жуда кўп капиллярлар ўтади. Бу капиллярлар орқали безга гормонларнинг синтезланиши учун зарур бўлган моддалар етказилиб, тайёр гормон қонга чиқарилади.

Қалқонсимон без гормонлари (тиреоид гормонлар) йод ва амин аминокислотасидан синтезланади. Қон плазмасидаги йоднинг 90—95% тироксин таркибида бўлади. Тиреоид гормонларнинг фақат 0,1% плазмада эркин ҳолда бўлиб, қолгани эритроцит оқсилларга боғлиқ. Фақат эркин тироксин физиологик фаолликка эга.

Тиреоид гормонлар кўпгина метаболик жараёнларни тартириб тўқималарнинг ўсиши ва етилишига таъсир қилади. Кортикостероид гормонлар билан бирга бу гормонлар организмнинг муҳит ўзгаришларига, хусусан, мавсумий ўзгаришларга мослашишини таъминлайди. Бу гормонлар организмга юборилганда асосий модда алмашинуви ошади, энергия сарфланиши ва CO_2 чиқарилиши кўпаяди. Гормонлар митохондрияларда оксидланиш жараёнига бевосита таъсир қилади. Хужайраларда оқсил синтези тезлашиб, ёғ ва углеводлар кўпроқ парчаланади.

Тиреоид гормонлар тўқималарнинг катехоламинларга нисбатан сезгирлигини оширади. Бу гормонлар миқдори қонда кўпайса, адреналин ва норадреналиннинг жуда оз миқдори адренерик қон томирларни тарайтириб, артериал қон босимини оширади.

Қалқонсимон безнинг одатдан кучли ишлаши тиреотоксинемия олиб келади. Бунда организмда қуйидаги ўзгаришлар бўлиб беради.

1. Марказий нерв тизими қўзғалувчанлиги ошади, одам эржаҳл бўлиб қолади, беҳуда безовталанади, йиғлайди, тақусти бузилади.

2. Тремор (қўллар титраши) пайдо бўлади.

3. Тахикардия рўй бериб, артериал қон босими ошади.

4. Нафас ўзгаради, ўпканинг минутлик ҳаво алмашинуви (вентиляцияси) кўпаяди.

5. Мсъда-ичак тизимининг ҳаракатлари кучаяди.

6. Кўз ёриғи ва қорачиқ кенгаяди ҳамда кўз чақчаяди.

Кретинизм — қалқонсимон без болалик давриданоқ уст ишлаганда рўй берадиган ҳолат. Кретинларнинг бўйи қисқайиб қўяди, гавда нисбатлари ўзгаради (оёқ-қўллари калта, бонни катта бўлади), балоғатга етиш тўхтайтиди, у руҳий ривожланишдан орқада қолади. Тили оғзига сиғмай, оғзидан чиқиб туради. Бу микседема (шилимшиқ шиш) белгиларидан биридир.

Микседема вояга етган одамнинг қалқонсимон беzi (уст ишлаганда кузатиладиган ҳолат. Унинг кўпгина белгилари тиреотоксикоз аломатларининг тескариси. Микседемага учраган беморнинг асосий модда алмашинуви 30—40% ка-

майиб кетади. Тана ҳарорати пасаяди. Брадикардия, гипотензия кузатилади. Оқсиллар алмашинуви бузилиши натижада аъзо ва тўқималарнинг ҳужайрааро бўшлиқларида амин ва муцин миқдори кўпайиб, бу ердаги суюқликнинг котик босими ошади. Натижада тўқималарда сув йиғилиши «шилимшиқ шиш» пайдо бўлади.

Кретин боланинг тили оғзига сигмаганлиги сабаби тилнинг шишишида.

Марказий нерв тизими фаолияти бузилиши натижада микседема касалига учраган одамнинг фикр юритиши сўзлаши қийинлашади, унда ҳеч нарсага иштиёқ бўлмайди. Бошқа эндокрин безлар, хусусан жинсий безлар фаолияти бузилади.

Тиреоид гормонларнинг қондаги миқдори барқарорлиги гипофизнинг тиреотроп гормони таъминлайди. Бу тропик гормоннинг қонга ўтиш тезлиги, ўз навбатида, релизинг гормонларнинг фаоллигига боғлиқ. Тиреотроп гормонларнинг қондаги миқдори камайса ёки организмнинг бу гормонга эҳтиёжи ошса (масалан, организмга совуқ таъсир қилганда) гипоталамуснинг гипофизотроп соҳасидан тиреотропин-релизинг гормоннинг аденогипофизга ўтиши тезлашади, қонда ТТГ гормон миқдори ошиб, фолликуллардан тиреоид гормонларнинг қонга ўтиши тезлашади. Агар трийодтиронин ва тироксиннинг қондаги миқдори ошса, релизинг гормоннинг фаоллиги пасаяди, тиреотропин миқдори ҳам камаёди, натижада қалқонсимон без гормонларининг қондаги миқдори камаёди. Демак, қалқонсимон без фаолиятини бошқаришда ҳам манфий қайтар алоқа тамойили катта роль ўйнайди.

ЖИНСИЙ БЕЗЛАР

Жинсий безларнинг гормонал фаоллиги ҳам аденогипофизга боғлиқ. Бу безларда гормонлардан ташқари, жинсий ҳужайралар — сперматозоидлар ва тухум ҳужайралар ҳосил бўлади. Жинсий гормонларни уч гуруҳга бўлиш мумкин: 1) эстрогенлар; 2) гестагенлар; 3) андрогенлар. Биринчи ва иккинчи гуруҳ гормонлари аёллар жинсий гормонлари, деб аталади. Булар ичида энг муҳими эстрадиол, эстрон ва прогестерон. Учинчи гуруҳ гормонлар эркеклар жинсий гормонлари бўлиб, улардан энг муҳими тестостерон.

Жинсий гормонлар ҳомила жинсини аниқлайди, жинсий аъзолар ва иккиламчи жинсий белгилар ривожланишини таъминлайди. Бу гормонлар таъсирида организм ва жинсий аъзолар ривожланиб, жинсий алоқа қилиш ва бола кўриш даражасига етади.

Шундан ташқари, жинсий гормонларнинг экстрагенитал таъсири (жинсий аъзолардан ташқари бошқа фаолиятларга таъсир қилиш қобилияти) ҳам бор.

ЖИНСИЙ ГОРМОНЛАРНИНГ ҲОМИЛА ЖИНСИ ШАКЛЛАНИШИДАГИ РОЛИ

Одам эмбриони тахминан 3 ойлик бўлганда моёк тестостеронни синтезлай бошлайди. Унинг таъсирида жинсий аъзолар эркакларга хос шаклга киради. Бу даврда ишлаб чиқарилаётган тестостерон гипоталамуснинг эркакча типда ривожланиши ва балоғатга етгандан кейин жинсий ҳаракатларнинг эркакларга хос бўлиши учун ҳам зарур. Эркак эмбрионининг жинси аниқлангандан сўнг моёкларда гормон ишлаб чиқарилиши тўхтайди.

Аёл жинсли эмбрионнинг тухумдонлари гормонлар ишлаб чиқармайди. Уларнинг гормонал фаолияти қиз боланинг балоғатга етиш даврида бошланади.

БАЛОҒАТГА ЕТИШДА ЖИНСИЙ ГОРМОНЛАРНИНГ РОЛИ

Ўғил ва қиз боланинг жинсий безлари маълум вақт давомида гормонлар ишлаб чиқармайди. Бу даврда жинсий ҳужайраларни вужудга келтирадиган тузилмалар ҳали етилмаган бўлиб, фаоллик кўрсатмайди. Болалар ўртасидаги жинсий тафовут (ғавда тузилиши, табиати) буйрак усти безининг жинсий гормонларига боғлиқ.

Ўсмирлик бошланиши билан ўғил болаларнинг моёкларидан гормонлар синтезланиши қайта тикланади, қиз боланинг тухумдонлари илк бор фаоллик кўрсата бошлайди. Натижада ўғил боланинг қонида тестостерон миқдори, қиз болаларда эстрогенлар миқдори оша боради.

Тестостерон моёкларда уруғ ҳосил қилувчи найчаларнинг тез ривожланиши ва эпителийида сперматитлар ҳамда сперматозонидлар ҳосил бўлишини таъминлайди.

Эстрогенлар эса фолликулларнинг ўсиб, ривожланиши ва улардан Грааф пуфакчалари ҳосил бўлиши учун зарур.

Ўспирилик даври ўғил ва қиз болаларнинг ташқи қиёфаси ўзгариши шунингдек иккиламчи жинсий белгиларнинг тез ривожланиши билан таърифланади. Йигитларнинг танаси ва жинсий аъзоларининг ривожланиши жинсий алоқа қилиш, эякуляция (уруғ отиш), уруғлантира олиш даражасига етади.

Қизларда эстрогенларнинг қондаги миқдори аёлларнинг жинсий циклига яқин муддатларда циклик равишда ўзгара бошлайди. Бу гормонлар қонда ва сийдикда кўпаяр экан ях-

ни етилган Грааф пуфакчасидан бири ёрилиб, ундан тухум ҳужайра чиқади, орадан бир неча кун ўтгач, қиз биринчи марта ҳайз кўради. Кейинги бир неча ой мобайнида жинсий цикл мунтазам такрорланадиган ва кўпинча тухум ҳужайра пайдо бўлиши (овуляция) билан ўтадиган бўлади. Бу қизнинг балоғатга етганидан далолат беради.

Аёл жинсий цикли

Қизлар балоғатга етгач, овуляция ҳар 27—28 кунда такрорланиб туради. Тўрт ҳафта давом этадиган бу жинсий цикл 4 даврга бўлинади: 1) овуляциядан олдинги давр; 2) овуляция; 3) овуляциядан кейинги давр; 4) тинчлик даври.

Овуляциядан олдинги даврда бачадон катталашди ва қонга тўлади, бачадон шиллиқ пардаси ва безлари ўсади, унинг ва Фаллопий найлар мускулларининг перистальтикаси кучаяди ва тезлашади. Қиннинг шиллиқ пардаси ўсади ва ундан кўчган шилимшиқда эпителий ҳужайралар сопақ кўпаяди.

Бу ўзгаришларнинг сабаби гипофиздан фолликулларни рағбатлантирувчи гормоннинг қонга кўпроқ ўтиши ва тухумдонларда эстрогенлар ажралиши ошишидадир. ФСГ қонда кўпайиши Грааф пуфакчаси етилишини ҳам таъминлайди. Пуфакчанинг сирти ёрилиб, ичидан тухум ҳужайра чиқади, бошқача айтганда овуляция содир бўлади.

Овуляция даврида тухум ҳужайра Фаллопий найга кириб, бачадон томон силжиб боради ва найдан ўтатуриб сперматозоид билан учрашса, уруғланади. Уруғланган тухум ҳужайра бачадонга етиб бориб, унинг шиллиқ пардасига ёпишади. Жинсий цикл шу ерда узилиб, аёлнинг бўйида бўлади. Ёрилган Грааф пуфакчаси ўрнида сариқ тана ривожлани бошлайди. У прогестерон гормони ишлаб чиқаради.

Тухум ҳужайра уруғланмаса, кейинги икки даврни кузатиш мумкин бўлади.

Овуляциядан кейинги даврда аёллар ҳайз кўради. Уруғланмаган тухум ҳужайра бачадонга тушиб, ҳалок бўлади. Сариқ танадан ажрала бошлаган прогестерон гипофиздан гонадотроп гормонлар инкретиясини сусайтиради. Бунинг натижасида қонда эстрогенлар миқдори камаяди, бачадон, Фаллопий найлари ва қинда овуляциядан олдинги даврда юзага чиққан ўзгаришлар камаяди.

Гипофизнинг лютеинлаштирувчи гормони миқдори қонда прогестерон таъсирида камаяди. Бу эса сариқ тананинг атрофияланишига сабаб бўлади. Сариқ тана ўрни қўшувчи

қана билан алмашилиши натижасида прогестерон ҳосил қилини тўхтайди.

Сариқ тана фаоллик кўрсатиб турган вақтда қонда тугадон гормонлари миқдори камаяди. Бу бачадоннинг тоник қувиришларини сезиларли кучайтиради ва шиллиқ пардаси қонга олиб келади. Шиллиқ парда парчалари қон билан чиқади. Ҳайз қони кетиб бўлгач, бачадон шиллиқ парда тез орада тикланади. Овуляциядан кейинги давр тугаган чинчилик даври келади, ундан сўнг янги циклнинг овуляциядан олдинги даври бошланади.

ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА КУЗАТИЛАДИГАН ГОРМОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Уруғланган тухум ҳужайра бачадонга тушгач, бир неча кун эркин ҳолатда бўлади, сўнг унинг шиллиқ пардасига ёпишади (имплантация рўй беради). Имплантация жараёни прогестерон ва эстрогенларга муҳтож. Уруғланган тухумдан ривожланган бластоцистанинг бир қисмидан ва унга ёндош бўлган эндометрийдан йўлдош ривожланади, у орқали ҳимила она қонидан керакли моддаларни олади. Йўлдошнинг бир пардаси — хорион — гормонлар ишлаб чиқариш қобилитига эга. Унда хорионик гонадотропин (ХГ) ва плацентар лактоген гормон (ПЛГ) синтезланади.

Хорионик гонадотропин гликопротеин гормонлардан бўлиб, ҳомиладорликнинг бошланишида сариқ тана фаоллигини ва ундан прогестерон ажралишини таъминлайди. Плацентар лактоген гормон эса бу ҳолатда метаболик жараёнларга таъсир этади. Ҳомиладорлик даврида қонда прогестерон миқдорининг юқори бўлиши эндометрийни емирилишдан сақлайди. Сариқ тана ҳомиладорлиkning биринчи ойи охирида ўз фаолиятини тугатади. Ҳомила ривожланиши учун зарур бўлган прогестерон ва эстрадиолни синтезлаш бундан кейин йўлдош ниммасига тушади.

Йўлдошнинг яна бир гормони — релаксин — қов суяклари симфизини юмшатиб, кичик тос суяклари боғламларини бўшаштириб, туғруқ йўллариининг кенгайишига имконият туғдиради.

ЖИНСИЙ ГОРМОНЛАРНИНГ ЭКСТРАГЕНИТАЛ ТАЪСИРИ

Жинсий гормонлар жинсий фаолиятдан ташқари бошқа жараёнларга хилма-хил таъсир кўрсатади. Андрогенлар анаболик самарага эга. Улар оқсил синтезини тезлаштиради. Эркакларда мускудларнинг яхши ривожланиши шунга боғлиқ. Прогестерон, аксинча, катаболик таъсир кўрсатади. Унинг

таъсирида асосий алмашинув ортади, эрталаб уйғонганда на ҳарорати юқори бўлади.

Бошқа гормонлар билан ҳамкорликда жинсий гормонлар суяклар ўсишини бошқаради. Жинсий безлар фаоллиги ошса, эпифизар тоғайлар тезроқ суякка айланиб, ўсмай тўхтади. Акс, ҳолда, андрогенлар етишмаси, ўсиш даври узайиб, кўсалик новчалиги кузатилади.

ФАОЛИЯТИГА ГИПОФИЗ ГОРМОНЛАР БЕВОСИТА ТАЪСИР ҚИЛМАЙДИГАН ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ

Баъзи бир эндокрин безлар фаолиятининг бошқарилишига гипофиз гормонлари бевосита иштирок этмайди. Меъда ости безининг Лангерганс оролчалари, буйрак усти безининг май қавати, эпифиз, қалқонсимон без олди безлари ва бошқалар шулар жумласидан.

Бундай безлардан гормон ажралиши тезлиги кўпроқ улар бошқарадиган кўрсаткичларнинг ўзгаришига боғлиқ.

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИНИНГ ЭНДОКРИН ФАОЛИЯТИ

Меъда ости безининг асосий қисми овқат ҳазмида иштирок этувчи шира ишлаб чиқаради. Бу ишни бажарувчи эндокрин тўқима орасида махсус эндокрин ҳужайралар оролчалари — Лангерганс оролчалари жойлашган. Оролчалардан β - ҳужайралар инсулин, α - ҳужайралар-глюкагон деган ҳужайралар — соматостатин, деган гормонларни синтезлайди. Гипоталамик соматостатиннинг гипофиздан ўсиш гормон ажралишини тормозлашини айтган эдик. Бундан ташқари, соматостатин инсулин, глюкагон ва гастринтестинал гормонларнинг қонга ўтишини тормозлайди. МНТ да у медиатор ролини ҳам ўйнайди.

Инсулин ва глюкагон организмда углеводлар алмашинувини бошқарувчи асосий гормонлардир.

Инсулин молекуляр массаси 6000 га яқин бўлган оқсил. У бир-бирига параллель бўлган ва иккита дисульфид кўприкчалар ёрдамида боғланган икки полипептиддан иборат. Глюкагон молекуляр массаси 3500 бўлган полипептиддир.

Инсулин қонда глюкоза миқдорини камайтирувчи ягона гормон. Глюкозанинг қондаги миқдори тахминан 0,8—1,0 г/л (4,4—6,6 ммоль/л) бўлади. Бу миқдорнинг муттасил ва сезиларли даражада кўтарилиши қандли диабетда учрайди, инсулин етишмовчилигининг натижаси ҳисобланади.

Глюкоза миқдори қонда 1,8 г/л дан ошса, сийдик билан чиқа бошлайди. Нефрон каналчаларида тўлиқ реабсорбцияга

қондан глюкоза охирги сийдик ҳажми ошишига сабаб бўлади.

Гликемизмга ташқаридан инсулин киритилса, қондаги глюкоза миқдори камаяди. Бунинг сабаби: 1) инсулин глюкозани мускуллари, ёғ тўқимаси ва миокард ҳужайраларига таъминлаштиради ва ҳужайраларда глюкоза алмашиниши тезлаштиради; 2) инсулин жигарда гликоген ҳосил қилишни стимуллайди; 3) инсулин аминокислоталардан глюкоза синтезланишини (глюконеогенезни) сустлаштиради. Инсулин ёғ алмашинувида ҳам таъсир қилиб, қондан эриқли ёғ кислоталарни жигар ва ёғ тўқимасига ўтиши, триглицерид шаклида жамғарилишини амалга оширади.

Мембранада жойлашган махсус рецептор инсулиннинг таъсирини ичига ўтишини таъминлайди. У оқсил тузилма жиҳати билан, бир жуфт альфа ва бир жуфт бета қисмлардан иборат. Альфа-қисми мембрананинг ташқи томонида бўлиб, инсулиннинг таъсирини ичига ўтиши ва у билан боғланади, бета-қисмлар эса ҳужайра ичига ботган, альфа-қисм билан боғланган инсулиннинг таъсирини ичига ўтишини таъминлайди. Протоплазмада инсулиннинг рецептор бирикма парчаланади, рецептор мембранадан қайта жойига қайтади. Инсулин эса ферментлар фаоллигини ошириб, биологик таъсир ўтказди. Бу таъсир кўп қиррали: ёғ, оқсил, ёғ синтезини тезлаштириш, модда алмашинувида кўп жараёнларига аралашидан иборат.

Инсулин ҳужайралар бўлинишини тезлаштириш (митоз) таъсирини ҳам ўтказди. Унинг бу таъсири жигарда ўсиш гормонини ҳосил қилган соматомедин синтези тезлашиши натижасида ҳисобланади.

Глюкагон жигарда гликогеннинг глюкозага парчаланишини тезлаштиради. Шу билан бирга у глюкозани бошқа моддалардан (аминокислоталардан) синтезланишини кўпайтиради. Натижада қонда глюкоза миқдори ошиб кетади. Бу гормоннинг ҳам ёғ алмашинувида таъсири бор. Глюкагон жигарда ёғ кислоталарнинг оксидланишини тезлаштиради ва кўп миқдорда кетонлар ҳосил бўлишига олиб келади.

Инсулин ва глюкагоннинг қонга ўтиш тезлиги қондаги глюкоза миқдорига боғлиқ. Бу миқдорни меъда ости безидаги рецепторлар «ўлчайди» ва олинган маълумот асосида β -ҳужайраларда инсулин синтези бевосита ўзгартирилади.

Глюкагон секрециясини бошқаришда иштирок этадиган рецепторлар гипоталамусда бўлиб, улар қонда глюкоза миқдори камайганини сезади. Бу рецепторлар таъсирида гипоталамусдан троп гормон қонга кўплаб ўта бошлайди, у ўз навбатида, глюкагон секрециясини оширади, натижада қонда

глюкоза миқдори ортади. Троп гормон ролини ўсишга ўйнайди, деган тахмин бор. Лангерганс оролчаларининг адреналин та-ҳужайраларида синтезланадиган соматостатин глюкоза қонга ўтишини камайтиради.

Нерв тизими меъда ости бези ички секрециясига таъсир кўрсатади. Адашган нерв инсулин секрециясини камайтиради, симпатик нерв эса уни тормозлайди. Глюкоза қоннинг қондаги миқдори симпатик нерв тизими таъсир кўпаяди.

БУЙРАК УСТИ БЕЗЛАРИНИНГ МАГИЗ ҚАВАТИ

Безнинг бу қаватини ташкил қилувчи ҳужайралар норадреналин бихромат билан яхши бўялганидан хромофин ҳужайралар дейилади. Хромофин ҳужайралар икки хил бўлиб, бири адреналин, иккинчиси норадреналин ишлаб чиқаради. Гормон синтезловчи ҳужайралар симпатик тизимнинг ўзгариб кетган постганглионар нейронларидир. Уларни симпатик нерв тизимининг преганглионар толалари бевосита нервлайди. Хромофин ҳужайралар гавданинг бошқа қисмларида ҳам учрайди. Улар симпатик нервлар сингари адреналинга яқин физиологик фаол модда ишлаб чиқаргани учун симпатик-адреналин тизимга киритилади.

Катта ёшли одамда буйрак усти безининг мағиз қаватини ишлаб чиқариладиган катехоламинларнинг 70—90% инн адреналин ташкил қилади. Симпатик нерв толаларининг оролчаларида ажралувчи катехоламинларнинг асосий қисми норадреналиндир. Бу гормон бош миyaning турли қисмларида ҳам синтезланади ва медиатор ролини бажаради.

Катехоламин гормонлар биринчидан силлиқ ва таралган мускулларнинг тонуси ва қисқаришига таъсир қилади, иккинчидан, углеводлар ва ёғлар алмашинувида иштирок этади.

Адреналин қонда глюкоза миқдорини оширади. Бу жигарда гликоген парчаланиши тезлашишининг натижасидир. Норадреналин қондаги глюкоза миқдорига кам таъсир қилади. Адреналин энг кучли контринсуляр (инсулинга қарши) гормон бўлиб, қондаги глюкоза миқдорини бошқаришда муҳим аҳамиятга эга.

Адреналин ва норадреналин ёғ тўқимасида ёғнинг парчаланишини тезлаштириб, қонда эркин ёғ кислоталар миқдорини оширади. Ёғ кислоталар энергия манбаи сифатида сарфланади. Адреналин таъсирида катта ёшли одамнинг асосий энергия модда алмашинуви 30% чамасида, чақалоқларда эса 300% га яқин ошади. Бу термоген самара норадреналиннинг ҳам борлиги билан боғлиқ.

Катехоламинлар юрак-томир тизимига кучли таъсир қилади. Норадреналин бош мия томирларидан ташқари ҳамма томирларнинг силлиқ мускул толаларини қўзғатиб, торайтиради.

Адреналин баъзи қон томирларни, масалан, тери қон томирларини торайтириб, бошқа қон томирларни, хусусан, скелет мускуллар томирларини кенгайтиради.

Адреналин ва норадреналин организмдан ажратилган юракка мусбат хронотроп ва инотроп таъсир кўрсатади. Аммо организмда бу катехоламинларнинг юракка кўрсатадиган таъсирида фарқ бор. Организмга киритилган норадреналин юрак қисқаришини тезлаштирмайди, аксинча брадикардия пайдо қилади. Бу адашган нервнинг рефлексор таълиши натижаси бўлса керак, чунки атропин юборилганда норадреналин брадикардияга олиб келмайди.

Қонда норадреналиннинг кўпайиши систолик ва диастолик артериал қон босимини оширади. Адреналин таъсирида фақат систолик босим ошиб, диастолик босим ўзгармайди ёки аксинча, пасаяди.

Норадреналин ва адреналин нафас олишни чуқурлаштириб, бронхларни кенгайтиради. Одатда, адреналин ва норадреналин овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг силлиқ мускулларини бўшаштиради, аммо бошқа аъзолардаги силлиқ мускулларга (талоқ қобиғи, тери тукларини кўтарувчи мускуллар, қорачиқни кенгайтирувчи мускулларга) қўзғатувчан таъсир кўрсатади.

Адреналин МНТ фаолиятини рағбатлантиради, унинг таъсирида одамнинг диққат-этибори, ақлий қобилияти ошади.

Тинч ҳолатда буйрак усти безидан адреналин ва норадреналин ажралиши унча кўп эмас, фақат симпатик нерв тизими қўзғалганда катехоламинларнинг қондаги миқдори ошади. Буни стресс ҳолатларда яққол кўриш мумкин.

СУВ ВА ТУЗ АЛМАШИНУВИНИ БОШҚАРИШДА ИШТИРОК ЭТАДИГАН ГОРМОНЛАР

Сув ва туз алмашинувини бошқарувчи гормонларни икки гуруҳга бўлиш мумкин. Натрий, калий ва водород ионлари миқдорини бошқарувчи альдостерон, ангиотензин ва ренин бир гуруҳни ташкил қилса, кальций ва фосфатлар мувозанатини таъминловчи паратгормон ва кальцитонин иккинчи гуруҳга кириadi.

Альдостерон буйрак усти безининг пўстлоқ қисмида синтезланадиган минералокортикостерон гормон. У ҳужайра мембраналари орқали натрийнинг ташилишини тезлаштиради. Альдостерон таъсирида буйрак каналчаларида натрийнинг

қайта сўрилиши ортади, калий чиқариб ташланиши ҳам ортади. Бу гормон сўлак, тер, ичак шираси таркибида ажралиб чиқариладиган натрий миқдорини камайтиради. Қон ва тўқималарда натрийнинг кўпайиши осмотик босимни кўтарди, натижада сув организмда тўпланиб қолади, қоннинг ҳажми кўпаяди, артериал қон босими ортади.

Альдостеронга нисбатан қарама-қарши таъсир кўрсатадиган гормон атриал натрийуретик пептиддир. Номидан кўриниб турибдики, бу модда юрак бўлмаларида синтезланиб, сийдик таркибида натрий ажралишини кўпайтирилади. Натрийуретик пептид тўқима гормонларнинг намоёндасидир.

Минералокортикоидлар етишмовчилигида организмда натрийни йўқотиш туфайли ҳалок бўлиши мумкин.

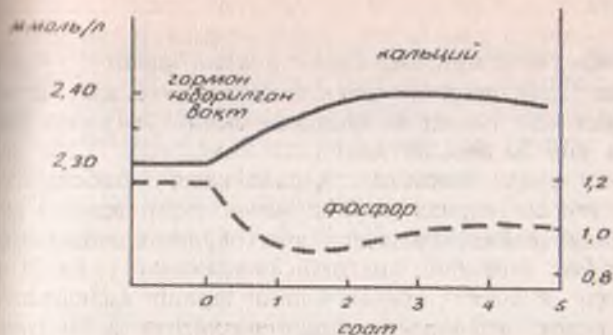
Буйрак усти бези олиб ташлангандан кейин ҳайвон организмда альдостерон ва натрий киритилмаса, у тез қуёқ бўлади.

Минералокортикоидларнинг бездан қонга ўтиши организмда натрий ва калий миқдорига боғлиқ. Натрий миқдорининг ошиши минералокортикоидлар чиқарилишини тормозлайди, натрий оз бўлса, гормоннинг қондаги миқдори кўпаяди. Калий ионларининг таъсири қарама-қарши. Минералокортикоидлар, хусусан альдостерон секрецияси ренин-ангиотензин системаси орқали бошқарилади. Ренин нефронларнинг афферент томирлари деворида учрайдиган юктагломеруляр ҳужайраларда синтезланади. У қон плазмасидаги пептид ангиотензин I таъсир қилиб, ундан ангиотензин II ҳосил қилади. Ангиотензин II альдостерон секрециясини тезлаштирадиган энг кучли моддадир. Ренин-ангиотензин тизими фаоллигининг кучайиши қонда альдостерон миқдорини оширади.

КАЛЬЦИЙ ВА ФОСФОР МУВОЗАНАТИНИ ТАЪМИНЛОВЧИ ГОРМОНЛАР

Кальцийнинг қондаги миқдори — гомеостатик кўрсаткичлар. Ичиди доимийлиги сўзсиз таъминланиши зарур бўлганларидан бири. Кальций ионлари ҳужайра мембраналарининг ўтказувчанлигига, баъзи ферментлар фаоллигига, нерв ва мускуллар қўзғалувчанлигига ва бошқа жараёнларга таъсир қилади, фосфор, фосфатлар, фосфолипидлар, ферментлар, нуклеин кислоталар таркибига кирилади.

Витамин Д билан бир қаторда кальций ва фосфор мувозанатини сақлашда икки гормон — паратгормон ва кальцитонин қатнашади. Паратгормон қалқонсимон бези олди безларида, кальцитонин эса қалқонсимон безнинг махсус С ҳужайрасида синтезланади.



Паратгормон. Паратгормоннинг кальцій ва фосфорнинг қондаги мікдорига таъсири.

Паратгормон молекуляр массаси 8500 тенг оқсил. Кальцитонин ҳам оқсил, унинг молекуляр массаси 3600 чама-раван.

Паратгормон биринчидан остеокластларнинг фаоллигини зиярив, суякдан Ca^{2+} ва фосфор ажралиб чиқишини тезлаштиради. Иккинчидан, у буйракларда Ca^{2+} реабсорбциясини кучайтиради. Витамин Д нинг мікдори старли бўлганда паратгормон ичакда Ca^{2+} сўрилишини ҳам тезлаштиради. Натижада қонда доимий (0,1 г/л ёки 3 ммоль/л) бўлган кальцій мікдори кўпаяди (30-расм). Фосфорнинг қондаги мікдори паратгормон таъсирида унча ўзгарамайди.

Кальцитонин паратгормоннинг антагонисти бўлиб, қонда кальцій мікдорини камайтиради. Бу суяклардан кальцій ажралишининг сусайиши натижаси ҳисобланади.

Кальцитонин меъданинг пилорик қисмида синтезланадиган ва меъда секрециясининг жуда кучли стимулятори бўлиши гастрин гормонининг қонга ўтишини тормозлайди.

Паратгормон етишмовчилиги қонда Ca^{2+} мікдорини камайтиради. Бу кўрсаткич 0,08 г/л тушса, тетания рўй беради. Скелет мускулларининг қўзғалувчанлиги ошиб, улар кучли таъсиротга тоник қисқариш билан жавоб беради. Нафас мускуллари кучли тоник қисқариш ҳолатига ўтганда, одам ҳалок бўлиши мумкин.

Гиперпаратиреозда кальцийнинг қондаги мікдори ортади. У 0,17 г/л дан ошса, одамнинг юраги тўхтаб, тўсатдан ўлиб қолиши мумкин.

Эпифиз бош мия марказида, учинчи қоринча тубида жойлашган. Одам эпифизининг диаметри 3—4 мм. Одамнинг без борлигини 4 минг йилдан бери билса ҳам унинг фаолияти охириги 20—30 йиллар давомида аниқланди. Ўрта асрда одамнинг руҳи эпифизда сақланади, деб ҳисоблашарди. Адримизнинг бошларида овқатга майдаланган эпифиз қўшиқ берилганда итбалиқларнинг ранги оқаргани аниқланган эди. Шунга асосланиб, 50-йилларда америкалик олим А. Лерн эпифизда пигмент алмашинувига таъсир қиладиган модда бўлса керак, деб тахмин қилди ва бир неча 10 минг қоринча мол эпифизидан бир-икки грамм модда ажратиш олди. Бу модда жуда оз миқдорда бақа организмига киритилганда тер оқаришига олиб келади. Шундай қилиб, янги гормон — мелатонин кашф этилди.

Турли мутахассислар ўтказган тажрибаларда мелатониннинг кўп қиррали самарага эга гормонлиги аниқланди. Бу бошқа бир биоген амин — серотониндан ҳосил бўлиб, пигмент алмашинувини, жинсий фаолиятни, кеча-кундузлик ва фасллик ритмларни, ҳужайралар бўлиниши ва ривожланишини бошқаришда иштирок этади. Эпифиздан ташқари, мелатонин ҳазм тизимидаги апудоцитларда, томирлар эндотелиида, буйрак усти беи пўстлоқ қисмида, миёначанинг Пуркинью ҳужайраларида, симпатик тугунларда синтезланади.

Мелатонин кўз тўр пардасида ҳам топилган. Гормоннинг тўр пардадаги 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 ҳолати аниқланди. У ҳужайралар бўлинишини секинлаштириб, ўсмага қарши таъсир кўрсатар экан.

Мелатонин гипофиздан гонадотроп гормонларнинг қонга ўтишини камайтиради. Демак, унинг қондаги миқдори кўпайиб кетса балоғатга етиш чўзилиб кетади. Гормоннинг етишмовчилигида эса жинсий ривожланиш тезлашади.

АЙРИСИМОН БЕЗ (ТИМУС)

Айрисимон без иммун тизимнинг марказий аъзоси бўлиб, эндокрин фаолият ҳам кўрсатади. Бу без тўқимасидан таъсир кўрсатиши ва ажратилишида фарқ бўлган талай пептид моддаси оқсил табиатли физиологик фаол моддалар олинган. Улар

интерига лимфоцитларни рағбатлантирувчи гормон, тимозин, жинин, тимотоксин ва бошқалар киради. Бу моддалар иммун-системанинг турли омилларига, лимфопоззга, нерв-мускул ўтказишига таъсир қилади. Аммо улар чин гормон ҳисоб-ланмайди.

Тимуснинг физиологик фаол моддалари ва тироксин, жинин гормонлар, АКТГ лар ўртасида қарама-қарши муноса-батлар бор. Ўсиш гормонига эса бу моддалар кўмакдош.

Мавжуд маълумотлар айрисимон безни иммун тизими ва уни секретция безлари фаолиятини монандлаштириб турувчи ҳафзо, дейишга асос бўлади.

ТЎҚИМА ГОРМОНЛАРИ

Ҳозир тўқима ва аъзоларда 50 хилга яқин гормонни син-тезлаш қобилиятига эга ҳужайралар топилган. Бу ҳужайраларнинг кўп қисми ҳазм тизими аъзоларида, ўпка, буёрак, юрак ва бошқа эндокрин тизимга кирмайдиган аъзо-ларда учрайди. Гормон синтезловчи ҳужайраларни махсус иммуногистокимёвий усуллар ёрдамида аниқлаш мумкин.

Бу ҳужайраларнинг модда алмашинуви ўзига хос бўлиб, биоген аминларнинг ўтмишдошларини карбоксилсизлашти-риш ва улар қолдиғидан пептид гормонларни синтезлаш қобилиятига эга. Бу ҳужайралар АПУД-тизимни ташкил қилади.

Апудоцитлар синтезлайдиган гормонлар жуда кўп. Улар протонин ва мелатонин, катехоламинлар ва гистамин, гас-трин, секретин, мотилин ва бошқа моддаларни ишлаб чиқаради.

Демак, гормонлар фақат махсус эндокрин безларда эмас, балки организмда тўқима ва аъзоларда синтезланиши мум-кин. Бу борада ҳазм тизимининг фаоллиги юқори, ундаги апудоцитлар 20 тур гормон ишлаб чиқаради. Бу гормонлар биринчи галда ҳазм аъзолари фаолиятини бошқаришда нуҳим роль ўйнайди. Бундан ташқари, ҳазм тизими гормон-лари умумий модда алмашинувини назорат қилишда ишти-рок этади. Бу гормонларнинг аҳамияти катта. Уларни асосан ингичка ичак шиллиқ пардасидаги ҳужайралардан синтез-лайди, шу туфайли уларни махсус бир гуруҳга — энтерин тизими гормонлари гуруҳига бирлаштирадilar. Уларни яна гастроинтестинал гормонлар, деб ҳам аташади.

Секретин. Биринчи кашф этилган гастроинтестинал гормон. Секретинни 1902 йилда инглиз олимлари Бейли ва Старлинг кашф этганлар. Гормон атамаси илк бор секретин нисбатан ишлатилган.

Секретинни ўн икки бармоқ ичакнинг шиллиқ пардасидаги махсус ҳужайралар синтезлайди. Молекуласи 27 аминокислота қолдигидан ташкил топган. Молекуляр масса 3035. Гормоннинг қонга ўтиши учун ўн икки бармоқ ичак меъдадан хлорид кислота ўтиб, ундаги рН ни 4,5 дан паста тушириши керак.

Секретин таъсирида меъда ости безидан шира ажралиш кескин кўпаяди, шира таркибидаги бикарбонатлар миқдори ортади. Бундан ташқари, бу гормон ўт-сафро ва ингичка ичак шираси билан сув ҳамда тузлар ажралишини кўпайтиради. Секретин таъсирида меъда безларида ферментлар ажралиш кўпайса, аynи вақтда хлорид кислота секрецияси тўхтайди. Ҳазм тизими аъзоларининг силлиқ мускулларини ҳам тормозлайди. Ингичка ичакнинг шиллиқ пардасидаги энтероцитларнинг бўлиниши ва уларда инвертаза ва мальтаза ферментларини синтезланиши секретин таъсирида тезлашади.

Секретин ҳазм тизимида бўлмаган аъзолар фаолиятини ҳам ўзгартиради: юракдан томирларга чиқадиган қон миқдорини, сийдик ҳажмини ва ундаги натрий, калий, бикарбонатлар миқдорини оширади.

Холецистокинин (иккинчи номи панкреозимин) ҳам асосан ҳазм тизими аъзоларининг секретор ва мотор фаолиятларини бошқаришда иштирок этадиган гастроинтестинал гормон. Биринчи галда бу гормон ўт пуфагини қисқартиради, ундаги ўтни ўн икки бармоқ ичакка чиқаради, меъда ости безидан ферментлар ажралишини кучайтиради. Холецистокинин меъда ҳаракатларини тормозлаб, ичак ҳаракатларини яхшилайди. Унинг таъсирида Лангерганс ороцелларидан инсулин ва глюкагон ажралиши тезлашади.

Холецистокинин фақат ўн икки бармоқ ичакда эмас, balkи марказий ва периферик нейронларда ҳам синтезланади. Холецистокининни синтезловчи нейронлар катта ярим шарлар пўстлоғида, лимбик тизим ва гипофизнинг орқа бўлагидан кўпроқ учрайди. Марказий нерв тизимидаги холецистокинин иштаҳани бошқаришда иштирок этса керак. Ҳайвонлар миёси қоринчаларига киритилган гормон тўйиш ҳиссини юзага чиқаради. Баъзи маълумотлар (холецистокинин нейронлар ичида бўлиши, мембрана деполаризациялангандан кейин

қандарига чиқиши, мембраналарда унга мойил бўлган рецепторлар мавжудлиги ва ҳоказо) гормоннинг медиатор вазифасини бажариши мумкинлигидан далолат берадилар.

Гастрин — меъданинг пилорик қисмида синтезланиб, қон орқали меъда безлари фаолиятини рағбатлантирадиган гормон. Пилорус шиллиқ пардасига кимевий ва механик таъсиротлар унинг қонга ўтишини таъминлайди. Кимевий моддалардан оқсилнинг парчаланиш маҳсулотлари ва овқатнинг экстрактив моддалари гастринни эркин ҳолга ўтишини анча тезлаштиради. Пилорик қисмдаги овқат ва шира аралашма-сида (химусда) хлорид кислота миқдорининг кўпайиб кетиши гастрин инкрециясини тормозлайди.

Одам қонигаги уч хил гормондан 17 аминокислотадан ташкил топган ва молекуляр массаси 7000 бўлган гормон жисийси ҳисобланади. Меъда безларини ташкил қилувчи ҳужайралардан қопловчи ҳужайраларга секретин энг кучли, жисий ҳужайраларга ўртача ва қўшимча ҳужайраларга куч-сиз таъсир кўрсатади. Демак, гормон киритилгандан сўнг ангирилган меъда ширасида хлорид кислота миқдори анча кўп бўлади, ферментлар унча кўп бўлмай, шилимшиқ эса оз бўлади. Гормон меъда ҳаракатларини кучайтиради.

Гастрин меъда ости безидан ферментлар ажралишини тезлаштиради. Унинг таъсирида ўт-сафро миқдори ҳам кўпаяди. Гастрин ингичка ичакда глюкоза, натрий ва сув сўрилишини тормозлайди.

БОШҚА ТЎҚИМАЛАРНИНГ ГОРМОНЛАРИ (ФИЗИОЛОГИК ФАОЛ АМИНЛАР ВА ПЕПТИДЛАР)

Танада кенг тарқалган апудоцитлар синтезловчи пептид ва аминлар орасида кўпроқ ўрганилганлари **серотонин** ва **гистамин**дир.

Серотонин бош миyanинг баъзи қисмларидаги нерв охириларида ажраладиган модда. Уни ичакдаги энтерохро-мафин ҳужайралар ҳам синтезлайди. Тромбоцитлар таркибида учрайдиган серотонин қон томирларни торайтириб, жа-роҳатланган томирдан қон оқиши тўхташини тезлаштиради. Бу модданинг хулқ-атвор шаклланишига дахли бор. Мия ту-зилмаларида серотонин миқдорининг камайиб кетиши депрес-сияга олиб келади.

Гистамин. Гистидиндан келиб чиқадиган гистамин ал-лергик реакцияларни пайдо қилади. Унинг таъсирида ҳаво йўлларидаги силлиқ мускуллар қисқаради, бронх ва бронхи-олалар торайиб, нафас олиш қийинлашади. Тери қон томир-ларини кенгайтиради ва капиллярлар деворининг ўтка-

зувчанлигини оширади. Гистамин гипофиз ва гипоталамусда ҳам учрайди, бу ерда у медиатор вазифасини бажарadi. Унинг таъсирида меъда безлари хлорид кислота ажратишни кескин тезлаштиради.

Кининлар. 9—11 аминокислоталар қолдигиан ташкил топган ва тузилиши бир-бирига яқин пептидлар кининларни ташкил қилади. Улар умумий ўтмишдош кининогендан келиб чиқади. Кининогенни кининга айланиши учун калликrein ферменти зарур. Бу ферментни ҳам безлари, хусусан сўлак безлари ажратади. Калликrein қон плазмасининг α_2 -глобулин бўлган кининогенни парчалаб, полипептид каллидин ҳосил қилади. Каллидин тезда брадикининга айланиш қобилиятига эга. Каллидин ва брадикинин қон томирларни сезиларли даражада кенгайтиради ва капиллярлар ўтказувчанлигини оширади. Бу пептидларни тўқима кивазалари тез парчалайди. Шу сабабдан, уларнинг таъсири фақат бир неча дақиқа давом этади, холос.

Брадикинин иссиқ шароитда тери томирларини кенгайтириб, тер ажралишини кўпайтириб, тана ҳарорати барқарорлигини сақлашда иштирок этса ҳам керак.

Простагландинлар. Простагландинлар (ПГ) турли жараёнларга таъсир қиладиган моддалардан. Улар ҳамма ҳужайраларнинг мембранасида учрайдиган арахидон кислотадан синтезланади. Простагландинлар илк бор уруғ суюқлигида топилган, аммо уларни организмдаги деярли ҳамма ҳужайралар ишлаб чиқариши мумкин. Простагландинларнинг бир нечта турлари тафовут қилинади. (ПГА, ПГЕ, ПГГ). Булардан келиб чиққан тромбаксан ва простациклинлар ҳам физиологик фаолликка эга.

Простагландинлар соғ одамларда ва гипертоникларда томирларни кенгайтириб, артериал қон босимини пасайтиради. Бундан ташқари, ажралаётган сийдик ҳажмини ва сийдикдаги натрий миқдорини кўпайтиради.

Ҳаво йўлларидаги силлиқ мускуллар ҳам простагландинлар таъсирида бўшашади, бронхлар кенгаяди. Аммо бачадон ва меъда-ичак тизими аъзоларидаги силлиқ мускуллар бу моддалар таъсирида қисқаради. Меъда безлари простагландинлар таъсирида шира таркибида хлорид кислота ажратишни камайтиради. Бунинг натижасида меъдада пептик яралар пайдо бўлиши хавфи камаёди.

Простагландинлар баъзи бир эндокрин безларда (буйрак усти безларининг пўстлоқ қаватида ва қалқонсимон безда) гормонларнинг синтезланишини тезлаштиради.

Простагландинлар қон ивишига ҳам сезиларли таъсир ўрнатади. Простациклин томирларни кенгайтиради ва тромбоцитлар агрегациясини (ғуж бўлиб, бир-бирига ёпишишини) ярмозлайди. Натижада жароҳатланган томирлардан қон оқиб вақти ортади. Тромбоксан эса томирларни торайтириб, тромбоцитлар агрегациясини тезлаштиради, бинобарин қон оқиб вақти камаяди. Простагландинлар тана ҳароратини ошириш қобилиятига эга. Шунинг учун уларнинг синтезини ярмозловчи моддалар, масалан, аспирин иситмани туширади.

Р субстанция, энкефалин ва эндорфинлар. Бу моддалар оғриқни сезиш, умуман ҳиссиётлар шаклланишида катта роль ўйнайди.

Р субстанция оғриқни кучайтирадиган ва ўзгартирадиган модда. Ташқаридан организмга киритилган Р модда қон томирларни кенгайтиради. Қон томирлардан бошқа аъзолардаги судлиқ мускулларнинг қисқаришига олиб келади. Булардан ташқари, сўлак, меъда ости бези шираси ва ўт-сафро ажратишини тезлаштиради.

Энкефалин ва эндорфинлар эса организмнинг ўзи синтезлайдиган наркотиклардир. Ташқаридан киритилган морфинга (кўкнордан олинадиган дори) ўхшаб, бу моддалар оғриқ сезишини камайтиради. Бундан ташқари, бу эндоген опиадлар ҳора дори юзага келтирадиган ҳиссиёт — кайф шаклланишини ҳам таъминлайди. Аммо одам уларга ўрганиб қолмайди.

Соғлом организмнинг оғриқни сезмаслиги оғриқни пайдо қилувчи ва оғриқни йўқотиб турувчи тизимларнинг мувозанатда бўлишига боғлиқ.

Эндорфинлар ишлаб чиқарилишини баъзи таъсирлар, масалан, игна санчиш кўпайтиради.

Буйракларнинг юкстагломеруляр аппаратида синтезланадиган эритропоэтинни, тимуснинг гуморал омилларни ва бошқа моддаларни ҳам тўқима гормонларига қўшиш мумкин.

ИЧКИ МУҲИТ СУЮҚЛИКЛАРИ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Юқори даражада ривожланган ҳайвонларнинг ҳужайралари улар протоплазмасида ва атрофидаги суюқликларда ҳарорат, босим, водород ионлари миқдори, озик моддалари, кислород ва бошқа моддалар миқдори нисбатан доимий бўлгандагина фаоллик кўрсатиши мумкин. Бу шароитни яратишга чиқиши қон, тўқима суюқлиги, лимфа ва бошқа биологик суюқликларнинг доимийлигини таъминловчи мураккаб гомеостатик механизмларга боғлиқ.

Гомеостаз тушунчаси шаклланишида, гомеостатик механизмларни текширишда Клод Бернар, Уолтер Кэннон, Л. Штерн ва бошқаларнинг хизмати катта.

Ички муҳитнинг доимийлигини сақлаб туришда жуда кўп аъзо ва жараёнлар иштирок этади. Улардан биринчи галда тери, шиллиқ парда, буйраклар, ўпка, жигар, талоқни айтайтиш мумкин.

Асосий ички муҳит суюқликлари бўлмиш қон, тўқима суюқлиги, лимфа, эндолимфа ва перилимфа ҳамда бошқа биологик суюқликлар (орқа мия, бўгин, плевра суюқлиги) таркибида сезиларли тафовут бор. Организмнинг ички тўсиқлари ана шу тафовутни сақлаб туради. Буларга гистогематик, гематоэнцефалик ва гематокохлеар тўсиқлар киради.

Ички муҳит суюқликлари ичида энг муҳими қон ҳисобланади. Бошқа суюқликлар қондан пайдо бўлади, қон ва бошқа суюқликлар ўртасида доимий равишда алмашинув содир бўлиб туради.

ҚОН ТИЗИМИ

Ҳар қандай тизим бир нечта таркибий қисмдан ташкил топгани каби қон тизимига ҳам қоннинг ўзидан ташқари, қон яратилишини таъминлайдиган тузилмалар, қоннинг емирилишида иштирок этувчи аъзолар ва бу жараёнларни бошқариб турувчи механизмлар киради.

Умуртқали ҳайвонларда қон ҳужайралари асосан суяк кўмигида ҳосил бўлади. Эритроцитларнинг емирилиши, улар

қон темирдан қайта фойдаланиш ва гемоглобин синтези ҳам кўмиқда содир бўлади. Қариб қолган эритроцитларнинг қондан ажратиб олиниши ва уларнинг қайта ишланиши талоқ фаолиятта боғлиқ. Лимфа тугунларида оқ қон таначалари жамланиб етилади, бу жараёнда талоқ ва тимус ҳам иштирок этади.

Қон тизими фаолиятини бошқаришда махсус гуморал омиллар — эритропоэтинлар, лейкопоэтинлар ва тромбопоэтинлар катта аҳамиятга эга. Нерв тизими ҳам бу жараёнда иштирок этади.

Демак, қоннинг ўзи, қон яратилишини таъминловчи кўмик, лимфа тугунлари, талоқ ва тимус; қон ҳужайралари яратилишини юзага чиқарадиган талоқ, кўмик, бу тизим фаолиятини бошқарувчи нерв ва гуморал омиллар қон тизимини ташкил қилади.

ҚОННИНГ АСОСИЙ ФУНКЦИЯЛАРИ

Қон суяқ тўқима бўлиб, плазма ва шаклли элементлардан ташкил топган. У томирлар доирасида узлуксиз ҳаракат қилганидан организмда асосан ташувчи вазифасини бажаради. Ташиладиган моддалар табиати ва аҳамиятига қараб қоннинг қуйидаги фаолиятлари: 1) нафас олдириш; 2) овқатлантириш; 3) экскретор; 4) бошқарув; 5) креатор бошқаришларни таъминлаш; 6) гомеостатик; 7) ҳароратни бошқариш ва 8) қимоя фаолияти тафовут қилинади.

Нафас олдириш фаолияти. Бу фаолият ўпкадан тўқималарга кислород етказиб бериш ва уларда ҳосил бўлган карбонат ангидридни ўпкага олиб боришдан иборат. Кислород ташилишини эритроцитлардаги гемоглобин бажаради. Карбонат ангидриднинг ташилишида ҳам эритроцитлар катта аҳамиятга эга.

Овқатлантириш фаолияти. Қоннинг овқатлантириш фаолияти озиқ моддаларни ҳазм тизими аъзоларидан тўқималарга етказиб беришдан иборат. Истеъмол қилинган овқат таркибидаги мураккаб полимер моддалар мейда ва ингичка ичакда ферментлар таъсирида парчаланиб, сўрилиши мумкин бўлган содда мономер моддаларга айланади. Глюкоза, фруктоза, галактоза, аминокислоталар, тузлар ва сувда эрувчан бошқа моддалар қонга сўрилади. Ёғлар эса асосан лимфага сўрилиб, унинг таркибида қонга қуйилади. Углеводлар асосан энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Уларнинг оз қисми жигар ва мускулларда гликогенга айланиб, унча катта бўлмаган заҳира ҳосил қилади. Ҳужайралар

аминокислоталарнинг кўп қисмини оқсил синтезига сарфлайди. Ёғ кислоталаридан глицерин иштирокида нейтрал ёғлар синтезланиб, ёғ тўқимасида захира ҳолида тўпланади. Керас бўлганда гликогендан глюкоза, ёғ тўқимасидан нейтрал ёғ қонга ўтади ва энергия манбаи сифатида сарфланади.

Экскретор фаолият. Моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган қолдиқ моддаларни, тасодифан ёки маълум мақсад билан организмга киритилган моддаларни чиқариб ташлашда иштирок этиш қоннинг экскретор фаолиятини ташкил қилади. Ортиқча ичилган сув, истеъмоқ қилинган туз ва озиқ моддаларни чиқариб ташлашни таъминлаш ҳам экскретор фаолиятнинг бир қисми. Қон чиқариб ташланиши зарур моддаларни ажратув аъзоларига етказиб беради.

Бошқарув фаолияти. Маълумки, организмдаги ҳамма аъзо ва тўқималар қонга физиологик фаол моддалар ажратади. Қон бу моддаларни организм бўйлаб ташир экан, гуморал бошқаришни амалга оширади, аъзоларни ўзаро боғлайди, организмни бир бутун қилиб, муҳит ўзгаришларига мослаштиради.

Креатор фаолият. Қоннинг бу фаолиятини бошқарув фаолиятининг бир қисми дейиш мумкин. Бу фаолият қон плазмаси ва шаклли элементларнинг ахборотга эри макромолекулаларни ташишида иштирок этишидан иборат. Бу макромолекулалар тегишли жойга етказилгандан кейин оқсил синтези, ҳужайраларнинг бўлиниши ва бошқа жараёнларга таъсир кўрсатади.

Гомеостатик фаолият. Қон суюқликлар рН, осмотик босим, электролит таркиби, органик моддалар миқдори ва бошқа кўрсаткичларнинг барқарорлигини сақлаб туради ва ҳоказо. Бу масалалар кейин батафсил кўрилади.

Ҳароратни бошқаришдаги иштироки. Ҳужайра, тўқималар фаолияти натижасида узлуксиз равишда иссиқлик ҳосил бўлиб туради. Бу иссиқликнинг кўп қисминички йирик аъзоларга (жигар, чуқур жойлашган мускуллар, юрак) тўғри келади, у бевосита ташқи муҳитга ажратилмайди. Бу аъзоларнинг томирларидан ўтаётган қон маълум даражада исийди ва иссиқликни организм бўйлаб тарқатади. Қон ҳарорати сезиларли даражада ошса, гипоталамусдаги терморесепторлар қўзғалиб, ҳароратни бошқариб турадиган механизмлар фаоллиги ошади. Натижада тери қон томирлари кенгайди, тер ажралиши кучаяди, иссиқликни йўқотиш тезлашади.

Ҳимоя фаолияти. Бу фаолиятнинг юзага чиқишида қоннинг турли таркибий қисмлари иштирок этади. Ҳимоя фаолияти энг аввало юқумли касалликларни пайдо қиладиган микробларнинг емирилишини таъминлашдан (ҳужайра иммунитет) ва ана шу микробларга ҳамда уларнинг захарларига қарши антителолар ишлаб чиқаришдан (гуморал иммунитет) иборат. Қоннинг ивиши ҳам ҳимоя реакция ҳисобланади.

ҚОН ҲАЖМИ ВА ТАРКИБИ

Одамнинг қони суюқ плазма ва ундаги муаллақ шаклли элементлардан ташкил топган. Қоннинг бу икки қисми орада маълум нисбат сақланади. Қон ҳажминининг 55% и плазмага тўғри келади, қолган 45% ҳажмини шаклли элементлар ташкил қиладди. Қоннинг умумий ҳажмидан эритроцитларга тўғри келади қисми гематокрит сон, деб аталади. Эркаларда гематокрит сон 44—46%, аёлларда 41—43% бўлади.

Катта одам организмдаги қоннинг умумий миқдори гавда вазнининг 6—8%, яъни 4—6 л ни ташкил қиладди. Қоннинг организмдаги миқдорини бўёқлар ёки радиоактив моддалар ёрдамида аниқлаш мумкин. Масалан конгорот, қонга маълум миқдорда юборилади. Оз вақт ўтиши билан у қонда текис тақсимланади. Энди томирдан қон олиб, унда бўёқ концентрациясини аниқлаймиз ва бўёқнинг қонда суюлиш даражасига қараб, қон миқдорини ҳисоблаб топамиз.

Қоннинг миқдори нисбатан доимий бўлган кўрсаткичлардан бири. Аммо, узоқ вақт давомида мунтазам равишда жисмоний иш билан шуғулланиш, баланд тоққа кўтарилиш ва шу шароитда узоқ вақт бўлиш натижасида организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжи ортади ва қон миқдори кўпаяди.

Организмдаги қоннинг ҳаммаси оддий шароитда қон томирлар бўйлаб ҳаракат қилмайди. Унинг бир қисми захираларда сақланади. Қон умумий миқдорининг 20% и жигарда, 16% талокда, 10% га яқини тери томирларида бўлади ва маълум вақтгача қон айланишида иштирок этмаслиги мумкин. Кислородга эҳтиёж ошганда эса қоннинг захирадаги қисми томирларга ўтиб, кислород ташишда иштирок эта бошлайди.

ҚОННИНГ ФИЗИКАВИЙ-КИМЁВИЙ ХОССАЛАРИ

Қони коллоид — полимер эритма деб ҳисоблаш мумкин. Унда эритувчи сифатида сув бўлса, эриган моддаларни тузлар ва кичик молекулали органик моддалар ташкил қиладди. Коллоид қисми эса оксил ва уларнинг комплекс бирикмаларидан иборат.

Қондаги коллоид эритма ва шаклли элементлар муайянлиги маълум даражада ёпишқоқликни ҳосил қилади. Плазманинг ёпишқоқлиги 1,7—2,2, бутун қонники эса 5,0. Организм кўп миқдорда сув йўқотса (қаттиқ терлаш ёки ич киетиши натижасида) қоннинг ёпишқоқлиги ортиб, қон айланиши бузилиши мумкин.

Қоннинг солиштирма оғирлиги 1,060—1,064, плазманики эса 1,025—1,034. У жуда кам ўзгаради.

Қоннинг осмотик босими. Ҳужайралар, шу жумладан қон ҳужайралари ҳам ярим ўтказгич мембранага эга. Бу мембранадан сув икки томонга тўсиқсиз бемалол ўтади, сув эриган моддалар эса ўтмайди.

Қон плазмасида эриган турли моддаларнинг кўп қисмини тузлар ташкил қилади. Аноорганик тузларнинг плазмада эриган миқдори 0,9%. Қоннинг осмотик босими ана шу тузларни боғлиқ. Осмотик босим деганда сувни тузлар миқдори камроқ бўлган эритмадан ярим ўтказгич мембрана орқали тузлар миқдори кўпроқ бўлган эритмага ўтишини таъминловчи куч назарда тутилади. Сувнинг қон ва тўқима суюқлигидан ҳужайраларга ўтиши ва улардан ташқарига чиқиши осмотик босимга боғлиқ. Осмотик босимнинг доимийлиги ҳужайра фаолиятининг мўътадил бўлишини таъминловчи зарур шароит ҳисобланади.

Одам қонининг осмотик босими кам ўзгаради, 7,8 атмосферани (симоб устунининг 5 600 мм ёки 754 кПа) ташкил қилади.

Осмотик босими қоннинг осмотик босимига тенг бўлган эритмалар изотоник эритмалар, дейилади. Бундай эритмаларда қон ва бошқа ҳужайраларнинг ҳажми уларнинг ичига сув кириши ёки ичидаги сувнинг ташқарига чиқиши туфайли ўзгармайди.

Осмотик босими қонникидан юқори бўлган эритмалар гипертоник эритма, дейилади. Гипертоник эритмада ҳужайралар ичидаги сув чиқиб кетиши натижасида бузмайиб қолади.

Гипотоник (осмотик босими қонникидан паст бўлган) эритмаларда ҳужайралар шишиб кетади. Бунга сувнинг эритмадан ҳужайра ичига ўтиши сабаб бўлади.

Организмда қон ва бошқа ички муҳит суюқликларининг осмотик босимини бир меъёрга таъминлаб турадиган механизмлар мавжуд. Биринчи галда бу вазифани плазма оқсиллари бажаради. Қонда ионлар концентрацияси ошиб, осмотик босим кўтариладиган бўлса, оқсиллар бу ионларни ўзига бириктириб олади ва осмотик босимни пасайтиради. Акс ҳолда,

қоннинг осмотик босими пасайиб кетганда, оқсилларга боғлиқ ионлар эркин ҳолга ўтади ва осмотик босим кўтарилади. Бундан ташқари, қон томирлар дивориди, қўлчаларда, гипоталамусда осмотик босим ўзгаришини сезиш махсус рецепторлар бор. Уларнинг қўзғалиши рефлекс равишда йўл билан буйраклар ва тер безлари фаолиятини таъминлайди. Қоннинг осмотик босими пасайганда ажралади-ни сув миқдори кўпаяди, осмотик босим кўтарилганда туз-лар кўплаб ажрала бошлайди.

Онкотик босим. Қон плазмасида талайгина миқдорда қўшылган ва бошқа коллоид ҳолдаги моддалар бор. Улар ҳам осмотик босим ҳосил қилади. Қоннинг коллоидларга боғлиқ осмотик босими онкотик босим, дейилади.

Онкотик босим ўртача 30 мм симоб устунига тенг ёки ундан умумий осмотик босимининг 1/200 қисмини ташкил қилади. Жуда кичик бўлишига қарамай, онкотик босим капиллярлардаги қон ва тўқима суюқлиги ўртасидаги сув алмашинувида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Бу алмашинувни икки куч таъминлайди. Биринчиси, капиллярдаги қоннинг гидростатик босими, капиллярнинг артериал учиди бу босим с. у. 35 мм га тенг бўлиб, қон капиллярнинг веноз қисмига енгунча с. у. 25 мм гача пасаяди. Қоннинг гидростатик босими капиллярдан ташқарига қаратилган. Иккинчи куч — қоннинг онкотик босими, у сувнинг томирда сақланиб тури-шини таъминлайди. 30 мм. с. у. тенг бўлган онкотик босим теңлиги ўзгармайди. Сувнинг қондан ташқарига чиқиши ва қайтиб капиллярга ўтиши шу икки нисбатга боғлиқ; капиллярнинг артериал қисмида гидростатик босим онкотик босим-дан юқори — сув тўқимага ўтади; веноз қисмида онкотик бо-сим гидростатик босимдан баланд — сув қонга қайтади. Шу тариқа қон ва тўқима суюқлиги ўртасида узлуксиз равишда сув алмашинуви содир бўлиб туради.

Қоннинг фаол реакцияси ва буфер тизимлари. Қоннинг фаол реакциясини водород (H^+) ва гидроксил (OH^-) ион-ларнинг миқдори белгилайди. Бу реакцияни водород кўрсаткичи — рН ифода қилади. Қоннинг фаол реакцияси гоёт муҳим аҳамиятга эга, чунки алмашинув жараёнлари фақат муайян реакциядагина мўътадил ўтади.

Одам артериал қонининг рН 7,4, веноз қоннинг рН эса карбонат кислотаси кўпроқ бўлганидан 7,35. рНнинг салгина ўзгаришлари (0,1—0,2 га) ҳам узоқ давом этиши мумкин эмас. Қоннинг ўзгарган фаол реакцияси тезда тикланмаса, организм ҳалок бўлади. Қонга ишқорий ва кислотали таби-атга эга моддалар узлуксиз равишда қўшилиб туришига қара-

масдан, унинг рН муқим сақланади. Бунга эришишнинг йўли маълум: 1) қоннинг буфер тизимлари ёрдамида; 2) қонни ўпка орқали чиқариш йўли билан ва 3) буйраклар орқали кислоталар ажралишини кўпайтириш, ишқорий моддаларни сақлаб қолиш йўли билан.

Қоннинг рН доимийлигига хавф тутилганда биринчи талаб буфер тизимлари ишга тушади. Бундай тизимлардан қонда тўртта: карбонат, фосфат, плазма оқсиллари ва гемоглобиннинг буфер тизими мавжуд.

Карбонат буфер тизими кучсиз карбонат кислота (H_2CO_3) ва бу кислотанинг кучли асослар билан ҳосил қилган тузларидан (NaHCO_3 , KHCO_3) иборат. Қонда карбонат кислотадан кучлироқ кислота пайдо бўлса, унинг аниони натрий ёки калий катиони билан бирикиб, нейтрал туз ҳосил қилади. Водород HCO_3^- аниони билан карбонат кислотасини ҳосил қилади. Эритроцитлардаги фермент карбоангидраза карбонат кислотасининг H_2O ва CO_2 га парчаланишини таъминлайди. Карбонат ангидрид ўпка орқали атмосфера ҳавосига чиқарилади.

Агар қонга ишқор тушса, у карбонат кислота билан бирикиб, бикарбонат ва сув ҳосил қилади.

Бу мумтоз буфер тизимнинг аҳамияти шундаки, у қон реакциясини бир зумда асли ҳолига келтиради.

Фосфат буфер тизими бир асосли (NaH_2PO_4) ва икки асосли (Na_2HPO_4) фосфатлардан иборат. Диссоциацияланиши қийин бўлган бир асосли фосфат кислоталик хусусиятига эга, икки асосли туз эса — кучсиз ишқор. Қонга тушган ишқорлар NaH_2PO_4 билан, кислоталар эса икки асосли фосфат билан реакцияга киришади, натижада рН ўзгармай қолаверади.

Амфотер хусусиятларга эга бўлган плазма оқсиллари кислоталар билан ишқор сифатида, ишқорий моддалар билан кислота сифатида реакцияга киришиб, қоннинг рН доимийлигини сақлашда иштирок этади.

Аммо бу жараёнда гемоглобин буфер тизими асосий рол ўйнайди. Гемоглобин буфер тизимига қоннинг буфер сифимининг 75% тўғри келади. Бу тизимни тикланган гемоглобин (HНв) ва гемоглобиннинг калий тузи (КНв) ташкил қилади. Водород ионларининг миқдори H_2CO_3 ҳисобига кўпайиб кетса, гемоглобиннинг тузи калий ажратади. HCO_3^- аниони бу калий билан бирикиб, нейтрал туз ҳосил қилади. Водород эса гемоглобин билан бирикиб, деярли диссоциацияланмайдиган HНв га айланади. Натижада водород ионлари боғланади ва қоннинг рН ўзгармайди.

Нуйракларнинг рН доимийлигини таъминлашдаги роли кўриб физиологиясига бағишланган бобда кўрилади.

Қон фаол реакциясининг доимийлигини сақловчи кучли механизмлар мавжудлигига қарамасдан, водород кўрсаткичи библи физиологик ва патологик ҳолатларда ўзгаради. рН нинг ишқорий томонга ўзгариши алкалоз, кислотали томонга ўзгариши ацидоз дейилади. Бу кўрсаткич 7,0 гача пасайса ва 7,8 дан ортса, организм жуда тез ҳалок бўлади.

ҚОН ПЛАЗМАСИ

Қоннинг шакли элементлардан ажратилган қисми плазма, дейилади. Унинг 90% сув, 7—8% оқсиллар, 1,1% бошқа органик моддалар ва 0,9% анорганик тузлардан иборат.

Томирларда ҳаракат қилувчи қон плазмаси томирлар ичидаги суяқлик ҳажмининг доимийлигини таъминлайди, қоннинг кислотали-ишқорий мувозанати ҳам плазмага боғлиқ. Плазмадаги сув томирлар ичидаги сув ҳажмини ташкил қилади. Бу сув катта юзага эга бўлган капиллярлар девори орқали доим тўқима ораллигидаги сув билан алмашишиб туради. Қон ва тўқима суяқлиги ўртасида электролитлар ва кичик молекулали моддаларнинг узлуксиз алмашинуви ҳам кузатилади. Бу иккала суяқлик ҳажмлар (томирлар ичи ва тўқима аро) эгаллаган эритмалар таркиби жуда ўхшаш. Фарқ фақат йирик молекулали моддалар, асосан оқсиллар миқдорида. Йирик молекулали оқсиллар капиллярлар деворидан тўқима суяқлигига ўта олмайди.

Плазма электролитлари унинг осмотик босимини, фаол реакциясини таъминлайди. Бу кўрсаткичларнинг доимийлиги биринчи галда қон ҳужайраларининг мўътадил фаолияти, ундан кейин бошқа ҳужайралар учун жуда муҳим. Плазмадаги электролитларнинг умумий миқдоридан ташқари, улар ўртасидаги нисбат ҳам бир меъёрга сақланиши керак. Шунинг учун қонга юбориладиган ва аъзолар фаолияти текширилганда қўлланадиган синама эритмалар қонга нисбатан фақат изотоник эмас, балки изононик ҳам бўлиши мақсадга мувофиқ.

Плазмада оқсиллардан ташқари таркибида азот бўлган кичик молекуляр моддалар ҳам бор. Улар плазма оқсиллари бирор йўл билан чўктирилгандан кейин эритмада қолади. Шу сабабдан, қолдиқ азот деб аталади. Бу моддаларнинг кўп қисмини сийдикчил ташкил қилади. Плазма нооқсил азотининг умумий миқдори тахминан 25—30 мг %.

Плазмада азотсиз органик моддалардан глюкоза (80—100 мг % ёки 4,44—6,66 ммоль/л), нейтрал ёглар, органик кислоталар мавжуд.

Ёғ ва ёғсимон моддаларнинг умумий миқдори 0,4—0,7 г/л.

ПЛАЗМА ОҚСИЛЛАРИ ВА УЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Қон плазмаси оқсилларини электр майдонини ҳаракатланиш тезлиги ва бошқа хусусиятларига қараб бир нечта фракцияга ажратиш мумкин. Булардан асосийлари альбуминлар (4%), глобулинлар (2,8%) ва фибриногенлар (0,4%). Бу оқсилларнинг молекуляр массаси 44000 дан 1300000 гача бўлиб, молекулалари диаметри 1—100 нм. Альбуминлар ва фибриноген жигарда, глобулинлар эса жигар, кўмик, талоқ, лимфа тугуналарида ҳосил бўлади.

Қон плазмаси оқсиллари хилма-хил функцияларни бажарадилар.

1. Оқсиллар коллоид-осмотик босимни ҳосил қилади (ўрта ҳисобда 25—30 мм с. у.) Онкотик босим тўқималар билан қон ўртасидаги сув алмашинувини тартибга солиш учун зарур.

2. Оқсиллар буфер хоссаларга эга бўлгандан қоннинг кислотали-ишқорий мувозанатини сақлашда иштирок этадилар.

3. Оқсиллар қон плазмасининг ёпишқоқлигини таъминлайди.

4. Плазма оқсиллари эритроцитларни тез чўкишга йўл қўймайди.

5. Плазма оқсиллари қон ивишида муҳим роль ўйнайди.

6. Қон плазмаси оқсиллари иммунитетнинг муҳим омил ҳисобланади.

7. Қон плазмаси оқсиллари ташувчи вазифасини бажаради. Масалан, қондаги кальцийнинг 2/3 қисми оқсиллар билан бириккан. Альбуминнинг 1 молекуласи 25—50 молекула билирубин бириктириши мумкин. Миснинг 90% α_2 -глобулинлар фракциясига боғлиқ (церулоплазмин), темир ҳам β -глобулинларга боғлиқ бўлиб трансферин ҳосил қилади. Тироксинни боғловчи оқсил, қалқонсимон без гормони тироксин ташилишини таъминлайди.

8. Оқсиллар — озиқ модда. Плазмадаги умумий миқдори 200 г. Бу миқдорни етарли захира, деб ҳисоблаш мумкин. Одам организмида бир кеча-кундузда 17 г альбумин ва 5 г глобулин сарфланади ва шунча оқсил ҳосил бўлади. Альбуминларнинг ярим парчаланиш даври 10—15 кун, глобулинларники 5 кун.

Одам қонида уч тип ҳужайралар учрайди: эритроцитлар (қон таначалари), лейкоцитлар (оқ қон таначалари) ва тромбоцитлар (қон пластинкалари). Қоннинг бу шаклли элементлари сони, тузилиши, етилиши, бажарадиган вазифаси билан бир-биридан фарқ қилади.

Эритроцитлар қондаги сон жиҳатидан энг кўп қон шаклли элемент. Эритроцитларнинг энг асосий хусусияти идрозизлигидир. Эркактар қонининг 1 мкл да ўртача 5,1 млн, аёлларникида эса — 4,6 млн эритроцит бўлади.

Эритроцитларнинг сони физиологик ва патологик ҳолатларда ўзгариб туради. Улар сонининг ошиши эритроцитоз, камайиши — эритропения ёки анемия, дейилади. Эритроцитлар баланд тоғта кўтарилганда, одам организмни кислород билан таъминлашни қийинлаштирадиган касаллик ривожланганда (ўпка, юракнинг сурункали касалликларида), кўп оғир охирот стишмовчилиги туфайли юзага чиқади.

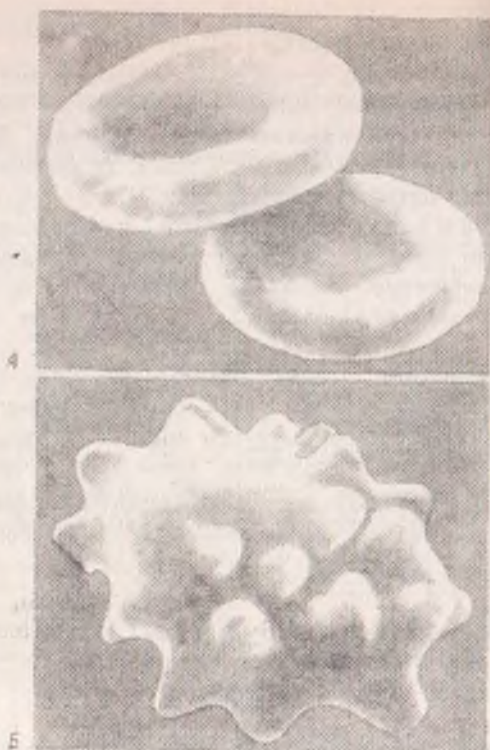
Эритропенияга эритроцитлар яралишининг секинлашиши, қон эмирилиб кетиши ёки қон йўқотилиши сабаб бўлади.

Катта одамнинг қонида жами $25 \cdot 10^{12}$ — $30 \cdot 10^{12}$ эритроцит бўлади. Қондаги эритроцитлар йиғиндиси эритроцион дейилади.

Эритроцитнинг таянч тузилмаси — стромаси ва юза қавақли — қобиғи тафовут қилинади. Қобиқнинг тузилишида юзқа ҳужайра мембраналарининг тузилишидан фарқи йўқ. Қоннинг катионлар учун ўтказувчанлиги жуда паст, аммо анионларни бемалол ўтказиши.

Эритроцитлар массасининг 34% қуруқ модда, қуруқ модданинг 90% гемоглобин.

Одам эритроцитлари ўзига хос шаклга эга: ўртаси юзқа кўлчага ўхшайди (31-расм). Диаметри 7,2—7,5 мкм, қалинлиги 2,2 мкм. Эритроцитнинг ўртача ҳажми 90 мкм^3 . Катта одам қонидagi барча эритроцитларнинг умумий юзаси 3000 м^2 , яъни бутун гавда юзасидан 1,5 минг марта ортиқ. Бундай катта юзанинг ҳосил бўлиши бир тарафдан эритроцитлар сонига боғлиқ бўлса, иккинчидан шаклига боғлиқ. Агар эритроцит ҳажми 90 мкм^3 шар шаклида бўлганда, юзаси 20% кам бўлур эди. Бундай шарнинг радиуси 2,5 мкм ни ташкил қиларди ёки юзасидан энг узоқ нуқтасигача бўлган масофа 2,5 мкм га тенг бўларди. Кулчасимон эритроцитлар қобиғидан энг узоқ нуқтасигача бўлган масофа 1 мкм дан оз. Демак, эритроцитлар ичида энг чуқур жойлашган гемоглобиннинг молекулаларигача кислород тез етиб боради.



31-расм. Икки томонга ботиқ диск шаклидаги меъёр эритроцит (А), гипертоник эритмада бўймайиб қолган эритроцит (Б).

Эритроцитларнинг ўзига хос шакли ва ядросизлиги кислородни ўпка капилляридан ўтаётганда тезроқ бириктириб олиш ва тўқималарга тўла етказишга қаратилган. (Ядролар ҳужайраларда модда алмашинуви ва унга алоқадор кислород сарфи бир неча ўн марта юқори бўларди).

Гемоглобин. Эритроцитлар вазифасининг амалга ошириш мураккаб кимёвий бирикма — гемоглобинга боғлиқ. Таркибида темир бўлган 4 гем молекуласи ва бир оқсил глобин молекуласидан ташкил топган бу хромопротеид кислородни бириктириш ва ажратиш қobiliятига эга. Гемоглобиннинг молекуляр массаси 64458. Кислородни бириктириш ва ажратиш вазифасини гем молекуласидаги икки валентли темир бажаради. Глобин эса гемни олиб юрувчи альбуминлар туркумига кирадиган оқсил.

Ҳар бир эритроцитда 400 млн гемоглобин молекуласи бор. Катта одамнинг қонидаги концентрацияси 14 г %, умумий миқдори эса 600 г чамасида.

Ушбу капиллярларидан ўтаётган эритроцитлардаги гемоглобин оксигенацияга учраб, оксигемоглобинга (HbO_2) айланади, тўқима капиллярларида дезоксигенация жараёни рўй бериши туфайли, кислород эркинлашади ва тўқималарга беради. Кислородни йўқотган оксигемоглобин дезоксигемоглобинга айланади. Артериал қоннинг қип-қизил бўлиши оксигемоглобинга боғлиқ.

Гемоглобиннинг 1 г $1,34 \text{ см}^3$ кислород бириктириб олиши мумкин. Демак қондаги мавжуд 600 г гемоглобин кислородга олиб келинса, 800 см^3 кислородни боғлайди. 1 см^3 қон бириктириб олиш мумкин бўлган кислород миқдори қоннинг кислород қонинини белгилайди. Соғлом одам қонининг кислород қонини тахминан $0,19 \text{ см}^3$.

Гемоглобинни кўмиқдаги эритробластлар ва нормобластлар синтезлайди. Эритроцитлар қариб, емирилгандан сўнг, қондаги гемоглобин парчаланаяди ва гемдан ўт пигменти — билирубин ҳосил бўлади. Бир кечаю-кундузда организмдаги гемоглобиннинг 1% га яқини парчаланаяди.

Оксигемоглобин, дезоксигемоглобиндан ташқари, қонда гемоглобин карбонат ангидрид билан бирикиб, карбогемоглобин (HbCO_2) ҳосил қилади. Бу бирикма модда алмашинуви натижаси бўлган CO_2 ташилиш шаклларида бири. Оксигемоглобин, дезоксигемоглобин ва карбогемоглобин гемоглобиннинг физиологик бирикмаларидир. Баъзи шароитларда унинг айри-табиий бирикмалари ҳам пайдо бўлиши мумкин. Гемоглобин ис газини (CO) билан жуда осон бирикади ва карбоксигемоглобин (HbCO) ҳосил қилади. Бу бирикманинг парчаланиши жуда қийин. Шунинг учун нафасга олинадиган ҳавода CO оз миқдорда бўлса ҳам тез вақт давомида қондаги гемоглобиннинг кўп миқдорини эгаллаб олади, қон кислород ташиш қобилиятини йўқотади. Организмда кислород етишмовчилигининг оғир асоратлари (қайт қилиш, бош оғриши, сушдан кетиш) ривожланади.

Заҳарланиш унчалик кучли бўлмаса, тоза ҳавода нафас олиш карбоксигемоглобиннинг аста-секин парчаланиши ва организмнинг ис газидан халос бўлишига олиб келади. Заҳарланган одамни соф кислород билан нафас олдирилса, карбоксигемоглобиннинг парчаланиши 200 марта тезлашади. Табиий шароитда гемоглобиннинг фақат 1% ис газини билан бириккан.

Организмга оксидлаш қобилиятига эга бўлган доривор ёки бошқа моддалар (калий перманганат, бертолет тузи, анилин, фенацитин) киритилса метгемоглобин (MetHb) ҳосил бўлади. Бу моддалар таъсирида гемоглобин чиндан ҳам оксидланади,

унинг молекуласидаги 2 валентли темир уч валентли шаклга ўтади. Энди гемоглобинга бириккан O_2 ажралмайди. Менг гемоглобиннинг миқдори қонда кўпайиб кетса ҳаёт учун хавф тугилади.

Миоглобин. Кўндаланг-тарғил мускулларда ва баъзи силлиқ мускулларда миоглобин — мускул гемоглобини ташкил қилади. У ҳам гем ва оксил қисмдан иборат, кўп хоссаларига бўйича гемоглобинга яқин. Миоглобинни кислород бириктириш қобилияти жуда юқори бўлгани учун у мускулларда кислород заҳираси ҳосил қилади. Бундай заҳиранинг маъжудлиги узоқ вақт ритмик равишда қисқариб, фаоллашган кўрсатадиган мускуллар (юрак мускули, жағ мускуллари) учун муҳим. Бундай мускуллар қисқарганда капиллярлар сиқилиб, улардан қон оқиши тўхтаб қолган. Бу вақтда заҳирани кислород сарфланади. Мускул бўшашганда қон оқиши тикланади, миоглобин яна кислородни бириктиради. Юрак мускулидаги миоглобин миқдори тахминан 0,5%. Кислород билан таъминланиш камайиб кетса, юрак мускули тўқимасининг ҳар бир грами миоглобин билан бириккан кислороддан 1 см^3 O_2 ажралади. Бу миқдор юракнинг систола вақтидаги кислородга бўлган эҳтиёжини қондира олади.

Гемоллиз. Гемоглобиннинг эритроцитлар ичида бўлиши катта аҳамиятга эга. Агар у плазмада эритган ҳолда бўлганда, қоннинг ёпишқоқлиги кескин ошиб, қон айланиши қийинлашар, қоннинг онкотик босими кўтарилиб, тўқималар сувсизланарди, бинобини кислороднинг гемоглобин билан бирикиши бузиларди.

Баъзи шароитларда ва маълум моддалар таъсирида эритроцитларнинг қобиғи ёрилиб, ичидаги гемоглобин қон плазмасига чиқади. Бу ҳодиса гемоллиз дейилади.

Гемоллизнинг бир неча тури ажратилади. Гипотоник эритмада эритроцитлар ичига сув кириши натижасида улар шишади. Агар эритмадаги тузлар миқдори анча оз бўлиб, гипотониклик даражаси юқори бўлса, эритроцитлар шишиб ёрилиб кетади. Бу осмотик гемоллиз. Эритроцитларнинг осмотик гемоллизга чидами бир хил эмас. Чидами энг кам бўлган эритроцитлар $NaCl$ нинг 0,4% эритмасида ёрила бошлаб, 0,34% ли эритмада эритроцитларнинг деярли ҳаммаси гемоллизга учрайди.

Баъзи кимёвий моддалар, хусусан ёғ эритувчилар (эфир, хлороформ, бензол, спирт) эритроцит қобиғини эритиб, кимёвий гемоллизга сабаб бўлади. Идишдаги қоннинг қаттиқ чайқалиши, музлаб, эриши механик гемоллиз содир қилади.

Баъзи илонлар ва ҳашаротлар заҳари, гуруҳи мос келмайдиган қонни қуйиш биологик гемоллиз пайдо қилади.

Ивишнинг олди олинган қонни пробиркага қуйиб қўйилса, яшилтирма оғирлиги каттароқ бўлган эритроцитлар чўкади. Чўкиш тезлигини аниқлаш учун миллиметрларга бўлинган ногачка шиша найчадан фойдаланилади. Соғлом эркаклар эритроцитларининг чўкиш тезлиги соатига 1—10 мм, аёлларда 2—15 мм.

Бу тезликнинг ошиб кетиши касаллик аломати ҳисобланади. ЭЧТ плазма хоссаларига, биринчи галда, ундаги йирик молекулали оқсиллар, глобулинлар ва фибриноген миқдорига боғлиқ. Яллиғланиш жараёни ривожланиши оқсатда глобулинлар ва фибриноген миқдорининг ошишига олиб келади. Айни вақтда ЭЧТ ҳам ошади. Бу кўрсаткич физиологик ҳолатларда, хусусан ҳомиладорлик даврида тезланади ва 40—50 мм/соатни ташкил қилади. Бунга плазмада фибриноген миқдорининг 2 барабар ошиб кетиши сабаб бўлади.

Чамаси, плазмада йирик молекулали оқсилларнинг кўпайиб кетиши электр зарядлар миқдорини камайтиради, эритроцитларнинг бири-биридан қочишини сустлаштиради. Натижада улар бир-бирига ёпишиб, йирик танга устунлар ҳосил қилади ва тез чўкади.

ЛЕЙКОЦИТЛАР

Лейкоцитлар қоннинг махсус пигментга эга бўлмаган ядролли ҳужайраларидир. Рангсиз бўлганидан оқ таначалар, деб ҳам аташади. Соғлом одам қонининг 1 мм³ да 4000—9000 лейкоцит учрайди. Уларнинг сони доимо бир хилда турмайди. Физиологик шароитларда организмнинг фаоллик ҳолатига, тун ва кунга ҳамда бошқа омилларга боғлиқ ҳолда лейкоцитлар сони ўзгариб туради. Лейкоцитлар сони 10000 дан ошиб кетганда лейкоцитоз тўғрисида, 4000 дан камайиб кетганда, лейкопения тўғрисида гап юритиш мумкин.

Физиологик ва реактив лейкоцитозлар тафовут қилинади. Овқатланиш, жисмоний меҳнат қилиш, қаттиқ ҳаяжонланиш, бирор жойнинг жуда оғриши периферик қонда лейкоцитлар сонининг кўпайишига олиб келади. Бу лейкоцитоз организмдаги оқ таначаларнинг қайта тақсимланиши натижаси ҳисобланади. Талоқ, кўмик, ўпкада бўлиб, қон айланишида иштирок этмаган лейкоцитлар айтиб ўтилган омиллар таъсирида қонга ўтади ва сони ортади.

Реактив лейкоцитоз эса қон яратиш аъзоларидан кўп миқдорда унча етилмаган лейкоцитларнинг ажралишига

боғлиқ. Лейкоцитознинг бу тури кўпинча ўткир каллиғланишнинг белгиси бўлади.

Лейкопения баъзи кучли токсинлар ишлаб чиқаралган микроблар пайдо қилган касалликларнинг аломати ҳисобланади. Радиоактив нурланиш, заҳарли моддаларнинг сурункали таъсири ҳам лейкопенияга олиб келади.

Лейкоцитларнинг барча турлари амёбасимон ҳаракат қилиш қобилиятига эга. Баъзи кимёвий таъсирловчилар лейкоцитларни ўзига тортади. Улар капиллярлар деворидан ўтиб, шу таъсирловчилар (микроблар, организмнинг смиринлаётган ҳужайралари, ёт таначалар ва бошқалар) томон ҳаракат қилади. Бу ҳодиса мусбат хемотаксис дейилади. Шикастловчи омилларга етиб боргач, лейкоцитлар уларни цитоплазмаси билан қамраб олиб, ферментлар ёрдамида парчалайди — фагоцитоз рўй беради. Якка лейкоцит 15—20 микроб ҳужайрасини қамраб олиши мумкин. Фагоцитоздан ташқари, лейкоцитлар организм ҳимояси учун муҳим бўлган бир қатор моддаларни ажратади. Бу моддалар бактерияларга, токсинларга қарши хоссаларга эга бўлган антителолар, фагоцитоз ва жароҳатларнинг битишини тезлаштирувчи омиллар бўлиши мумкин.

Лейкоцитлар қобиғи юзасига баъзи моддаларни бириктириб олиб, уларни керакли жойга етказди.

Протоплазмасида турли бўёқларга бўяладиган заррачалар бор-йўқлигига қараб, лейкоцитлар иккита гуруҳга: гранулоцит ва агранулоцитларга — донали ва донасиз лейкоцитларга бўлинади.

Донали лейкоцитларга лейкоцитлар умумий сонининг 60% тўғри келади. Доналари кислотали (эозин), асосий ва нейтрал бўёқларга бўялишига қараб, уларни эозинофилларга, базофилларга ва нейтрофилларга бўлинади. Лимфоцит ва моноцитлар донасиз лейкоцитлардир. Лейкоцитлар турлари ўртасида маълум нисбат сақланади. Фоиз бирлигида ифодаланган лейкоцитлар турлари ўртасидаги нисбат лейкоцитар формула дейилади (6-жадвал).

6-жадвал

Катта ёшли одамнинг лейкоцитар формуласи

Гранулоцитлар	Агранулоцитлар
1. Нейтрофиллар — 50—70%	1. Лимфоцитлар — 20—40%
2. Эозинофиллар — 1—5%	2. Моноцитлар — 2—10%
3. Базофиллар — 0—1%	

Эозинофиллар (1—5%) оқсил табиатли текширларни ва оқсилларни парчалайди ҳамда зарарсизлантиради. Аллергия ҳолатида, масалан, ичакда гижжа кўпайиб кетганда, организмда аутоиммун жараёнлар ривожланганда эозинофиллар сони кўпаяди. Қонда кортикостероид гормонларнинг миқдори ошганда, эозинофиллар сони камаёди.

Базофиллар (0—1%) протоплазмасида учрайдиган катта-катта доналарда гепарин ва гистамин бор. Ўткир яллиғланишнинг регенератив (якуиловчи) босқичида қондаги базофиллар сони ошади. Гепарин қоннинг майда томирларда яллиғланишга йўл қўймайди, гистамин эса бу қон томирларни қисқайтиради. Бу эса яллиғланиш ўчоқларида сўрилиш ва битиш жараёнларига ёрдам беради.

Ёғли овқат истеъмол қилингандан кейин базофиллар сони ошади. Уларга боғлиқ бўлган гепарин липолизни тезлаштиради, кўп миқдорда сўрилган ёғ парчаланаяди ва плазмада эркин ёғ кислоталари концентрацияси ортади. Базофилларнинг умри тахминан 12 соат.

Нейтрофиллар (70%) қонда 6—8 соат айланиб, амёба сингари ҳаракат қилиб, шиллиқ пардаларга ўтади. Организмда микроблар кирган жойга нейтрофиллар тўпланади. Улар микроблар билан тўқнашиб, микробларни ўраб олади. Бир нейтрофил 15—20 та бактерияни қамраб, лизосомасидаги ферментлар (протеаза, пептидаза, дезоксирибонуклеаза, липаза) ёрдамида ҳазм қилади ва йўқотади. Агар бу ишни нейтрофил бажара олмаса, ўзи ҳалок бўлади.

Йиринг — асосан нейтрофиллар ва уларнинг қолдиқларидан иборат. Нейтрофиллар — нонспецифик иммунитетнинг энг муҳим қисми. Улар микроб ва ёғ оқсилларга қарши антителалар ишлаб чиқариш ёки ўз мембранасига бириктириб олиш қобилиятига эга.

Нейтрофиллар ёрдамида одамнинг жинсини аниқлаш мумкин. Одамда аёл генотипи бўлса, 500 нейтрофилнинг камида 7 тасида «юноғора таёқчалари» учрайди. Таёқчаларнинг учи диаметри 1,5—2 мкм ли думалоқ шиш бўлиб, ингичка хроматин кўприкча ёрдамида ядронинг бир сегментига боғланган. Жинснинг бу белгиси жинсий аъзолар аномалиясида тўғри даволаш усулини танлашда ёрдам беради.

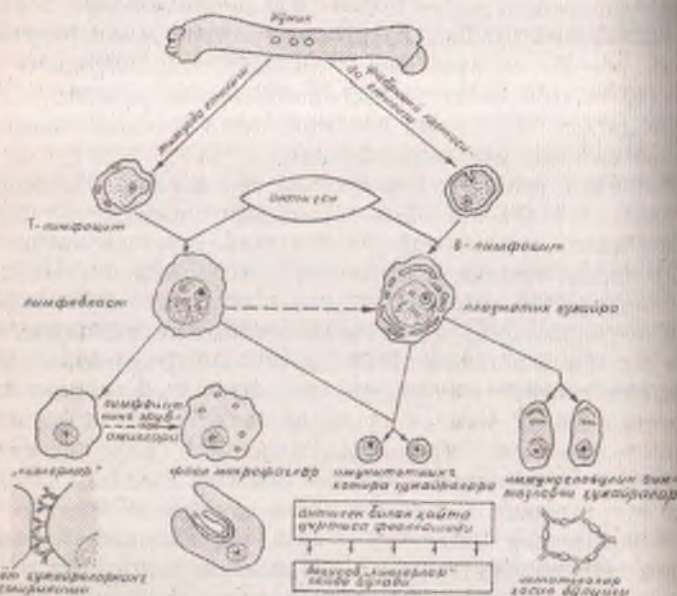
Лимфоцитлар (20—40%) кўпгина аъзоларда чунончи, лимфа тугунларда, талокда, айрисимон безда, бодомсимон безларда, кўричакда, ичакнинг шиллиқ пардасида, кўмикда ривожланади. Бу ҳужайраларнинг ядроси йирик, атрофидаги протоплазма юпқа бўлади. Одам қонида бир неча хил лимфоцитлар учрайди. Улар кўмикдаги лимфонд ҳужайралардан

ривожланиб, қон орқали ўзлари дифференциация бўлаётгани (етиладигани) тўқималарга етказилади. Лимфоцитларнинг бу қисми айрисимон безда (тимусда) жойлашиб, кўпая бошайди. Тимусда етилган лимфоцитлар Т-лимфоцитлар деб аталади. Улар қондаги лимфоцитларнинг кўп қисмини (60%) ташкил қилади (32-расм).

Т-лимфоцитлар ўз навбатида Т-киллерлар ва Т-хелперларга бўлинади. Т-киллерлар «қотил» ҳужайралар ҳам дейилади.

Лимфоцитларнинг озроқ қисми бошқа аъзоларда ривожланади. Қушларда бу аъзоларга фабриций халтаси (бурса), эмизувчиларда ингичка ва кўр ичакда жойлашган лимфадунгунлари, бодомсимон безлар киради. Бу аъзоларда ривожланиб етилган лимфоцитлар В-лимфоцитларни ташкил қилади.

Лимфоид ҳужайраларнинг бир қисми дифференциация учрамайди. Улар лимфоцитларнинг 10—20% га тенг 0 гуруҳини ташкил қилади. Зарурат туғилганда бу таначалар Т ва В-лимфоцитларга айланади. Умуман лимфоцитлар макрофаг, фибробласт, моноцит ва тўқималар тикланишида иштирок этувчи бошқа ҳужайраларга айланиши мумкин. В-лимфоцитларнинг



32-расм. Т- ва В-лимфоцитларнинг вужудга келиши ва ҳужайра ҳамда гуморал имунитетда иштирок этиши схемаси.

антигенлар организмга тушган антигенларга (ёт оқсил, токсинларга) қарши антителолар ҳосил қилади. Антителолар антиген билан бирикиб, уларнинг фагоцитоз йўли билан элиминациясини тезлаштиради.

Одам организмда антителолардан ташқари, яна бир катор гуморал иммунитет омиллари бор. Кўпгина тўқима ва ҳужайра мембранасида лизоцим учрайди. У ҳужайра мембранаси билан эмириб, ҳалокатига олиб боради. Соғлом одамнинг қон плазмасида оқсилсимон омил — пропердин учрайди. У бактериялар ва вирусларга қарши хусусиятларга эга.

Ҳужайраларимиз интерферон деган сувда эрувчи оқсил янгилаб чиқади. Интерферон организмда вирусларнинг кўпайишига йўл қўймайди.

Антителолар гуморал иммунитетнинг специфик омиллари бўлса, лизоцим, пропердин, интерферонлар бу тизимнинг неспецифик омиллари ҳисобланади.

Организмда ҳужайра иммун тизими ҳам мавжуд. Бу тизим фаолиятида иммунокомпетент Т-лимфоцитлар асосий ўрнига эйнайди.

Организмда антиген пайдо бўлиши биланоқ лимфоцитлар у томонга ошади. Мембранасида антигенларни танувчи махсус рецепторлар бор. Бу рецепторларнинг хили шунчалик кўпки, табиатда учрайдиган антигенларнинг ҳаммасига мос кела олади. Улар таъсирида лимфоцитлар фаол ҳолатга ўтиб, ҳудуд билан бўлина бошлайди ва қисқа вақт ичида жуда кўпайиб кетади. Пайдо бўлган янги лимфоцитлар бажарадиган вазифаларига кўра бир-биридан фарқ қилади. Уларнинг бир тури (лимфоцит-эффекторлар) антигенга ҳужум қилиб, уни емиради. Антигеннинг лимфоцит-эффектор билан бирикishiга Т-хелперлар (ёрдамчилар) ёрдам беради. Иккинчи турдаги лимфоцитлар-плазматик ҳужайралар — антителолар янгилаб чиқаради. Бу антителолар антигенни зарарсизлантиради ёки парчалайди. Учинчи турдаги лимфоцитлар — хотира ҳужайралари — жангда иштирок этмайди. Уларнинг вазифаси шу антигенни эслаб қолиш ва иккинчи марта организмда пайдо бўлса, ишончли муҳофафизни таъминлашдан иборат.

Хотира ҳужайралар она-лимфоцитдан етукроқ бўлади. Муайян антиген иккинчи марта пайдо бўлса, хотира ҳужайралари тез бўлина бошлайди, улардан ҳам плазматик ҳужайралар ва лимфоцит-эффекторлар вужудга келади. Аммо бу жараён биринчи галдагидан тезроқ содир бўлгани учун антиген ҳужуми қисқа вақтда бостирилади.

Шуни алоҳида қайд қилиш керакки, лимфоцитлар организмнинг ўз ҳужайраларидан мутация туфайли пайдо бўлган

ёт ҳужайраларни ҳам топиб, емиради. Ҳар лаҳзада одам организмда бундай ҳужайрадан бир неча миллион бўлади. Мутацияга учраб, организм учун ёт бўлиб қолган ҳужайралар йўқотилмаса, тез кўпайиб, шиш пайдо бўлишига олиб келилади. Демак, лимфоцитлар организмнинг ҳужайра барқарорлиги сақланиб туришини ҳам таъминлайди.

Лимфоцитлар жароҳатланган тўқималарнинг тикланишида бевосита қатнашади.

Моноцитлар — лейкоцитларнинг энг каттаси, уларнинг диаметри 12—20 мкм. Моноцитларнинг нисбий миқдори 4—8%. Кўмикда ҳосил бўлади, аммо қонда ҳали етилмаган ҳолда пайдо бўлади. Қон томирлардан моноцитлар атрофдаги тўқималарга чиқиб, етилади ва ҳаракатсиз ҳужайраларни гистиоцит ва макрофагларга айланади.

Макрофаглар кислотали шароитда ҳам фагоцитар ва ҳатти қилиш фаоллигини сақлаб қолади.

ҚОН ПЛАСТИНКАЛАРИ

Қон пластинкалари (тромбоцитлар) диаметри 2—5 мкм бўлган овал шаклдаги плазматик тузилмалар. Кўмикда ваталокда гигант ҳужайралар — мегакариоцитлардан ҳосил бўлади. Тромбоцитларнинг сони 1 мм³ қонда 200—400 минг овқат ҳазм қилиш, жисмоний иш бажариш, ҳомиладорликда тромбоцитлар сонини орттиради. Кундузи қонда тромбоцитлар сони тундагидан кўп бўлади. Қон ивиш жараёнида муҳим рол ўйнайди. Серотонин — томирни торайтирувчи модда, гистамин — томирларни кенгайтирувчи модда, тромбоцитлардан сезиларли миқдорда топилади.

Тромбоцитлар ва уларга боғлиқ омиллар қон ивишида иштирок этади. Бундан ташқари, тромбоцитлар томирларнинг эндотелиал ҳужайраларига, уларнинг фаолияти мўътадил бўлиши учун зарур моддаларни етказиб туради. Эндотелиал ҳужайралар бир кечаю кундузда қондаги тромбоцитларнинг 15% ни қамраб олади ва шу тарзда керакли моддалардан фойдаланади.

Тромбоцитлар билан алоқадорлигини йўқотган эндолий дистрофияга учрайди, томир девори орқали эритроцитлар тўқималарга ўта бошлайди.

ҚОН ОҚИШНИНГ ТЎХТАШИ (ГЕМОСТАЗ)

Қоннинг ивиши — суяқ ҳолатдан желесимон лаҳтага айланиши организмнинг қон йўқотишга тўсқинлик қиладиган муҳим биологик ҳимоя реакциясидир.

Соғлом одамда кичик қон томирлар жароҳатланганда қоннинг 1—3 минутда тўхтайди. Бу бирламчи гемостаз (қон тўхташи) асосан кичик қон томирларнинг торайиши ва бири-бирига ёпишиб, ғуж бўлиб қолган тромбоцитларнинг уларга яқинлашиб қолишига боғлиқ. Қон томирларнинг торайишини протонин ва катехоламинлар таъминлайди.

Тромбоцитлар агрегацияси (бир-бирига ёпишиши) учун АДФ — керак. Аммо АДФ ёрдамида ҳосил бўлган тромбоцитлар агрегацияси ҳали мустаҳкам эмас. Тромбоцитларнинг мустаҳкам агрегацияси иккиламчи гемостаз жараёнида тромбоцит таъсирида рўёбга келади.

ҚОН ИВИШ ЖАРАЁН АСОСЛАРИ

А. Шмидт ва П. Моровиц асос солишган, ҳозир ҳамма иштироф қилган қон ивиш назарияси ферментатив назария, дейилади. Бу назарияга кўра, плазмада эриган фибриноген тромбин ферменти таъсирида эримайдиган фибринга айланади. Фибрин ипсимон структурага эга бўлади.

Иккиламчи гемостаз беш босқичга бўлинади. Биринчи босқич — тромбопластин ҳосил бўлиши босқичи. Тромбопластин деганда қоннинг протромбинни тромбинга айлантирадиган ферментатив фаоллигини тушуниш керак. «Тромбопластин» ўзи ўрнига «Тромбокиназа» атамаси ҳам ишлатилади. Томирда юрган қонда тромбопластин бўлмайди. У қон пластинкалари парчаланганда (қон тромбопластини) ёки тўқималар шикастланганда (тўқима тромбопластини) ажраладиган ёғсимон (липид) омил ва плазма омиллари иштирокида ҳосил бўлади.

Иккинчи босқич — тромбин ҳосил бўлиши. Тромбопластин плазмада учрайдиган оқсил протромбинга нисбатан протеолитик фаолликка эга. Протромбин α_2 -глобулин бўлиб, молекуляр массаси 66800. Плазмада 10—15 мг% протромбин бор. Жигарда синтезланади, бу жараён витамин К га муҳтож, шунинг учун витамин К етишмовчилигида қоннинг ивиши бузилади. Протромбин тромбопластин таъсирида Ca^{2+} ионлари ҳозирлигида тромбинга айланади. Тромбин — пептидаза, фибриногенни қисман парчалаш қобилиятига эга.

Учинчи босқич — фибрин ҳосил бўлиши. Фибрин ҳосил бўлишининг биринчи босқичида фибриноген (м. м — 340000) тромбин таъсирида икки нимтага бўлинади. Бу нимталардан ўз навбатида иккита аминопептид А ва В ажралади, нимталарнинг қолган қисмлари фибрин-мономер, деб аталади. Фибрин-мономернинг молекулалари бир қаторга чизилиб, полимеризацияга учрайди. Полимеризация учун плазма оми-

ли фибринопептид А ва кальций керак. Фибрин-полимер гелни ҳосил қилади.

Тўртинчи босқич — лахта ретракцияси. Тромбоцитлар оқчаланганда улардан махсус омил-тромбостенин ажралиб чиқади. Тромбостенин таъсирида фибрин иплари қисқаради. Қисқариш натижасида олдин ҳосил бўлган аморф лахтани ҳажми камайиб, ихчамлашади. Бу жараён ретракция дейилади. Ретракция натижасида лахта зичлашади, жароҳатланган жойнинг юзаси камаяди, яранинг битиши тезлашади.

Бешинчи босқич — фибринолиз. Плазма глобулинлари орасида бири плазминоген (профибринолизин) тўқима ёки қон омиллари таъсирида фаол протеолитик фермент плазминга (фибринолизинга) айланади. Плазмин фибринни парчалаб, тромбин йўқотади.

ҚОННИ ИВИТУВЧИ ОМИЛЛАР

Юқорида кўрдикки, қоннинг ивиши кўп босқичли, мураккаб жараён экан. Унда талай омиллар иштирок этади. Табиий шароитда одамнинг қонида бу омиллар фаолсиз ҳолатда бўлади. Уларни бирма-бир кўриб чиқамиз. Халқаро Қўмита қарорига биноан қон ивиш омиллари юнон рақамлари билан белгиланади.

I омил — фибриноген, қон плазмасининг энг катта молекулали оқсили. Қон ивиши жараёнида фибриноген зот ҳолатидан сувда эримайдиган гел ҳолатига ўтади. Қон ивишининг моҳияти ҳам шунда.

II омил — протромбин, гликопротеин, жигарда синтезланади. Тромбопластин таъсирида фаол фермент тромбинга айланади. Тромбин эса фибриногеннинг фибринга айланиши учун зарур.

III омил — тромбопластин, ҳамма ҳужайралар мембранасида учрайдиган фосфолипид.

IV омил — кальций ионлари, қон ивишида иштирок этадиган ҳамма ферментларни фаолсиз ҳолатдан фаол ҳолатга ўтиши учун зарур.

V ва VI омил — проакцелерин ва акцелерин. Тромбопластин ва тромбин ҳосил бўлишини тезлаштиради.

VII омил — проконвертин. Тромбопластин ҳосил бўлишида иштирок этади.

VIII омил — антигемофил А глобулин, қон ивишининг бошланишида қон тромбопластини ҳосил бўлиши учун зарур. Кальций таъсирида фаоллашади. Етишмовчилиги оғир ирсий гемофилияга сабаб бўлади.

IX омил — антигемофил В глобулин (Кристмас омили). Ҳамадан тромбопластин ҳосил бўлиши учун керак. Етишмовчилик касалий гемофилияга олиб боради.

X омил — Стюарт — Прауэр омили. Тромбопластин ҳосил бўлишини тезлаштиради.

XI омил — тромбопластиннинг плазмадаги ўтмишдоши. Етишмовчилиги гемофилияга олиб келади.

XII омил — Хагеман омили. Гликопротсин, шикастланган қандалар юзасида фаоллашади. Бунга XI — омил ёрдамлагани.

XIII омил — фибринни мезърида тутиб турувчи омил. Ҳамадан эримайдиган фибрин ҳосил бўлишида иштирок этади.

Қоннинг шаклли элементлари ва тўқималардаги қон иви-
тувчи омиллар. Қон ивишининг айтиб ўтилган 13 та плазма
компонентларидан ташқари, яна 12 тромбоцитлар омил мавжуд.
Ҳар бир араб рақамлари билан белгиланади.

Муҳим тромбоцитлар омилдан бири 3- омил — тромбоцитлар
тромбопластиндир. Олдин айтилганидек, бу омил фосфолипид
сифатида, қон пластинкаларининг мембрана ва заррачалари тар-
қибига киради. Қон ивишининг биринчи босқичида тромбо-
цитлар емирилиши натижасида эркин ҳолатга ўтади ва қон
қисмида тўқима тромбопластинлари билан бир қаторда про-
тромбинни тромбинга айлантиришида иштирок этади.

5- омил — ивитувчи омил ёки фибриноген. Тромбоцитлар-
нинг адгезиясини (ёпишқоқлигини) ва агрегациясини (ғуж
бўлишини) таъминлайди.

6- омил — тромбостенин, лахта зичланишини ва қисқари-
ни (кичикланишини) таъминлайди. Тузилишига кўра, мус-
куллардаги актин ва миозин оқсилларга ўхшаб, икки А ва
М қисмлардан ташкил топган. Актимиозиндай АТФ-аза фа-
олигига эга ва бу модда парчаланганда ажраладиган энергия
шаклига қисқаради.

10- омил — томир торайтирувчи омил ёки серотонин, уни
тромбоцитлар плазмадан ўзига бириктириб олади. Бу модда
қонда томирлар тораяди, қон оқибати тўхташи тезлашади.

11- омил — агрегация омили ёки АДФ, тромбоцитларни то-
мир жароҳатланган қисмида тўпланиши, ғужланиши учун зар-
ур. Кейинги вақтда бу вазифани бажарувчи жуда фаол тром-
боксан моддаси топилди. Томирлар эндотелийида тромбоцитлар
агрегациясини ингибирлайдиган жуда фаол простаглицин бор.

Тромбоксан ва простаглицин фаоллиги ўртасидаги муно-
сабат агрегация жараёнини бошқариб туради.

Тўқима ва аъзоларнинг ҳаммасида тромбопластин, қон
ивишининг бошқа омиллари (V, VII, X ва XIII омиллар),

тромбоцитларнинг ёпишқоқлиги ва ғужланишини фаоллаштирадиган, қон ивишининг олдини оладиган омиллар мавжуд. Томирлар ва тўқималар шикастланганда бу қонга унинг ивишида иштирок этади. Тўқима суюқлигининг қонга ўтиши томир ичида қон ивиб қолишига олиб келиши мумкин.

ҚОН ИВИШИГА ҚАРШИ ТИЗИМ

Қон ивишини таъминловчи омилларнинг ҳаммаси томирлардаги қонда мавжуд бўлганига қарамай, у ивиб қолмайди. Бу қонда ивиш тизими билан бир қаторда, унинг ивишининг олдини олувчи тизим борлигига боғлиқ. Ивишга қарши тизим ҳам ўз ичига анчагина омилларни қамраб олган. Уларга биринчи галда антитромбопластинлар киради. Антитромбопластинлар XII омил ва протромбинни тромбинга айлантиришни ингибирловчи модда. Қонда бир нечта антитромбинлар бор. Уларнинг ичида энг кучлиги антитромбин III, унинг стимуловчилиги тромбоэмболияларга (қонни томирларда ивиб қолишга) сабаб бўлади.

Қон ивишининг олдини олувчи кучли моддалардан (антикоагулянтлардан) гепаринни хўрсатиш мумкин. У биринчиси тирувчи тўқимадаги семиз ҳужайраларда ва базофилларда синтезланади. Гепарин ивитувчи омиллар фаоллигини сусайтириб, қон ивишининг ҳамма босқичларини секинлаштиради.

Антитромбопластинлар, антитромбинлар ва гепарин бирламчи антикоагулянтларни ташкил қилади. Булар қонда доим учрайди. Булардан ташқари, қон ивиши жараёнида пайдо бўладиган иккиламчи антикоагулянтлар ҳам бор. Масалан, қон ивиганда пайдо бўладиган фибрин тромбиннинг 90% ни ўзига бириктириб, фаолсиз ҳолатга ўтказилади. Шу сабабдан фибринни антитромбин I дейишади.

Фибрин ҳосил бўлиш жараёнида фибриногендан ажралиб чиққан пептидлар ҳам антикоагулянтлик хоссасига эга. Фибрин парчаланганида (фибринолиз жараёнида) жуда кучли антикоагулянтлар пайдо бўлади. Улар тромбин фаоллигини тортиқозлайди, тромбоцитларнинг ғужланишига йўл қўймайди.

Қон ивишининг ҳамма босқичларида жараён тезлигини чегараловчи омиллар ўз-ўзидан пайдо бўлади.

Қоннинг суюқлигича қолишининг бошқа сабаблари ҳам бор. Томирлар эндотелийининг силлиқлиги Хагеман омилнинг фаолланишига ва тромбоцитларнинг ёпишиб қолишига халақит беради. Қон томирларнинг ички юзаси ва шаклли элементлар манфий зарядга эга. Демак, шаклли элементлар томирлар юзасидан қочади. Томирлар юзаси жуда юпқа

дан иборат эриган фибрин билан қопланган. У ивитувчи омиллари, хусусан тромбинни ўзига бириктириб олади. Қоннинг оқими тез бўлганидан гемокоагуляция омиллари бир жойда кўп миқдорда йиғилиб қолишига йўл қўймайди.

ҚОН ИВИШИНING БОШҚАРИЛИШИ

Асримизнинг бошида ҳозир стресс номини олган (қўрқиш, аябланиш, азобланиш ва бошқа) ҳолатларда қоннинг ивиши тезлашиши аниқланган эди. Маълумки, бундай ҳолларда симпатик нерв тизими қўзғалиб, буйрак усти безларидан адреналин ажралиши кучайиб гиперадреналемия ривожланади. Қоннинг ивиш вақти тромбопластин ҳосил бўлиш босқичи вақтига 5—10 дақиқадан 3—4 дақиқачага қисқаради.

Симпатик нерв тизими қўзғалганидаги қон ивишининг тезлашиши (гиперкоагулемия) адреналин ва норадреналин таъсирига боғлиқ. Унинг асосий сабаби шуки, адреналин қон томирлар деворидан тромбопластин ажралишини тезлаштириш қобилиятига эга. Бундан ташқари, адреналин томирлардаги қоннинг Хагеман омилини фаоллайди, бу омил эса қон тромбопластини пайдо бўлишининг сабабчиси ҳисобланади.

Адреналин тўқима липазаларини фаоллаб, фосфолипидларнинг эритроцитлардан ажралишини енгиллаштириб, қонда тромбопластин фаоллигини оширади.

Симпатик нерв тизими қўзғалганда ривожланган гиперкоагулемия қўзғалиш тутагандан сўнг иккиламчи гипокоагулемияга ўрин беради, чунки бирламчи қон ивиши кучайганда ивитувчи омиллар сезиларли миқдорда сарфланган эди.

Шуниси қизиқки, парасимпатик нерв тизимининг қўзғалиши ҳам гиперкоагулемияга олиб келади. Бу гемокоагуляция механизмларининг эволюциясида фақат ягона ҳимоя мослашув реакция сифатида (қон оқшини тез тўхташини таъминловчи гиперкоагулемия сифатида) шаклланишдан далолат беради.

Катта ярим шарлар пўстлоғи қон ивиши жараёнига сезиларли таъсир кўрсатади. Бу таъсир эндокрин безлар, хусусан буйрак усти безларининг мағиз қисми фаолиятини ўзгартириш, қон томирларни кенгайтириш ёки торайтириш йўли билан юзага чиқади. Ярим шарларнинг қон ивишини бошқаришда иштирок этишдан гиперкоагулемия юзага келтирадиган шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкинлиги ҳам далолат беради.

Қадим замонларда кўп қон йўқотган одамга қон қуйилса, қон йўқотиш натижасида ҳалок бўлаётган одамни ўлимдан қутқараб қолиш мумкин, деган фикр пайдо бўлган. 1667 йилда франгистонлик файласуф Дени ва шифокор Эммерель қон йўқотиб, ўлаётган йигитга кўзичоқ қонини қуйишди, натижада у тузалиб кетди. Аммо ундан кейинги қон қуйишлар натижада фожиа бўлди. Ҳатто одамнинг қони одамга қуйилганда ҳам ҳар 5—6 ҳодисадан биттасида ҳалокат рўй берди.

Асримизнинг бошларига шифокорлар ва олимлар ҳар бир одамнинг қони ўзига хос биологик хусусиятга эга эканини билишмаган. Буни 1901 йилда австралиялик олим К. Ландштейнер ва 1903 йилда чех олими Я. Янский батафсил ўрганидилар ва қон гуруҳларини кашф этдилар.

Агар предмет ойнасида одамнинг қони бир-бирига қўшилса, кўпчилигида эритроцитлар бир-бирига ёпишиб, гуж бўлиб қолади. Бу ҳодиса агглютинация дейилади.

Эритроцитлар агглютинацияси антиген билан антитело ўртасидаги реакциянинг натижасидир. Эритроцитларнинг қобиғи — мембранасига боғлиқ бўлган агглютиногенлар антиген ролини ўйнайди, антитело сифатида қон плазмасидаги агглютининлар агглютинация реакциясида иштирок этади.

Агглютиногенлар специфик аминокислотали полисахарид комплексдан иборат, агглютининлар эса қоннинг γ -глобулин оксил фракциясидир. Агглютинация реакцияси рўй берганида агглютининнинг 1 молекуласи икки эритроцитни бир-бирига боғлайди. Бу эритроцитларга яна бошқа эритроцитлар қўшилади, улар гуж бўлиб қолади. Одамнинг қонида ўз эритроцитларига қарши агглютинин бўлмайди.

Ҳар қайси одамнинг қонида фақат унга хос специфик эритроцитар агглютиногенлар тўплами бор. Ҳозиргача одамлар қонида жуда кўп (400 дан ортиқ) агглютиногенлар топилган. Улардан 30 га яқини кўпроқ учрайди.

Клиника учун ABO ва Rh (резус) агглютиногенлар тизими катта аҳамиятга эга.

ABO тизими. К. Ландштейнер қон гуруҳини ўрганиб, 1901 йилда ABO тизимини кашф этди. У одам эритроцитларининг антиген хусусиятларига кўра 4 гуруҳга бўлди. О (I) гуруҳ эритроцитларда А, В антиген (агглютиноген) йўқ. Аммо бу одамларнинг қонида анти-А ва анти-В антителолар бор. Бу антителолар α - ва β -агглютининдир.

А (II) гуруҳ эритроцитларида А-агглютиноген, шу гуруҳ плазмасида β — агглютинин учрайди.

В (III) гуруҳ В-агглютиноген, d агглютининга эга.
AB (IV) гуруҳда А ва В агглютиногенлар бор, аммо α -
ва β -агглютининлар учрамайди.

Марказий Оврупо мамлакатларида одамларнинг 40% 0
(I) гуруҳга мансуб, А (II) гуруҳи ҳам 40% га яқин, В (III)
гуруҳ — 10% га яқин, АВ (IV) гуруҳ тахминан 6%.

Аксари одам эритроцитларида (85%) яна бир омил бор.
Уни биринчи марта К. Ландштейнер ва И. Винер 1940 йилда
макакус резус маймун қонидан топишган ва резус — фактор
деб аташган. Унга эга бўлган одам қони — резус-мусбат қон,
мазкур омил бўлмаган резус-манфий қонга қуйилса, резус-
манфий одам қонида анти — резус агглютининлар ҳосил
бўлади. Шу резус-манфий одамга резус-мусбат қон иккинчи
мартга қўйилса, Rh^+ мусбат эритроцитлар анти-резус агглю-
тинин таъсирида агглютинацияга учрайди, кичик қон томир-
ларга тикилиб қолади ва ҳаёт учун хавф туғдиради.

Резус-фактор билан боғлиқ бўлган иккинчи кўнгилсиз
хўлол она билан ҳомила ўртасида ривожланиши мўмкин
бўлган резус-келишмовчилик. Агар резус-мусбат эркакдан
резус-манфий аёл ҳомиладор бўлса (бундай никоҳларнинг
оқимоллиги 50% га яқин), ҳомилага резус-фактор отаси-
дан ўтиши мумкин. Унинг эритроцитларидаги резус-фак-
тор (антиген) йўлдош орқали она қонига ўтади. Резус-
факторга қарши она қонида анти — резус-агглютининлар
пайдо бўлади. Улар ҳам йўлдош орқали ҳомила қонига
ўтади ва ҳомила эритроцитларини агглютинация ва гемо-
лизга учратади. Агар антирезус агглютининлар концентра-
цияси юқори бўлса, бу жараён кучайиб кетиб, ҳомирани
ҳалокатга олиб келиши мумкин. Резус-мос келмаслик ун-
да кучли бўлмаса, гемолиз натижасида бола сариқ бўлиб
туғилади. Унинг терисини ва шиллиқ пардаларини гемо-
глобиндан кўп миқдорда пайдо бўлган билирубин шу ранг-
га бўяйди.

Агар резус-манфий аёл резус-мусбат эркак билан турмуш
қурган бўлса, бу ҳолатни олдини олиш чораларини кўриш
керак.

Агглютинация ривожланишини ўрганиш натижасида қон
қуйишнинг иккита асосий шarti шаклланди: 1) қуйиладиган
қон танлашда донорнинг (қон берувчи одамнинг) агглютино-
генлари реципиент (қон олувчи одам) қонида бир номли аг-
глютининлар билан учрамаслигини таъминлаш зарур; 2) до-
норнинг агглютининлари ҳисобга олинмайди — бу суюлиш
қондаси: оз миқдорда (200—500 мл) қуйилган қоннинг плаз-
маси реципиент қонида кўп марта суюлиб кетади, агглюти-

нинларнинг концентрацияси кескин камаяди ва улар реципиент эритроцитларини агглютинацияга учрата олмайди.

Бу қондаларга риоя қилинганда I гуруҳ қонни биринчи ва бошқа учта гуруҳга қуйиш мумкин. II гуруҳга мансуб қонни иккинчи ва тўртинчи гуруҳга, III гуруҳ қонни учинчи ва тўртинчи гуруҳга қуйиш мумкин.

Кейинги йилларда фақат бир гуруҳдаги қон қуйиш ўтиш таклиф қилинди. Бунинг сабабларидан бири шундаки кўп миқдорда қон қуйилганда (4—5 л) донорнинг агглютининлари суюлмайди ва реципиент эритроцитларини агглютинациялайди. Иккинчидан, I гуруҳ қонига эга бўлган шаклларнинг 10—20% ида анти-A ва анти-B агглютининлари бўлиги аниқланди. Буларнинг қони бошқа гуруҳларга қуйилганда гемотрансфузион шок ривожланиб, ҳалокатга олиб келиши мумкин. Бу хавфли ҳолатнинг ривожланиш механизми қуйидагича: эритроцитлар бир-бирига ёпишиб қонди, улардан тромбопластин ажралиб чиқиб, томирларда қонни ивитади, қон томирлардан ўтмай қолади.

Ҳозирги вақтда қон қуйиш қондаларини шундай таърифлаш мумкин:

- 1) донор ва реципиент қони бир гуруҳга мансуб бўлиши керак;
- 2) резус-манфий одамга резус-мусбат қонни қуйиш мумкин эмас;
- 3) бир донорнинг қонини муайян реципиентга қайта қуйишдан воз кечиш керак.

ҚОН ҲОСИЛ БЎЛИШИ (ГЕМОПОЭЗ) ВА УНИНГ БОШҚАРИЛИШИ

Махсус ҳужайраларнинг қиёсланиш жараёнида қон ҳужайраларининг етук шакллари ҳосил бўлиши гемопоэз деб аталади.

Ҳозир аксарият олимлар тан олган унитар назарияга кўра қон шаклли элементларининг ҳаммаси ягона полипотент устун ҳужайрадан ривожланади.

Устун полипотент ҳужайраларнинг ўз-ўзини сақлаб қолиш қобилияти жуда юқори. Ҳар бир ҳужайра 100 мартагача митотик равишда бўлиниши мумкин.

Устун ҳужайраларнинг бир қисми лимфопоэзнинг ўтмишдоши бўлса, иккинчи қисмидан мислопоэз бошланади. Лимфопоэзнинг ўтмишдош ҳужайралари В-лимфоцитларнинг ва Т-лимфоцитларнинг ўтмишдошларига бўлинади. В-лимфоцитларнинг ўтмишдоши плазмобласт ва проплазмоцитлар босқичларидан ўтиб, плазмоцит (етук В-лимфоцит) га айланади.

Т-лимфоцитларнинг ўтмишдоши аввал лимфобластга айланади, пролимфоцит босқичидан ўтиб, тимусда Т-лимфоцитга айланади.

Миелопоезни бошловчи ҳужайралар ичида эритропоэтинга ва тромбоцитопоезтинга сезгир ҳамда махсус муҳитда колониялар ҳосил қилувчи ҳужайралар тафовут қилинади.

Колония ҳосил қилувчи ҳужайралардан аввал монобластлар, кейин промоноцитлар пайдо бўлиб, моноцит етилади. Моноцитлар эса турли хилдаги макрофагларга айланади.

Колония ҳосил қилувчи ҳужайраларнинг бошқа бир қисмидан миелобластлар пайдо бўлади. Миелобластлар базофил, нейтрофил ва эозинофил промиелоцитлар, миелоцитлар, мегамиелоцитлар босқичларидан ўтиб, донали лейкоцитларни ҳосил қилади.

Эритропоэтинга сезгир ҳужайралардан эритроцитлар ҳосил бўлади. Эритроцитларнинг етилиши 6 босқичдан ўтади: эритробласт, пронормоцит, базофил нормоцит, оксифил нормоцит, ретикулоцит.

Тромбоцитопоезтинга сезгир ҳужайралардан мегакариобласт пайдо бўлиб, у промегакариоцит ва мегакариоцитга айланади. Мегакариоцитлардан тромбоцитлар ажралиб чиқади.

Қоннинг ҳосил бўлиши 19 кунлик эмбрионнинг сариқ қопчасида бошланади. Бу гемопоэзнинг мезобластик даври. У эмбрион 4 ойлик бўлганда тугайди. Гемопоэзнинг иккинчи кичик даври ҳомиладорликнинг 6-чи ҳафтасидан бошланиб 1-ойида чўққисига чиқади.

4—5 ойлик ҳомилада қон яратилиши кўмikka ўтади. Аммо фетал эритропоэз катталарда қон яратилишидан фарқ қилади. Эритроцитлар кичикланиб, сони кўпаяди. Уларда гемоглобин ўзгаради: илк бор пайдо бўлган эритроцитларда примитив гемоглобин (HbP), ҳомиланинг қонида асосан HbF ва катта одамнинг қонида HbA учрайди.

Қон ҳосил бўлишини асосан гуморал омиллар бошқаради. Ҳар турдаги шаклли элементларнинг ҳосил бўлиши мустақил бўл билан бошқарилади.

Эритроцитларни ривожланиб етилиши учун эритропоэтин зарур. Тўқималарда кислород етишмовчилиги эритропоэтин ҳосил бўлишини жадаллаштиради. Бу гликопротеинни асосан буйрак синтезлайди.

Гранулоцитларнинг ривожланиши колониялар ҳосил бўлишини рағбатлантирувчи омилга боғлиқ. Бу модда α -глобулинлар туркумидан.

Қон ҳосил бўлишига эритропоэтиндан ташқари, бошқа гормонлар ҳам таъсир қилади. Масалан, андрогенлар эрит-

ропоззни кучайтиради. Эритропозз витамин В₁₂, В₆ ва бошқа витаминларга муҳтож жараён.

Қон ҳосил бўлишини нерв тизими бошқариши яхши ўрганилмаган. Гипоталамус гипофиз ва вегетатив нерв тизими орқали қон яратилишига сезиларли таъсир кўрсатади.

Қон яратилишини бошқариб турувчи мураккаб механизмлар жуда аниқ фаолият кўрсатади. Шу туфайли, соғлом организмда емирилаётган қон таначаларининг миқдори ҳаёт бўлаётган миқдорига тенг бўлиб, улар ўртасида доимо мувозанат сақланиб туради.

ЛИМФА

Лимфа-ички муҳит суюқликларидан бири. У қондан келиб чиқади ва махсус лимфа томирларида оқади. Сув ва башка моддалар қон капиллярларидан ҳужайралар оралиғига ўтади, кўп қисми яна қонга қайтади. Филтрланган сув ва унинг эриган моддаларининг бир қисми лимфа капиллярларига йиғилади. Лимфа капиллярлари бирлашиб, лимфа томирларини ҳосил қилади. Лимфа томирлари бирлашиб, охирида иккита йирик лимфа томир — кўкрак ва бўйин лимфа томирлари вужудга келади. Улар орқали танадан йиғилган лимфа веналарга тушади. Лимфа томирларида суюқлик бир томонга — тўқималардан қонга ҳаракат қилади.

Тўқималардан оқиб кетувчи лимфа биологик филтрлар вазифасини бажарувчи лимфа тугунларидан ўтади. Тугунлар тасодифан лимфага тушган бактерияларни ва ёт зарраларни тутиб қолади.

Лимфанинг асосий вазифаси ички муҳитнинг доимийлигини сақлашдан иборат. Тўқима оралиғидаги оқсиллар лимфа орқали қонга қайтарилади. Лимфа организмда сувнинг қайта тақсимланишида, моддалар алмашинувида, сут ҳосил бўлишида, овқат ҳазм қилиш ва сўрилиш жараёнларида иштирок этади. Лимфоид тўқимадан макрофаг, лимфоцитларни ва антителоларни қонга етказиб, лимфа организмнинг имун реакцияларида ҳам иштирок этади.

Лимфа ишқорий муҳитга эга бўлган суюқлик. Унинг pH 7,35—9,0 атрофида. Турли аъзоларда лимфа ҳосил бўлишида сезиларли фарқ бор. Лимфа ҳаммадан кўп жигарда ҳосил бўлади. Аъзоларнинг 1 кг массасига ҳисобланганда бир кечаю кундузда жигарда 21—36 мл, юракда 5—18 мл, талоқда 3—12 мл, скелет мускулларида 2—3 мл лимфа ҳосил бўлади. Катта одам организмда бир кунда лимфа томирлари орқали қонга 1000—3000 мл лимфа оқиб тушади.

Турли аъзоларда ҳосил бўладиган лимфа таркибида уларнинг модда алмашинувиға боғлиқ фарқ бор. Масалан, жигар лимфаси оқсилға бой, ички секреция безларининг лимфа томирларидан олинган лимфада гормонлар учрайди. Очликда периферик лимфа томирларидан олинган лимфа деярли тиниқ бўлиб, ёғлар оз бўлади, ёғли овқат истеъмол қилгандан 4—5 соат ўтгач йиғилган лимфа ёғға бойиб, сутға ўхшаб қолади.

Қон ва тўқима суяқлигидан лимфа оқсиллар миқдори билан фарқланади. Кўкрак лимфатик томиридан олинган одам лимфасида оқсилларнинг умумий миқдори плазмадаги оқсиллар миқдорининг 60% ни ташкил қилади. Лимфадаги альбуминлар миқдори глобулинларникидан кўп. Лимфада фибриноген ва протромбин ҳам бор. Шу сабабдан у 10—15 минутда ивиб қолади.

Лимфада учрайдиган ҳужайралар миқдори лимфа тугунларидан ўтган-ўтмаганиға боғлиқ. Ҳали лимфа тугунидан ўтмаган периферик лимфада оз миқдорда лимфоцитлар учрайди. Бир-иккита лимфа тугунидан ўтган оралиқ лимфада лимфоцитлар сони бир неча марта ошади. Веналарға қўйилган марказий лимфанинг 1 мм^3 да 2000—20000 лимфоцит учрайди. Марказий лимфада ҳужайралар сони лимфа тугунларида ривожланиб, етилган лимфоцитлар ҳисобига кўпаяди.

Лимфада ҳазм тизимининг гидролитик ферментлари ва гормонларини ҳам учратиш мумкин.

ҲУЖАЙРАЛАР ОРАЛИҒИ СУЮҚЛИГИ

Гавда массасининг 16% ини ҳужайралар оралиғидаги суяқлик ташкил қилади. Таркиби қон плазмаси таркибига яқин. Булардаги натрий ва калий катионлари, бикарбонатлар миқдорида деярли фарқ йўқ. Кальций, магний ва органик анионлар миқдори тўқима суяқлигида плазмадагидан камроқ. Кўзға ташланадиган фарқ тўқима суяқлигида оқсиллар камлигида. Плазмада оқсилларнинг умумий миқдори ўртача 7,5% бўлса, тўқима суяқлигида —1,8—2,0%. Шунинг учун бу суяқлиқнинг онкотик босими (с. у. 4,5 мм) плазманинг онкотик босимидан (с. у. 25 мм) бир неча марта паст.

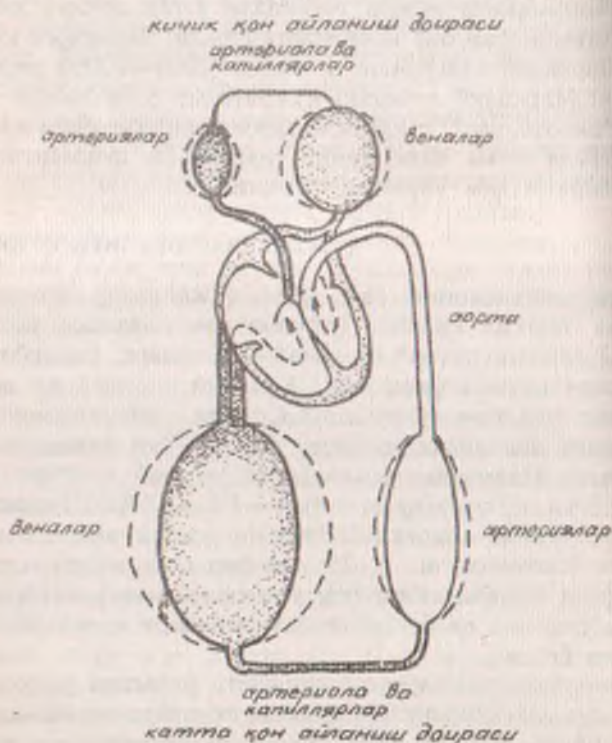
Тўқима суяқлигининг рН, ундаги кислород, карбонат ангидрид, глюкоза ва бошқа моддар миқдори аъзоларнинг фаоллиғига боғлиқ.

Қон плазмаси ва тўқима суяқлиги ўртасида узлуксиз равишда сув, электролитлар ва органик моддалар алмашинуви содир бўлиб туради. Бу суяқлик миқдори ва таркиби барқарорлигини волюмо- ва осмо бошқариш механизмлари таъминлаб туради. Тўқима суяқлигидан лимфа ҳосил бўлади.

ЮРАК ФИЗИОЛОГИЯСИ

Қон ўзининг мураккаб вазифаларини фақат дон ҳаракатда бўлганидагина бажара олади. Қон ҳаракати юрак таъминлайди. Юракни иккита кавак мускулли ва деб фараз қилиб, «чап юрак» ва «ўнг юрак» ни ажрати мумкин. Уларнинг ҳар бири бўлма ва қоринчадан ибор Қон кислородни тўқималарда қолдириб, ўнг юракка оқиб лади ва ўпка томон йўл олади. Қон ўпкада кислород тўйиниб, чап юракка қайтади, у қонни яна бутун органи тарқатади (33-расм).

Қоннинг ўпка қон томирлар орқали ўнг юракдан чап юракка ҳаракати ўпкада қон айланишини (кичик қон айланиш доирасини) ташкил қилади. Қолган бошқа аъзоларнинг қон билан таъминланиши (ва улардан қоннинг қайтиб келиши) тизим қон айланиши, деб аталади (катта қон айланиши).



33-расм. Одам қон айланиши тизимининг тузилиши.

ириаси). Бу иккала бўлим ягона қон айланиш тизимини ташкил қилади, унинг иккита нуқтасида (чап ва ўнг юракда) қонга кинетик энергия берилади.

Юракнинг қон ҳайдаш фаолияти бирин-кетин бўшашиши (диастола) ва қисқаришга (систолага) боғлиқ. Диастола вақтида бўлмалар ва қоринчалар қонга тўлади, систола вақтида эса қон қоринчалардан йирик артерияларга (аорта ва ўпка артериясига) отилиб чиқади. Бу артериялар юракдан чиқадиган жойда ярим ой қопқоқлар бор, улар қоннинг юракка қайтишига йўл қўймайди. Бўлмалар ва қоринчалар ўртасида ҳам икки (чап томонда) ва уч (ўнг томонда) тавақали қопқоқлар бор. Ана шу қопқоқлар қоринчалар систоласида қонни қоринчалардан бўлмаларга қайтишига тўсқинлик қилади. Қон қоринчаларга тушишдан олдин йирик веналар орқали (кавак веналар ва ўпка венаси) бўлмаларга қуйилади. Бўлмалар систоласи туфайли қон қоринчаларга ўтади.

Қонни юракка стгазиб берадиган қон томирлар веналар, деб аталади, қонни юракдан четга тарқатувчи қон томирлар артериялар дейилади.

Мускул толаси юракнинг функционал унсури ҳисобланади. У бир-бирига учма-уч уланган миокард ҳужайралари — миоцитлардан иборат бўлиб, умумий саркоплазматик парда билан қопланган.

Морфологик ва функционал хоссаларига кўра, юракнинг мускул толалари икки турга бўлинади: 1) бўлмалар ва қоринчаларнинг ишчи толалари, улар юрак мускулининг асосий массасини ташкил қилиб, юракнинг қон ҳайдаш фаолиятини амалга оширади; 2) ритм етакчиси вазифасини ва ўтказиш тизимини ташкил қилувчи атипик толалар. Бу толалар қўзғалишни рўсбга чиқаради ва уни миокарднинг ишчи толаларига ўтказиши.

Юрак мускули (миокард) қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик, қисқарувчанлик, автоматия хоссаларига эга.

Юрак мускули нерв тўқимаси ва скелет мускуллари билан бир қаторда қўзғалувчан тўқималарга кирилади. Демак, у тинчлик потенциалига эга, бўсагадан юқори таъсиротларга ҳаракат потенциали билан жавоб қайтаради, бу потенциални ўтказиши олади.

Миокарднинг скелет мускулидан фарқи шуки, у функционал бирлик (синцитий) дан иборат. Қўзғалиш миокарднинг қайси бир нуқтасида вужудга келмасин, бутун миокардга тарқалиб, толаларни ҳаммасини қўзғатади. Бунинг сабаби шундаки, миокарднинг ишчи толалари оралиқ дисклар — нексуслар ёрдамида ўзаро боғланган. Нексусларнинг электр

оқимиға кўрсатадиган қаршилиғи жуда кам. Улар орқали кўзғалиш қаршилиққа учрамай, тез тарқалади. Шунинг учун ҳам юрак якка тола сингари «бор ёки йўқ» қонунини бўйсунди.

ЮРАК АВТОМАТИЯСИ

Юракнинг ритмик қисқариши унинг ўзида рўёбга чиққан импульсларнинг натижаси ҳисобланади. Агар юрак организмдан ажратиб олиниб тегшли шароитда сақланса ритмик равишда қисқараверади. Юракнинг бу хусусияти автоматик дейилади. Табиий шароитда ритмик импульслар ритм етакчисининг махсус ҳужайраларида (пейсмеркерда) вужудга келади. Одам юрағида сино-атриал тугун ритм етакчиси ролини бажаради. У атипик ҳужайралар тўплами, юқори ва пастки кавак веналар юракка қўйиладиган жойлар ораллиғида жойлашган. Бу тугун 1 дақиқада 70 га яқин импульсни вужудга келтиради.

Сино-атриал тугун юрак автоматиясининг асосий маркази ҳисобланади. Кўзғалиш у ердан аввал бўлмаларнинг ишчи миокардига тарқалади. Кўзғалиш атриовентрикуляр тугунга етиб келиб, шу ерда бир оз вақт (0,02—0,04 с) тўхталиб қолади. Атрио-вентрикуляр тугун ҳам ўнг бўлмада, атрио-вентрикуляр тўсиқнинг олдида жойлашган. Ҳис тутами шу ердан бошланади. Ҳис тутами атрио-вентрикуляр тўсиқдан ўтиб, икки тармоққа бўлинади. Бу тармоқлардан бири ўнг қоринчага, иккинчиси чап қоринчага боради ва Пуркинье толалари ҳосил қилиб, улар орқали кўзғалишни қоринчалар миокардига тарқатади.

Кўзғалиш атрио-вентрикуляр тугундан юракнинг ўтказувчи тизими бўйлаб юқори тезликда (2 м/с) тарқалади. Шунинг учун ҳам қоринчаларнинг ҳамма қисми деярли бир вақтда кўзғалиб, қисқаради.

Юракнинг автоматик равишда қисқариши фақат сино-атриал тугун фаолиятигагина боғлиқ эмас. Юрак ўтказувчи тизимининг бошқа қисмлари ҳам ўз-ўзидан импульс вужудга келтириш имкониятига эга. Аммо ўтказувчи тизимнинг қайси бир қисми сино-атриал тугундан қанча узоқ бўлса, унда ҳосил бўлган импульсларнинг сони шунча кам бўлади. Атрио-вентрикуляр тугун бир дақиқада 40—60 импульс вужудга келтира олса, Ҳис тутами — 30—40 импульс пайдо қилади. Пуркинье толалари эса фақат 20 импульс ҳосил қилиши мумкин.

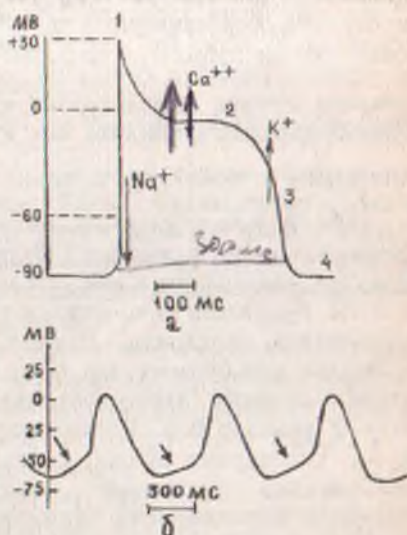
Нерв ҳужайралари, кўндаланг тарғил мускуллардаги каби кардиомиоцитларда ҳам ҳаракат потенциали мембрана потенциалини тез ўзгаришидан бошланади. У тинчлик потенциали даражасидан (-90 мВ) ҳаракат потенциалиникига ($+30$ мВ) этади. Бу тез деполяризация босқичи $1-2$ мс ни ташкил қилади (34-расм).

Кардиомиоцитлар мембранасининг деполяризацияси суст натрий-кальций каналларни фаоллайди. Ҳужайра ичига қаратилган Ca^{2+} оқими ҳаракат потенциалида плато (яссилик) ривожланишига сабаб бўлади. Плато давомида натрий каналлари инактивацияга учрайди ва ҳужайра мутлоқ рефрактерликда бўлади. Бу давр 270 мс давом этади. Айни вақтда калий каналлари фаоллашади ва ташқарига қаратилган K^{+} оқими мембранани тезда реполяризациялайди. Кальций каналларнинг беркилиши бу жараённи тезлаштиради.

Мембрананинг реполяризацияси калий каналларининг секин-аста ёпилиши ва натрий каналларининг қайта фаолланишига олиб келади. Миокард ҳужайраларининг қўзғалувчанлиги тикланади. Бу нисбий рефрактерлик даври 30 мс давом этади. Потенциаллар оралиғидаги даврда мембрана потенциали деярли бир доний миқдорда (-90 мВ чамасида) сақланиб туради.

Ритм етакчиси бўлмиш сино-атриал тугун ҳужайраларида содир бўладиган электр ҳодисалар бошқача. Бу ҳужайраларининг мембрана потенциали тахминан 60 мВ бўлиб, ўз-ўзидан камаяди ва мембрана деполяризацияланади. Деполяризация критик даражага (-50 мВ) етиши билан ҳаракат потенциали вужудга келади. Ўз-ўзидан вужудга келадиган мембрананинг суст (секин) диастолик деполяризацияси юрак автоматизмининг асосидир.

Ритм етакчиси ҳужайраларининг ҳаракат потен-



34-расм. Миокарднинг ишчи (а) ва атипик (б) толаларининг ҳаракат потенциаллари.

циалида ҳам фарқ бор. Биринчидан, потенциал секин кўтарилади. Иккинчидан, платога ўтмай туриб, секин реполяризация ривожланади ва у тез реполяризацияланиш босқичига қўшилиб кетади. Натижада мембрана потенциали яна тахминан -60 мВ га қайтади. Ўз-ўзидан сусти диастолик депполяризация бошланиб, кейинги ҳаракат потенциали юзага чиқади. Бу ҳужайралар ҳаракат потенциалида депполяризация босқичининг секин ривожланиши жараёнида тезкор натрий каналлари иштирок этмаслигига боғлиқ. Депполяризацияни кальций каналларининг фаолланиши таъминлайди, катион оқими уларда нисбатан сусти бўлади.

Сусти диастолик депполяризациянинг ривожланиши тезлигини автоном нерв тизими назорат қилиб туради. Симпатик нервлар медиатори бўлмиш норадреналин сусти кальций каналлари фаоллаб, ўз-ўзидан депполяризацияланишни тезлаштиради ва қўзғалиш (юрак уриш) маромини оширади. Адашган нервлар (ацетилхолин) мембрананинг калий ўтказувчанлигини ошириб, сусти диастолик депполяризацияни секинлаштиради ёки бутунлай тўхтатади. Шунда юрак уриши секинлашади, ҳатто тўхтаб қолиши мумкин.

Демак, кардиомиоцитларнинг ҳаракат потенциали ўртача 300 мс давом этади. Уларнинг реполяризацияланиши узок давом этганидан ҳужайра 270 мс давомида мутлоқ рефрактерликда бўлади. Бу ҳол юракни тезда қайта қўзғалишдан ва тетаник равишда қисқаришдан сақлайди. Бундан ташқари, давомли мутлоқ рефрактерлик қўзғалишни миокардда халқиб бўйлаб ҳаракат қилишига чек қўяди.

ЮРАКНИНГ ЎТКАЗУВЧИ ТИЗИМИ

Табиий шароитда юрак ритми етакчиси вазифасини сино-атриал тугун бажаради (35- расм). Тинч ҳолатда бу тугун вужудга келтирадиган импульслар сони бир дақиқада тахминан 70 . Қўзғалиш сино-атриал тугундан бўлмаларнинг ишчи миокардига тарқалади. Бахман тутами қўзғалишнинг ўнг бўлмадан чап бўлмага тез тарқалишини таъминлайди. Сино-атриал тугунни атрио-вентрикуляр тугун билан боғловчи атипик толалар бор. Қоринчаларга импульслар фақат битта йўл — Гис тутами бўйлаб тарқалиши мумкин, чунки атрио-вентрикуляр тўсиқнинг бошқа қисмлари қўзғалувчан бўлмаган бириктирувчи тўқимадан иборат.

Қўзғалиш ўтказувчи тизим бўйлаб тарқалар экан, атрио-вентрикуляр тугунда бир зум тўхтаб ўтади. Ўтказувчи тизимнинг бошқа қисмлари — Гис тутами, чап ва ўнг оёқчалари ва уларнинг шохлари — Пуркинье толалари — импульс-

35-расм. Юракнинг ўтказувчи тизими.

1,8—ковак веналар; 2—сино-атриал тугун; 3—юрак синуси; 4—атрио-вентрикуляр тугун; 5—Гис тутами; 6—Гис тутамининг чап ва ўнг оёқчалари; 7—папилляр мускуллар; 8—миокард.



ларни 2 м/с га тенг юқори тезликда ўтказишади. Натижада чап ва ўнг қоринчалар миокарди деярли бир вақтда қисқаради.

Юракнинг ўтказувчи тизимини ташкил қилувчи атипик ҳужайраларнинг ҳар бири ўз-ўзидан импульслар ишлаб чиқариш қобилиятига ёки автоматияга эга. Аммо, табиий шароитда сино-атриал тугун пастки автоматия марказларини ўзига бўйсундиради.

Юракнинг ўтказувчи тизими ритмик равишда импульслар ҳосил бўлишини, бўлмалар ва қоринчаларнинг кетма-кет қисқаришини, қоринчалар миокарди ҳужайраларининг синхрон қисқаришини таъминлайди.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Ритмик равишда қўзғалиб, қисқариб турган юрак электр токи манбаига айланади. Тана тўқималари электр ўтказувчанликка эга бўлгани учун юракнинг электр токини тана юзасидан махсус асбоблар ёрдамида қайд қилиш мумкин. Бу усул электрокардиография, ёзиб олинган эгри чизиқ эса электрокардиограмма, дейилади.

ЭКГ юракнинг қисқаришини эмас, балки қўзғалишини қайд қилади. ЭКГ ёзиб олиш учун потенциаллар қўл-оёқлардан ва кўкрак қафасининг маълум нуқталаридан олинади. Кўпинча электродлар баданга учта стандарт усул бўйича уланади.

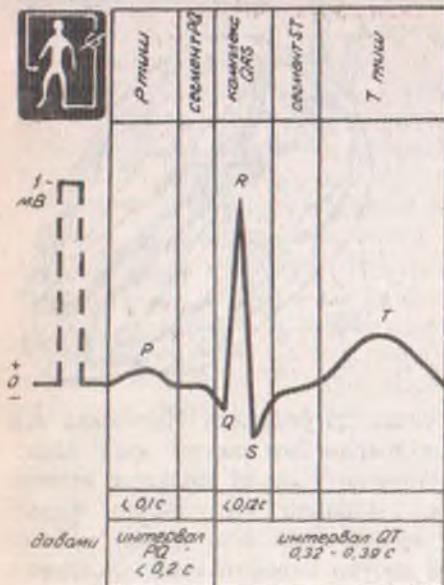
I — усул — ўнг қўл билан чап қўл

II — усул — ўнг қўл билан чап оёқ

III — усул — чап қўл билан чап оёқ

Зарурият бўлганда ЭКГ кўкрак қафасининг 6 маълум нуқтасидан ҳам ёзиб олинади (36-расм).

Нормал ЭКГ да бешта тишни ажратиш мумкин. Улар P, Q, R, S, T ҳарфлар билан белгиланади. P, R, T тишлар



36-расм. Соғ одамнинг
электрокардиограммасы.

PQ бўлмалар қўзғалиши бошланганидан қоринчалар қўзғалиши бошланишигача ўтадиган вақтга тенг. Нормалда PQ — интервал 0,2 с қисқа. Иккинчи интервал QT қоринчаларда қўзғалишининг тарқалиш вақти. Юрак 70 марта қисқарганда у 0,32—0,3 с бўлади. Интервал TP — юракнинг тинчлик ҳолатда бўлган вақти, 0,4 с чамасида. ЭКГ тишлари вольтажки қуйидагича: P —0,25 мВ; Q —0—0,3 мВ; R —0,6—1,6 мВ; S —0,25—0,4 мВ; T —0,25—0,6 мВ.

ЮРАК МУСКУЛИНИНГ ҚИСҚАРУВЧАНЛИГИ

Юрак мускулининг қисқариш механизми скелет мускулининг қисқариш механизмидан деярли фарқ қилмайди. Актин иплар миозин иплар оралиғига сирғалиб кирганда миокард толалари қисқаради. Бу сирғалиш кўндаланг кўприкчаларнинг эшкаксимон ҳаракатлари натижаси ҳисобланади. Толалар бўшашган вақтида актин иплар юзасидаги ипсимон оқсил тропомиозиннинг тропонин оқсил билан ҳосил қилган комплекси актиннинг миозин билан бирлашишига йўл қўймайди. Толада ҳаракат потенциалининг вужудга келиши саркоплазматик ретикулумнинг ци-

тепага қаратилган, мушбат Q ва S тишлар эри манфий, улар изоэлектрик чизикдан пастда P тиш чап ва ўнг бўлмалар қўзғалганда вужудга келадиган потенциалларнинг алгебраик йини дисидир. Унинг давом 0,1 с чамасида. Q, R, S, T тишлар комплекси қоринчалар қўзғалганда рўй берадиган электрик ҳодисаларни акс эттириди. QRS комплекси қўзғалишни қоринчалар бўлаб тарқалишининг акси бўлиб, T-тиш эса уларнинг реполяризациясини кўрсатади.

Нормал ЭКГ да бешта тишдан ташқари, учта интервал ажратилади. Биринчиси — интервал

ириалардан кальцийнинг ташқарига чиқиб, актин ва миозин иплар соҳасига етиб боришига ва тропонин билан боғланишига олиб келади. Кальций-тропонин бирикмасининг ҳосил бўлиши тропонин-тропомиозин комплексининг фаолаги ҳолатини ўзгартиради. Актин ва миозин иплар соҳасидаги тўсиқ йўқолиб, сирғалиш бошланади. Юқори АТФ-аза фаоллигига эга бўлган актомиозин АТФ ни парчалаб, энергия ажралишини таъминлайди.

Мембрананинг реполяризацияси натижасида кальций тропониндан ажраб, саркоплазматик ретикулум ичига ўтади. Кальций насоси кальций ионларининг бир қисмини мембрананинг ҳужайралар оралиғидаги суюқликқа чиқаради. Миомазмада эркин кальций ионларининг камайиб кетиши кардиомиоцитнинг бўшашишига олиб келади.

Қўзғалишни қисқариш билан боғланишини миокардда ҳам кўндаланг ва бўйлама найчалар таъминлайди. Қисқаришнинг юзага чиқишида кальций ионларининг ҳаракат потенциали вақтида ҳужайрага кириши жуда муҳим роль ўйнайди. Кальций ҳаракат потенциалини узайтириб, рефрактерликни чўзади. Ҳужайралар оралиғидан кальций ионлари олиб ташланса, қўзғалиш қисқаришдан бутунлай ажралади: ҳаракат потенциали ҳосил бўлаверад, миоцитлар қисқармайди.

ЮРАК ЦИКЛИ БОСҚИЧЛАРИ

Юрак ҳар дақиқада 75 марта урганда унинг бир цикли — систоласи, диастоласи ва паузаси — 0,8 с давом этади. Юракнинг қисқариши бўлмалар систоласидан бошланади, у 0,1 с давом этади. Шу вақт ичида бўлмалардаги босим 5—8 мм с. у. га кўтарилади. Бўлмаларнинг систоласи тугагач, қоринчалар систоласи бошланади. Унинг давомлилиги 0,33 с. Қоринчалар систоласи бир неча давр ва босқичга бўлинади. Қоринчалар систоласининг бошланишига миокард толаларининг таранглашиши ҳосилдир. 0,08 с давом этувчи бу давр тарангланиш даври, дейилади. У толаларнинг асинхрон қисқариши билан бошланади. Асинхрон қисқариш босқичи 0,05 с давом этади.

Толаларнинг бир қисми қисқариб, қолганлари бўшаганидан асинхрон босқичда қоринчалар бўшлиғидаги босим тахминан 0 бўлади. Қўзғалиш ҳамма толаларга тарқалиб, уларни қисқартирганда қоринчалардаги босим кескин ортади ва чап қоринчада 70—90 мм с. у. гача, ўнг қоринчада 15—20 мм с. у. гача кўтарилади. Босимнинг бу

ўзгариши 0,03 с давом этувчи изометрик қисқариш босқичида кузатилади.

Босимнинг қоринчалар бўшлиғида ошиши натижасида атрио-вентрикуляр қопқоқлар тезда ёпилади. Айни вақтда ярим ойсимон қопқоқлар ҳам ёпиқ бўлади. Демак қоринчалар бўшлиғи берк бўлганидан ундаги қоннинг ҳажми ўзгармайди, қисқариш изометрик турда бўлгани учун толаларнинг таранлиғи ортади ва қон босими чап қоринчада с. у. 120 мм га, ўнг қоринчада с. у. 25 мм гача кўтарилади.

Бу босим аорта ва ўпка артериясидаги қон босимидан юқори бўлгани учун ярим ойсимон қопқоқлар очилади ва 0,25 с гача бўлган қоннинг ҳайдалиш даври бошланади. Ҳайдалиш даврининг бошида қоринчалардаги босим орта боради. Натижада аорта ва ўпка артериясига қон жуда тез оқиб чиқади, қоринчаларнинг ҳажми тезда кичиклашади. Бу қоннинг 0,12 с давом этувчи тез ҳайдалиш босқичидир. Ундан кейин қоринчалар миокарди қисқариши сустлашади, қон оқими секинлашади. Бу қоннинг секин ҳайдалиш босқичи 0,13 с давом этади.

Қоринчалар бўшлиғида босимнинг камайиб кетиши қоннинг орқага, қоринчалар томон оқишига сабаб бўлади. Аммо бу оқим ярим ой қопқоқларга урилади ва уларни ёпади. Шунингдек жуда қисқа вақт ичида ҳам атрио-вентрикуляр, ҳам ярим ой қопқоқлар ёпиқ туради. Кейин қоринчалар бўшашиб, ҳажми ортади, улардаги босим қонга тўлган бўлмалардагидан паст нуқтага тушади, шунда атрио-вентрикуляр қопқоқлар очилиб, қоринчалар қонга тўла бошлайди. Юракнинг умумий диастоласи бошланади.

Қоринчалар диастоласи 0,47 с давом этади. У ҳам бир неча давр ва босқичларга бўлинади.

ЮРАК ЗАРБИ ВА ТОНЛАРИ

Юракнинг қўзғалиши электр потенциалларни ҳосил қилса, унинг қисқариши юрак зарбини ва тонларини юзага чиқаради.

Чап томондаги бешинчи қовурға ораллиғига қўлни босилса, юрак зарбини сезиш мумкин. Бу зарб систола вақтида юрак ҳолатининг ўзгаришидан пайдо бўлади. Юрак қисқарар экан, деярли қаттиқ бўлиб қолади ва чапдан ўнгга сал бурилади, чап қоринча кўкрак қафасига урилиб, уни босади. Ана шу босим зарб бўлиб сезилади.

Юрак ишлаб турганда ўзига хос товушлар эшитилади, бу товушлар юрак тонлари, деб аталади. Уларни стетоскоп ёрдамида эшитиш, фонокардиограф ёрдамида магнит тасмасига ёзиб олиш мумкин.

Юракнинг биринчи тони. Қоринчалар систоласида эшитилганидан у систолик тон, деб аталади. Бу тон чўзиқроқ, тўғиқ ва паст бўлади. Биринчи тон тавақали қопқоқлар билини пай иплари тебранишининг ва қоринчалардаги мускулларнинг қисқаришидан келиб чиқади.

Иккинчи тон қоринчалар диастоласига мос келади ва диастолик тон, деб аталади. Бу тон калта ва баланд бўлиб, ором ой қопқоқлар ёпилганда пайдо бўлади.

Юрак қопқоқларини алоҳида-алоҳида эшитиш мумкин. Икки тавақали қопқоқ юрак чўққисида яхши эшитилади. IV—V қовурғалар тўш суягига ёпишган жой ўртасида эса уч тавақали қопқоқни эшитган қулай, тўш суягининг ўнг томонида II қовурғалар оралиғида аорта қопқоғи, шу қовурға оралиғида, чап томонда, ўпка артерияси қопқоғи яхши эшитилади.

ҚОННИНГ СИСТОЛИК ВА МИНУТЛИК (ДАҚИҚА) ҲАЖМИ

Одамнинг тўхтовсиз ишлайдиган юраги артерияларга бир кеча — кундузда 10 тоннага яқин, бир йилда — 4000 т, умр мобайнида — 300000 т қонни ҳайдаб чиқаради. Бу тонналар юракнинг ҳар систоласида ундан отилиб чиққан қоннинг илгирисидир. Ҳар систолада юракдан чиқадиган қоннинг ҳажми 65—70 мл тенг. Бу ҳажм систолик ҳажм дейилади.

Одамнинг юраги тинч ҳолатда дақиқада 70—75 марта уради. Демак, 1 дақиқада юрак 4,5—5,0 л қонни ҳайдайди. Бу дақиқа ҳажмини ташкил қилади.

Дақиқа ҳажмини топиш усулларининг энг аниғини Фик (1870) таклиф этган. Бу ҳажмини аниқлаш учун қуйидагиларни билиш керак: 1) артериал ва веноз қонлар ўртасида кислороднинг миқдорида бўлган фарқни; 2) одам организми 1 дақиқада ютадиган кислороднинг ҳажмини.

Масалан, 1 дақиқада ўпка орқали қонга 400 мл кислород ўтган ва кислороднинг миқдори веноз қонда артериал қонга нисбатан 8 ҳажм % кам. Демак, 100 мл қон ўпкадан ўтаётиб 8 мл кислородни бириктириб олади. 400 мл O_2 бириктириш учун 5000 мл қон керак.

$$\left(\frac{100 \cdot 400}{8}\right) = 5000 \text{ мл}$$

Бу усул анча аниқ бўлса ҳам кўп қўлланмайди (веноз қонни юракнинг ўнг тарафидан олиш керак). Кўпроқ дақиқа ҳажмини қонга зарарсиз бўёқлар юбориш йўли билан аниқлайдилар. Дақиқа ҳажми юрак уриш частотасига бўлсак, систолик ҳажмини аниқлаймиз.

Юракнинг систолик ва дақиқа ҳажмлари ўзгарувчан. Улар жисмоний меҳнат қилинганида, одам ҳаяжонланганида ошмиш кетади. Одам юрагининг дақиқа ҳажми 20—30 л гача кўпайиши мумкин. Жисмоний иш билан шуғулланмайдиган шахсларда минутлик ҳажми юрак уриши частотаси ортмиш ҳисобига, машқ қилган одамларда эса асосан систолик ҳажми ошмиш ҳисобига ортади.

ЮРАК ФАОЛИЯТИНИ БОШҚАРИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Юрак иши жуда ўзгарувчан бўлиб, доимо организмнинг қон айланишига бўлган талабига мослашиб туради. Бу мослашувни бир қатор бошқарув (регулятор) механизмлари таъминлайди. Уларнинг бир қисми юракнинг ўзида — юрак ичи (интракардиал) механизмлар қолганлари эса юракдан ташқари (экстракардиал) механизмлардир.

ИНТРАКАРДИАЛ БОШҚАРУВ МЕХАНИЗМЛАРИ

Юракнинг ўзига боғлиқ-интракардиал механизмлари ҳужайра механизмлари, ҳужайралар аро алоқаларни идора қилиш механизмлари ва нерв механизмлари — юракнинг ўзида рўй берадиган рефлекслар киради.

Ҳужайрага алоқадор бошқарув механизмлари. Электронмикроскопик текширишлар натижасида миокард синциуви эмаслиги, у айрим-айрим ҳужайралар — миоцитлардан иборат экани кўрсатилган. Бу ҳужайралар бир-бирига махсус оралиқ дисklar ёрдамида боғланган. Ҳар қайси ҳужайрада унинг структураси ва функциясини таъминлайдиган оқсиллар синтезини бошқарувчи механизмлар бор. Миокарднинг иши кўпайса, оқсилнинг синтезланиши тезлашади, актин ва миозин миқдори ошади, миокард гипертрофияга учрайди ва иш қобилияти ортади.

Ҳужайрага алоқадор бошқарув механизмлари юракка қон қон қуйилганда унинг қисқариш кучини оширади. Бунинг сабаби шундаки, юрак миофибриллалари кўпроқ чўзилса, актин иллар миозин иллар оралиғидан кўпроқ сирғалиб чиқади, фаол кўндаланг кўприкчалар сони ортиб, қисқариш кучлироқ бўлади. Бу «юрак қонуни»ни аниқлашда Е. Старлинг таклиф этган юрак-ўпка препарати қулай бўлган. Уни тайёрлаш учун ўткир тажрибада ҳайвоннинг катта қон айланиш доираси пластик найлар ва ҳажмлар билан алмаштирилади. Кичик қон айланиш доираси сақлаб қолинади. Тажрибачи юракка оқиб келадиган қон миқдорини, қон оқимиға бўлган қаршиликни ва бошқа кўрсаткичларни ўз хоҳиши билан осон ўзгартира олади.

Юрак-ўпка препарати кардиомиоцитларнинг қисқариш кучига фақат уларнинг қисқариш олдида чўзилиш даражаси таъсиринигина эмас, балки бошқа кўпгина омилларнинг юрак фаолиятига кўрсатадиган таъсирини ҳам ўрганиш имкониятини берди.

Кардиомиоцитларда моддалар алмашинуви циклик табиғига эга: систола вақтида АТФ ва гликоген тез парчаланади, диастолада тикланишга улгуради. Юракнинг ортиқча иш бажаришга мослашиш йўлларида бири — диастолани нисбатан кўйтиришдир.

Миокард ҳужайралари ўз биоэнергетикасини таъминлаб иш бажариб турувчи моддаларни қондан йиғиб олиб, протоплазмасида сақлаш қобилиятига эга.

ҲУЖАЙРАЛАРАРО БОШҚАРИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Миокард ҳужайраларини бир-бири билан боғлаб турувчи оралиқ дисklarнинг бир хил эмаслигини айтиб ўтган эдик. Бу дисklarнинг баъзи қисми ҳужайраларни фақат механик равишда боғлайди. Уларнинг бошқа қисмидан миоцит ичига киракли моддалар ўтади. Оралиқ дисklarнинг учинчи қисмидан эса қўзғалиш ўтади. Дисklarнинг бу қисми нексус, деб аталади. Нексуслар миокардни функционал синцитийга айлантиради.

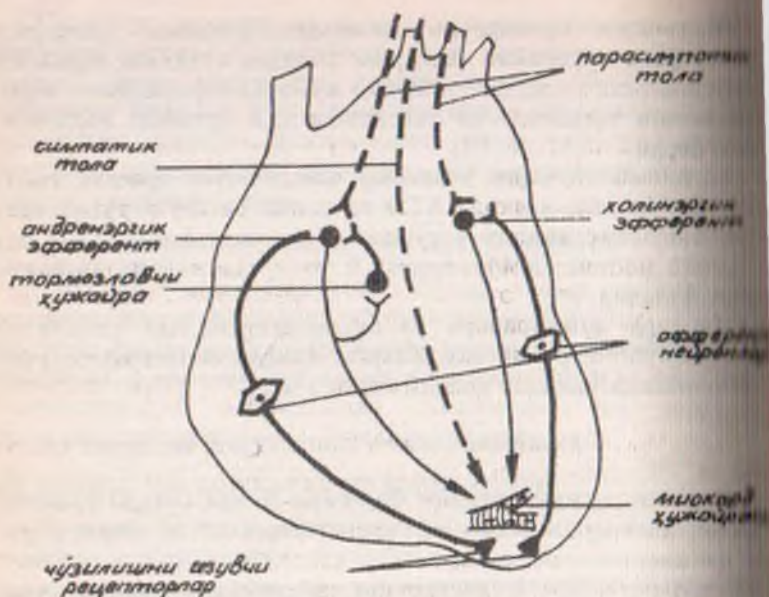
Ҳужайралар аро муносабатларнинг бузилиши юрак мускул толаларини асинхрон қисқаришга ва аритмияларга олиб келади.

Фақат кардиомиоцитлар ўртасидаги муносабатлар эмас, балки миоцитлар ва бириктирувчи тўқима ҳужайралари орасидаги муносабатлар юрак фаолияти учун катта аҳамиятга эга. Бириктирувчи ҳужайралар миоцитлар учун фақат суянч тузилмагина эмас. Улар миоцитларга нисбатан трофик функцияни ҳам бажаради. Бу крсатор муносабат дейилади.

Бириктирувчи ҳужайралар орқали кардиомиоцитларда энергияга бой, юқори молекулали органик моддалар заҳираси доимо тўлдириб турилади.

ЮРАК ИЧИДАГИ ПЕРИФЕРИК РЕФЛЕКСЛАР

Юракда периферик рефлекслар мавжуд. Фақат бу рефлекслар ёйи МНТ да эмас, балки миокард ичидаги интрамурал тугунларда уланади. (37- расм). Дендритлари миокарддаги ва юрак томирларидаги чўзилиш рецепторларига алоқадор аф-



37-расм. Юракнинг экстра- ва интракардиал нервлари.

ферент нейронлар, оралик ва эфферент нейронлар ана шу рефлекс ёйига киради. Бу рефлексларни юрак-ўпка прениротида ўрганиш осон. Агар ўнг бўлмага баллон киритиб, унга ҳаво юборилса, бўлма миокарди чўзилади, унда жойлашган рецепторлар қўзғалиб, чап қоринча миокардининг қисқариш кучини оширади. Бу рефлекснинг аҳамияти шундаки, биринчи сабабга кўра юракка оқиб келадиган қон миқдори ошса, чап қоринча кучлироқ ишлаб, юракдан чиқадиган қон миқдорини оширади.

Интракардиал рефлекслар кўчириб ўтқазилган юрак ишини идора қилишда жуда катта аҳамиятга эга.

ЭКСТРАКАРДИАЛ БОШҚАРУВ МЕХАНИЗМЛАРИ

Табиий шароитда юрак ишининг бошқарилишида МНТ дан сайёр ва симпатик нервлар орқали келадиган импульслар етакчи роль ўйнайди. Бу импульслар юрак уриши частотаси (хронотоп таъсир), кучи (инотроп таъсир) ва ўтказувчанлигини (дромотроп таъсир) ўзгартириши мумкин.

Сайёр (парасимпатик) нерв юракка ацетилхолин ёрдамида, симпатик нерв эса норадреналин ёрдамида таъсир кўрсатади.

Ўнг сайёр нерв толалари асосан ўнг бўлмани ва сино-атриал тугунни нервлайди. Атрио-вентрикуляр тугунга чап сайёр нерв толалари келиб тўхтайди. Шунинг учун ўнг сайёр нерв асосан юракнинг уриш тезлигига, чап сайёр нерв эса катта қўзғалишнинг атрио-вентрикуляр тугундан ўтишига таъсир қилади. Қоринчаларнинг парасимпатик иннервацияси йўқ. Сайёр нервларнинг қоринчаларга таъсири тўғрисида ҳама бир фикр йўқ.

Хронотропия. Симпатик нерв таъсирланса ёки норадреналин билан таъсир этилса мусбат хронотроп самара кузатилади, юрак қисқариши сонлари ортади.

Айни бир вақтда иккала нервни қўзғатилса, парасимпатик нервнинг таъсири устунлик қилиб, юрак уриши сийрақланади.

Вегетатив нервларнинг сино-атриал тугуни автоматиясига таъсири шундаки унинг ҳужайралари деполяризацияланиш вақтини ўзгартиради. Парасимпатик нерв таъсирида мембрананинг деполяризацияланиш вақти узаяди, симпатик нерв эса бу вақтни қисқартиради.

Инотропия. Юрак қисқариши ритми ўзгаришининг ўзи юрак қисқариши кучига таъсир қилиши мумкин. Бундан кўра, юрак нервлари юрак қисқаришининг кучига бевоқиф таъсир қилади. Сайёр нервлар таъсирида бўлмаларнинг қисқариш кучи камаёди. Бу манфий инотроп самара ҳаракат потенциалли калталашгани натижаси ҳисобланади.

Симпатик нервларнинг қўзғалиши мусбат инотроп самара кўрсатади, бунда бўлма ва қоринчаларнинг қисқариш кучи ортади.

Юракни нервловчи симпатик толалар орасида қўзғалганда фақат юрак қисқариш кучини оширадиган толалар И. П. Павлов тажрибаларида аниқланган. Бу юракни кучайтирувчи нерв толалари миокард трофикасига таъсир қилади.

Дромотропия. Табиий шароитда юрак нервлари қўзғалиши фақат атрио-вентрикуляр тугундан ўтиш тезлигига таъсир қилади. Симпатик нервлар атрио-вентрикуляр ўтказишни тезлаштиради, бўлмалар ва қоринчалар қисқариши ўртасидаги интервални камайтиради. Бу мусбат дромотроп самара дейилади.

Сайёр нервлар таъсири остида манфий дромотроп эффект вужудга келади.

Батмотропия. Вегетатив нервларнинг юрак қўзғалувчанлигига таъсири унча аниқ эмас. Юрак қўзғалувчанлиги қайси сабабдан пасайган бўлса, симпатик толалар уни оширади. Буни мусбат батмотроп самара, деб ҳисоблаш мумкин.

САЙЁР ВА СИМПАТИК НЕРВЛАРНИНГ ЮРАККА ТОНИК ТАЪСИРИ

Кўпчилик сут эмизувчиларда, жумладан одамда ҳам қоринчалар фаолияти фақат симпатик нерв назоратида бўлади. Бўлмалар ва синоатриал тугунга эса симпатик ва сайёр нервлар доим антагонистик таъсир ўтказиб туради. Бу антагонизм нервларни хирургик ёки фармакологик йўл билан қирқилганда намоён бўлади.

Парасимпатик нервнинг таъсири йўқотилганда юракнинг уриш сонлари 40—50% ортади. Симпатик нервлар таъсири йўқотилса, юрак уриши сезиларли даражада сийраклашади. Симпатик ва парасимпатик нервларнинг юракка ўтказадиган доимий таъсири уларнинг тонуси, деб аталади. Мутлақо лево нервация қилинган юракнинг уриш частотаси тинч ҳолатдаги мўътадил юракнинг частотасидан юқори. Демак, парасимпатик нерв тонуси симпатик нерв тонусидан устун.

ГИПОТАЛАМУСНИНГ ЮРАК ФАОЛИЯТИНИ БОШҚАРИШДАГИ ИШТИРОКИ

Юрак фаолиятини орқа ва узунчоқ миядан ташқари (адашган нерв маркази ва симпатик марказлардан ташқари) гипоталамик марказлар ҳам назорат қилиб туради. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар натижаси шуни кўрсатадики, гипоталамуснинг маълум соҳаларини рағбатлантириш юрак фаолиятини ифодаловчи кўрсаткичларни сезиларли даражада ўзгартиради. Бу ўзгаришлар юракнинг уриш тезлиги ортинин ёки камайиши, чап қоринчанинг қисқариш кучи ошиши ёки камайиши сифатида намоён бўлиши мумкин. Паравентрикуляр, венстромедиял, преоптик ядролар ва мамилляр тана юрак фаолиятини бошқаришда бевосита иштирок этадиган гипоталамик ядроларга кириди.

Қайси бир вегетатив фаолият бошқарилиши устида ган кетмасин, шуни эсда тутиш керакки, гипоталамус — бу интегратив марказ. У фаолиятларни, жумладан юрак фаолиятини ҳам организмнинг ҳар зумдаги эҳтиёжларига ва ҳатти ҳаракатларга мосланишини таъминлайди. Аммо бу вазифани бажаришда гипоталамус мустақил эмас. Унга лимбик тизим ва катта ярим шарлар пўстлоғи узлуксиз таъсир ўтказиб туради.

Бош мия пўстлоғи руҳий фаолиятлар аъзоси. Руҳий ҳолатнинг ўзгариши (қувонч, қўрқиш, ҳаяжонланиш, сазабланиш, ҳужум қилиш, ҳимояланиш) висцерал фаолиятларнинг ўзгаришини талаб қилади ва бу ўзгаришларнинг сабаби бўлади.

Одам қўрққанида ёки севинганида юракнинг гупиллаб уриб кетишини ҳамма билади. Бунда мия пўстлоғи гипоталамо-гипофизар тизимни ва буйрак усти безларининг мағиз қисмини фаоллайди. Бир томондан юракка симпатик тизим таъсири кучаяди, иккинчи томондан қонда адреналин ва норадреналин миқдори ошади. Натижада юракнинг уриш сонлари ва қисқариш кучи ортади. Юрак фаолиятини ўзгартирувчи шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкинлиги ҳам мия пўстлоғини бу фаолиятнинг бошқарилишида иштирок этишидан далолат беради. Бундай рефлекслар кундалик ҳаётимизда ҳам ҳосил бўлади. Масалан, мусобақаларда кўп иштирок этган спортчилар юраги улар стартга чиқиши биланок зўриқиб ура бошлайди. Юрак фаолиятининг бу ҳилда шартли рефлектор ўзгариши организмни бўлажак фаолиятга (югуришга) олдиндан тайёрлайди.

ЮРАК ФАОЛИЯТИНИНГ РЕФЛЕКТОР БОШҚАРИЛИШИ

Марказий нерв тизимининг деярли ҳамма қисмлари юрак фаолиятини бошқаришда иштирок этишини кўрдик. Аммо бу марказларда юрак фаолиятини ўзгартирувчи импульслар ҳосил бўлиши учун сабаб керак. Бу сабаблар жуда хилма-хил бўлиб, уларнинг пайдо бўлиши тўғрисидаги ахборотни марказий нерв тизимига турли рецепторлардан келадиган афферент импульслар етказилади. Уларга жавобан марказларда юрак фаолиятини ўзгартирувчи эфферент импульслар шаклланади. Демак, юрак фаолияти рефлектор йўл билан бошқарилиб турар экан. Юрак рефлексларининг эфферент йўллари иккита — бу адашган ва симпатик нерв толаларидир. Афферент йўллари жуда кўп, улар турли интеро-ва экстерорецепторлардан бошланади.

Юрак фаолиятини биринчи галда томирларнинг рефлекс ҳосил қилувчи соҳаларидаги рецепторлардан вужудга келадиган рефлекслар ўзгартиради. Бундай рефлексоген соҳалардан бири кавак веналарни юрак билан бириккан қисмида жойлашган. Соҳада учрайдиган А ва В типдаги кўзилиш рецепторлари кавак веналарда қоннинг ҳажми кўпайиши билан кўзгалади ва Бейнбридж рефлексини юзага

чиқаради. Бу рефлекс демак, кавак веналарда босим ортаниб, вужудга келиб, парасимпатик марказ тонусини пасайтириб, симпатик марказ тонусини эса оширади. Натижада юрак тезлашиб, кавак веналарда йигилиб қолган қон артериал томирларга ўтказилади.

Томирлардаги рефлексоген соҳалардан энг муҳими — каротид синус ва аорта равогидир. Бу соҳаларда қон босимини ортишига жавобан ўзидан марказга узлуксиз интилувчи импульслар сонини ўзгартирувчи механорецепторлар жойлашган. Аорта ва уйқу артериясида қон босимининг кўтарилиши рецепторларнинг қўзғалиш даражасини оширади, марказга борувчи импульслар сони кўпайиб, адашган нерв марказини қўзғатади. Натижада юрак фаолияти сустлашади, аорта ҳайдалаётган қон миқдори камаяди, босим пасаяди.

Умуман, интерорецепторларга кучли механик ёки химик таъсирот берилса, юрак фаолияти ўзгаради. Масалан, қорин-парда рецепторларини механик қўзғатиш юрак фаолиятини тормозлайди (Гольц рефлекси). Шу сабабдан, одамнинг қорнига қаттиқ урилса, юраги тўхтаб қолиши мумкин.

Данини — Аншер рефлекси ҳам вагал рефлексларга кирди. Уни юзага чиқариш учун бармоқларни кўз соқчалари билан босиш керак, шу вақтда юрак қисқариш сонлари камаяди.

ЮРАК ФАОЛИЯТИНИНГ ГУМОРАЛ БОШҚАРИЛИШИ

Бир қатор биологик фаол моддалар, асосан гормонлар ва баъзи катионлар юрак фаолиятининг гуморал бошқарилишида иштирок этади. Бунда адреналин жуда муҳим аҳамиятга эга. Адреналин буйрак усти безларидан қонга ўтар эластик ҳаяжонланиш, жисмоний ва руҳий зўриқиш жараёнлари тезлашади. Гормон кардиомиоцитларнинг бета-адренорецепторларига таъсир қилиб, ҳужайранинг аденилатциклаза ферментини фаоллайди. Натижада ноактив фосфорилазани фаол ҳолатга ўтиши учун зарур бўлган цАМФ ҳосил бўлиши тезлашади. Фосфорилаза эса гликогенни глюкозага парчалаб, миокарднинг энергия манбаи билан таъминлайди. Бундан ташқари, адреналин таъсирида мембраналарнинг калций учун ўтказувчанлигини оширади.

Меъда ости бези гормони глюкагон ҳам аденилатциклазани фаоллаб, юракнинг қисқариш кучини оширади.

Яна бир қатор пептид ва аминлар (кортикостероидлар, ангиотензин, серотонин) юракка мусбат инотроп таъсир кўрсатади.

Қалқонсимон без гормонлари симпатик нерв тизимининг қўзғалувчанлигини ошириб, юракнинг уриш сонларини кўпайтиради.

Юрак атрофидаги муҳитнинг ион таркиби ўзгариши унинг фаоллигини сезиларли даражада ўзгартиради. Ажратилган юрак калийга бой эритмага солиб қўйилса, унинг қўзғатувчанлиги, ўтказувчанлиги пасаяди, толалари бўшашиб, қўзилиб кетади, юрак диастолада тўхтайдди. Калийнинг камийиб кетиши аритмия пайдо қилади.

Кальций ионлари кўп бўлса, аввал юрак қисқаришлари кучаяди, кейин юрак систолада тўхтаб қолади.

ҚОН ТОМИРЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Қон айланишининг катта ва кичик доиралари. Бу қон айланиш доиралари ўртасида жиддий функционал фарқ бор. Катта қон айланиш доираси орқали юракдан чиқадиган қон бирча аъзоларга тақсимланади. Бу аъзоларнинг қонга бўлган талаби тинчлик ҳолатида ҳам жуда ўзгарувчан. Иш вақтида ҳам бу эҳтиёж кескин ошади. Фаол ҳолатдаги аъзоларни қон билан етарли миқдорда таъминлаш учун томирлардаги қонни аъзолар ўртасида қайта тақсимлаш зарурияти туғилади. Бу янни бошқарув механизмлари юзага чиқаради.

Кичик қон айланиш доирасида қон фақат ўпкадан ўтади. Бу доирада қон айланишининг бошқарилиши анча содда.

ГЕМОДИНАМИКА АСОСЛАРИ

Қоннинг қон томирлардаги ҳаракатини ўрганувчи фан гемодинамика, деб аталади. Бу фан гидродинамиканинг бир қисми.

Гидродинамика қонуниятига кўра, найларда суюқликнинг оқиши икки кучга: суюқлик ҳаракатини юзага келтирувчи босим, яъни найнинг боши ва охиридаги босим фарқи ва оқаётган суюқликка кўрсатиладиган қаршиликка боғлиқ.

Бу кучларнинг биринчиси — босимлар фарқи — суюқликнинг ҳаракатга келтирса, иккинчиси — гидравлик қаршилик — суюқлик ҳаракатига тўсқинлик қилади. Босимлар фарқининг қаршиликка нисбати вақт бирлигида найлардан оқаётган суюқлик ҳажмини, яъни суюқлик оқимининг ҳажм тезлигини белгилайди. Бу боғланиш қуйидаги тенглама билан ифодаланади:

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

Қон томирларда қон оқишига қаршилик томирларнинг узунлиги, диаметри, қоннинг ёпишқоқлигига боғлиқ.

Турли томирлардаги қаршиликни уларнинг учи ва оқимидидаги қон босими фарқидан билиш мумкин; қон оқими қаршилик қанча катта бўлса, томирда қоннинг ҳаракати шунча кўп куч сарфланади, бинобарин, бу томирдаги қон шунча кўп пасаяди.

Томирлардаги қон босимини бевосита ўлчаш йироқ ва ўрта артерияларда унинг атиги 10 фоиз, артериоларда ва капиллярларда эса 85 фоиз пасайишини кўрсатади.

Қон оқимининг икки тезлиги ўрганилади. Биринчиси чизиқли тезлик. Чизиқли тезлик қон заррачаларининг томирда силжиш тезлигини ифодалайди. Унинг ўлчаш бирлиги — мм/с ёки см/с. Иккинчи — ҳажм тезлиги, у қон томирлар вақт бирлигида оқиб ўтган қоннинг ҳажмини кўрсатади мл/с да ўлчанади.

Аорта ёки ковак веналар орқали, ўпка артерияси ёки унинг веналари орқали 1 дақиқада ўтадиган қон ҳажми бир хил. Юракдан кетаётган қоннинг миқдори унга келаётган қон миқдорига тенг. Катта ва кичик қон айланиш доирасининг бутун артериал тизими ёки барча артериолалар, ёхуд барча капиллярлар ёки бутун веноз тизими орқали 1 дақиқада ўтган қон ҳажми бир хил.

Томирлар тизимининг ҳар қандай умумий кўндаланг кенсимидан ўтган қоннинг ҳажми доимий бўлгани ҳолда қон оқимининг чизиқли тезлиги бир хил бўлмаслиги керак. Чизиқли тезлик томирларнинг умумий кенглигига (энига) боғлиқ.

Қон томирлар тизимининг энг тор жойи аорта. Артериялар шохланганда, ҳар бир тармоқ ўзини ажратган артерияга нисбатан торроқ бўлишига қарамайди, тармоқлар йиғиндисининг кенгайганлиги кузатилади. Капиллярлар тўғри ҳаммадан кенг, чунки барча капиллярлар диаметрининг йиғиндиси аорта диаметридан тахминан 600—800 баравар катта. Шунга кўра, аортада қон капиллярлардагига қараганда жуда тез ҳаракатланади.

Қон юракдан узлуксиз равишда чиқмай, балки отилиб-отилиб чиққани учун артериялардаги қон оқими узлукли табиатда бўлади. Артериола, капилляр ва веналардаги қон оқими узлуксиз, доимийдир. Бунинг сабаби артериялар деформациянинг тузилишида.

ҚОН ТОМИРЛАРНИНГ ФАОЛИЙ ТАСНИФИ

Қон томирлар бажарадиган фаолиятига кўра 6 турга бўлинади. 1) амортизацияловчи, теккисловчи (эластик турдаги) қон томирлар; 2) резистив (қаршилик кўрсатувчи) қон

томирлар; 3) сфинктер (жўмрак) қон томирлар; 4) алмаши-
ла қон томирлари; 5) ҳажмли қон томирлар; 6) уловчи
(шунтловчи) қон томирлар.

Амортизацияловчи (теккисловчи) томирлар деворида эла-
стик тоналар кўп. Бу томирларга аорта, ўпка артерияси ва
уларга яқин катта артерияларнинг қисмлари киради. Бу то-
мирлар жуда қайишқоқ бўлганидан систола вақтида қон бо-
симининг кескин кўтарилиб кетишига, диастола вақтида эса
қон даражагача тушиб кетишига йўл қўймайди.

Резистив (қаршилик кўрсатувчи) томирларга артериялар-
нинг охириги қисми ва артериолалар, қисман капиллярлар ва
венулалар киради. Артериялар охири ва артериолалар ёки
прекапилляр томирлар деворида силлиқ мускул қавати яхши
развожланган, диаметри нисбатан кичик. Бу томирлар қон
қисмига ҳаммадан кўп қаршилик кўрсатади. Силлиқ мускул
қисқариши ва бўшашиши туфайли рўй берадиган томирлар
қисқаларининг кесимининг ўзгариши қон босимини ўзгартиради.
Қоннинг аъзо ва қисмларидан оқиб ўтадиган қон ҳажми
(қон оқимининг ҳажм тезлиги) кўпроқ шу резистив томирлар
унусига боғлиқ.

Кўпроқ венулаларнинг қисқариши ва бўшашиши қон
қисмига бўлган посткапилляр қаршиликни белгилайди. Пре-
капилляр босим билан посткапилляр босим нисбати капил-
лярлардаги гидростатик босимга таъсир этади ва шу йўл би-
лан капиллярларда филтрланиш ва қайта сўрилиш тезли-
гини ўзгартиради.

Сфинктер (жўмрак) томирлар — прекапилляр артериола-
ларнинг охириги қисми. Бу томирлар қисқарса, ишлаб турувчи
(тешиги очиқ, қон ўтказувчи) капиллярларнинг сони кама-
лади. Улар бўшашса, бундай капиллярларнинг сони ошади;
модда алмашинуви юзаси ўзгаради.

Капиллярлар модда алмашинувида иштирок этадиган то-
мирларга киради. Аҳамияти жуда катта бўлган диффузия ва
филтрланиш жараёнлари фақат капилляр девори орқали со-
дир бўлади. Капиллярлар қисқарувчи унсурларга эга
бўлмаганидан фаол қисқара олмайди. Аммо уларнинг диа-
метри пре- ва посткапилляр босим ўзгариши билан сфинктер
томирларнинг ҳолатига қараб, суст ўзгаради.

Ҳажмли томирлар — булар асосан веналардир. Веналар
жуда чўзилувчан бўлганидан кўп миқдордаги қонни ўзига
сигдириб, сақлаб туриши ва қон айланишига қайта чиқариши
мумкин. Шунинг учун ҳам веналар қон заҳираси вазифасини
бажаради. Баъзи веналар қон заҳираси сифатида анча кўп
ҳажмга эга. Буларга жигар веналари, қорин бўшлиғи, йирик

тери веналари киради. Бу веналардаги мавжуд қон миқдори 1 л чамасида кўпайиб-камайиб туриши мумкин.

Уловчи (шунтловчи) томирлар артериовеноз анастомозлардан иборат. Бу томирлар очик вақтида капиллярлар орқали қон оқиш камаяди, бутунлай тўхтаб қолиши ҳам мумкин.

ТОМИРЛАР ТИЗИМИДАГИ ҚОН ҲАЖМИ

Қон томирлардаги қоннинг умумий ҳажми юракнинг диастола вақтида тўлишига жиддий таъсир кўрсатади ва систолик ҳажмини аниқлайди.

Катта ёшли одамда қон умумий ҳажмининг 84 фоизи катта қон айланиш доираси қон томирларига, қолган 16 фоизи эса кичик қон айланиш доирасига тўғри келади.

Катта қон айланиш доираси артерияларида умумий қон ҳажмининг 18 фоизи сақланади, шундан 3 фоизи артерияларга тўғри келади. Бундан кўриниб турибдики, резистив қон томирларнинг торайиб-кенгайиши қон томирлар тизимининг бошқа қисмларидаги қон миқдорига сезиларли таъсир қилмайди.

Капиллярларнинг кўндаланг кесими жуда катта бўлишига қарамай, уларда қоннинг нисбатан кам қисми сақланади (тахминан 6 фоиз).

Қоннинг кўп қисми — 64 фоизи веналарда бўлади. Шундан қилиб, резистив томирлар қон оқишига катта қаршилик кўрсатади, аммо кичик ҳажмга эга, ҳажмли томирлар эса кам қаршилик кўрсатиб, қоннинг кўп қисмини ўзида сақлайди.

Диаметри 0,5—2,0 мм бўлган кичик артериялар ва веналар оралиқ жойни эгаллайди: улар кенгайганида ҳам сингир, ҳам қаршилик сезиларли ўзгаради.

АРТЕРИЯЛАРДА ҚОН ОҚИШИ

Қон оқимининг пульсга боғлиқ ўзгаришлари. Юрак ҳар сафар қисқарганда қон чап бўлмадан аортанинг юқорига кўтарилувчи қисмига фақат ҳайдалиш даврида чиқади. Бу ерда қон оқиши тезлиги аорта қопқоқлар очилганда тез ортиб, даврнинг 1/3 ўтганида энг юқори даражага етади. Ҳайдалиш даврининг охирига бориб қон оқиши тўхтайтиди. Бўшашиш даври бошланишидан аорта қопқоқлар беркилишигача ўтган вақт ичида қон чап қоринчага қайта оқади. Диастола вақтида кўтарилувчи аортада қон ҳаракат қилмайди.

Тинч ҳолатда бўлган одамнинг кўтарилувчи аортасида қон оқиш тезлиги ҳайдалиш фазанинг бошларида 100 см/с дан

ўнроқ бўлади. Бу давр бутун олинганида, қон оқшнинг ўртача тезлиги 70 см чамасидадир.

Юракдан узоқлашиш билан оқш тезлигининг ўзгариш амплитудаси аста-секин камаяди. Аммо кўкрак аортасида ва периферик артерияларда ҳам диастола вақтида қоннинг оқшага оқши кузатилади.

Артерияларнинг охириги шохларида ва артериолаларда қоннинг пульсланиб оқши аста-секин узлуксиз қон оқшига ўтади.

Қон оқши тезлиги ва қон томирларнинг кўндаланг кесими. Аорта ва йирик артерияларда қон оқими юрак чиқаришига қараб ўзгариб туради. Қон оқшнинг ўртача чизиқлик тезлиги аортада 40 см/с (7-жадвал). Юракдан отилиб чиқадиган қон миқдори ошганда қон оқшининг чизиқлик тезлиги 100 см/с дан ҳам ошиб кетиши мумкин.

Қон оқшининг ўртача тезлиги томирларнинг кўндаланг кесимига тескари пропорционал бўлганидан (бу тезлик периферик артерияларда анча паст, 20—30 см/с), айниқса охириги артерия ва артериолаларда жуда камайиб кетади.

7-жадвал

Одам томирлар тизимининг турли қисмларида ҳажм, қон босими ва қон оқши тезлиги

Томир	Ҳажм, мл	Босим, с. у. мм	Тезлик, см/с
Аорта	100	100	40
Артериялар	300	100—40	40—10
Артериолалар	50	40—30	10—0,1
Капиллярлар	250	30—12	0,1
Венулалар	300	12—10	0,3
Веналар	2200	10—5	0,3—0,5
Ковак вена	300	2	5—20

Қон оқшининг чизиқлик тезлиги капиллярларда 0,03 см/с оз бўлади. Қон ўртача узунликдаги капиллярдан (0,75 мм) 2,0—2,5 секундда ўтади.

Капиллярлардан бошланадиган веноз томирлар юракка яқинлашар экан, бир-бирига қўшилиб, борган сари йириклашади. Аммо уларнинг умумий кўндаланг кесими юрак томон кичиклашиб боради. Шунинг учун қон оқшининг чизиқлик тезлиги веноз тизимнинг бошида жуда кичик, юракка яқинлашиш борасида ошади ва ковак веналарда 20 см/с ни ташкил қилади.

Систолик, диастолик, пульс ва ўртача босим. Артерияларнинг асосий вазифаси қоннинг капиллярлардаги узлуксиз ҳаракатини таъминлаш учун доимий босимни ҳосил қилишдан иборат.

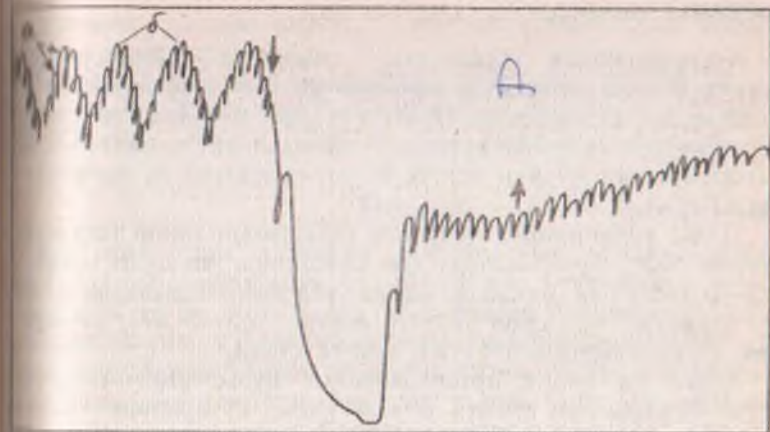
Артериялардаги босим (P) юрак қисқариши натижасида артерияларга чиқадиган қон ҳажмига (Q) ва майда артериялар, артериолалар ҳамда капиллярларда қон оқими учрайдиган қаршиликка (R) боғлиқ. Бу боғланиш оддий тенглама $P = Q \cdot R$ билан ифодаланади.

Артериялардаги қон босими доим бир хилда турмай, ўртача бир миқдордан кўтарилиб-тушиб туради. Қонли усунда қайд қилинган босимнинг эгри чизигида бу ўзгаришлар уч хил тўлқин шаклида кузатилади.

Биринчи тартибдаги тўлқинлар ҳаммадан кўп бўлиб, юрак қисқаришига боғлиқ бўлади (38-расм). Ҳар бир систола вақтида маълум миқдордаги қон артерияларга чиқиб, уларнинг эластик чўзилишини оширади. Қоринчалар систоласи вақтида аорта ва ўпка артериясига келадиган қоннинг миқдори кетадиган қон миқдоридан кўп бўлади, шунинг учун уларда қон босими кўтарилади. Диастола вақтида қоринчалардан артериал тизимга қон чиқиши тўхтайти, йирик артериялардан қон оқиб кетишда давом этади, артерияларнинг чўзилиши камайти ва қон босими пасаяди. Систола натижасида артерияларда босимнинг кўтарилиши систолик босимни ифодалайди. Диастола вақтида босимнинг пасайиши эса энг кам ёки диастолик босимни ифодалайди. Систолик босим билан диастолик босим орасидаги фарқ, яъни босимнинг ўзгариш амплитудаси, пульс босими, деб аталади.

Пульс босими юракка яқин артерияларда энг юқори. Юракдан узоқлашган сари пульс босими пасая боради, яъни систолик ва диастолик босимлар орасидаги фарқ секин-аста камайти. Артериола ва капиллярларда қон босимининг пульс тўлқинлари йўқ, уларда босим турғун бўлади, систола ва диастола вақтида ўзгармайди.

Систолик, диастолик ва пульс босимидан ташқари, ўртача босим ҳам тафовут қилинади. Ўртача босим максимал босим билан минимал босим орасидаги миқдор бўлиб, қоннинг узлуксиз ҳаракат энергиясини ифодалайди. Марказий, йирик артерияда ўртача босим диастолик босим ва пульс босимининг ярми йигиндисига тенг: $P_{\text{ўр}} = P_D + \frac{P_C - P_D}{2}$.



38-расм. Артерия қон босимининг эгри чизиги ва адашган нервнинг қон босимиға таъсири.

↑ — таъсир бошланиши; ↓ — таъсир тугаши; а — пульс тўлқинлари;
б — нафас тўлқинлари.

Периферик артерияларда ўртача босим диастолик босим ва пульс босимининг учдан бири йиғиндисига тенг:

$$P_{\text{ўр}} = P_D + \frac{P_c - P_D}{3}$$
 Ёш одамнинг кўтарилувчи аортасида диастолик босим симоб устунининг 120 мм га тенг, диастолик босим эса — 80 мм. Бунда пульс босими 40 мм с. у., ўртача босим эса $80 \text{ мм} + \frac{40 \text{ мм}}{3} = 100 \text{ мм с. у.}$ га тенг бўлади.

Аортанинг кўкрак қафасидаги ва қорин бўшлиғидаги оғҳаларида босим сал камаяди. Артерияларнинг охириги тармоқларида ва артериолаларда эса қон босими кескин пасаяди ва артериолаларнинг охирида 30—35 мм с. у. ни ташкил қилади.

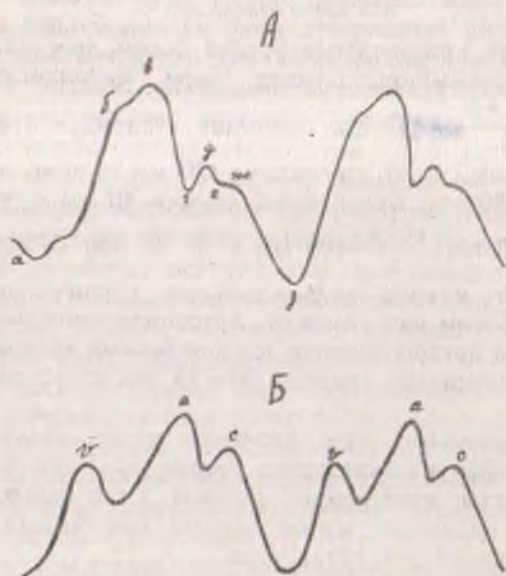
Қон босимининг эгри чизигида пульс тўлқинларидан ташқари, нафас ҳаракатларига боғлиқ иккинчи тартибдаги тўлқинлар ҳам кузатилади; шунинг учун уларни нафас тўлқинлари дейишади: нафас олганда қон босими пасаяди, нафас чиқарганда эса кўтарилади.

Қон босимининг эгри чизигида баъзан учинчи тартибдаги тўлқинларни кузатиш мумкин. Уларнинг келиб чиқиши томирларни ҳаракатга келтирувчи марказ тонусининг ўзгаришига боғлиқ.

Артериялардаги босимнинг систолада кўтарилиши боғлиқ бўлган артерия деворининг ритмик тебраниши артериал пульс, деб аталади. Пульс тўлқини (бошқача айтганда босимнинг кўтарилиш тўлқини) аортадан артериолаларга ва капиллярларга муайян тезлик билан тарқалади ва капиллярларда сўнади.

Пульс тўлқинининг тарқалиш тезлиги қон оқиш тезлигига боғлиқ эмас. Артерияларда қон оқишининг чизиқли тезлиги 0,2—0,3 м/с дан ошмайди, ёш ва ўрта яшар одамларда пульс тўлқинининг тарқалиш тезлиги аортада 5,5—8 м/с, периферик артерияларда эса 6—9,5 м/с га етади.

Аорта ва йирик артерияларнинг пульс эгри чизиғи (сфигмограмма) иккита асосий қисм; кўтарилиш — анакрота ва тушиш — катакрота тафовут қилинади. (39-расм). Катакрота қисмида инцизура (чуқурча) ва дикротик кўтарилиш кўриш мумкин. Инцизура ва дикротик кўтарилишнинг келиб чиқиши қоринчалар диастоласининг боши



39-расм. Артерия (А) ва (В) вена пульси.

А — сфигмограмма; абв — анакрота; ажз — катакрота; г — инцизура; д — дикротик кўтарилиш. В — флебограмма; а — бўлмалар систоласининг акси, с — қоринчалар систоласининг акси, в — бўлмалар диастоласи охири.

ва қоннинг тескари оқиши, ярим ой қопқоқларни ёпиб, қанча қайтишига боғлиқ.

Пульсни пайпаслаб текшириш жуда кенг қўлланилади. Пульс унинг бир қанча хусусиятлари: частотаси, тезлиги, ритмудаси, таранглиги ва ритмига аҳамият бериш керак.

ВЕНАЛАРДА ҚОННИНГ ҲАРАКАТИ

Веналарда қон ҳаракати умуман қон айланишининг умумий омили ҳисобланади, чунки диастола вақтида юракнинг қонга тўлиши шу омил билан белгиланади. Веналарнинг мушак қавати унча қалин бўлмаганидан девори артериялар девориغا қараганда кўпроқ чўзилади. Шунинг учун веналарнинг босим ҳатто оз бўлганда ҳам, девори анча чўзилади ва веналарда талайгина қон тўпланиб қолиши мумкин.

Веноз босим ва веналарда қоннинг оқиш тезлиги. Веналарда босим тез пасаяди. Посткапиллярларда босим 20 мм с. у. да бўлса, майда веналарда 12—15 мм с. у. да бўлади. Кўкрак қафасида бўлмаган йирик веналарда босим 5—6 мм с. у. тенг, веналарнинг ўнг бўлмага ўтадиган қисмида бундан ҳам паст, яъни 2—5 мм с. у. тенг, нафас олганда 0 атрофида бўлади.

Веноз тизимнинг бошланишидаги босим юракнинг қонга чиқарилган босим қолдиғидир. Қоринчаларнинг қисқариши қонга берган кинетик энергия қон капиллярлардан ўтганидан кейин ҳам қisman сақланиб қолади. Бу қолдиқ босимдан ташқари, қоннинг веналар орқали юракка қайтиб келишида кўкрак қафасининг сўрувчи таъсири катта аҳамиятга эга. Нафас олган пайтда кўкрак қафаси кенгайди, кўкрак бўшлиғида босим манфийлашади (яъни, атмосфера босими-дан паст бўлиб қолади). Веналар девори юпқа бўлгани учун бу манфий босим уларга ҳам тарқалади, натижада қоннинг юрак томон ҳаракати тезлашади.

Демак, веналарнинг бошланиш қисмида босим 12—15 мм с. у. ни ташкил қилса, охирида 2—5 мм, нафас олган пайтда ҳатто манфий бўлади. Босимдаги бу фарқ қоннинг юрак томон ҳаракатини таъминловчи дастлабки кучдир.

Скелет мускулларининг ритмик қисқаришлари ҳам (масалан, юргандаги, ўтин арралагандаги ҳаракатлар) веналарда қон оқишига ёрдам беради. Қисқарган мускул ичидаги ва ёнидаги веналарни қисиб, улардаги қонни сиқиб чиқаради. Веналардаги қопқоқлар сиқиб чиқарилган қонни фақат юрак томон ҳаракат қилишини таъминлайди.

Периферик веналарда қон оқишнинг чизиқли тезлиги 6—14 см/с, кавак веналарда 20 см/с атрофида. Веналарда қон

оқиши артерияларга нисбатан секинроқ бўлгани боиси шу
даки, улар артерияларга қараганда 2—3 баробар кенг.

ВЕНА ПУЛЬСИ

Вена пульси, деб юракка яқин жойлашган веналарда бў-
сим ва ҳажм ўзгаришлари айтилади. Вена пульсининг кела-
чиқишига асосан ўнг бўлмада босимнинг ўзгариши кўра
бўлади.

Вена пульсининг эгри чизигида — флебограммада — ун-
тиш ажратилади: а, с ва v тишлари (39- расм). а тиш
бўлма систоласига тўғри келади. Ҳадемай вена пульсининг
эгри чизигида с тиш пайдо бўлади. Бу бўйинтуруқ венани-
ёнида ва ундан пастроқ жойлашган уйқу артериясининг ту-
кисидир. v- тишнинг пайдо бўлиши қоринчалар систола-
охирида бўлмалар қонга тўлиб, уларга қон тушиши бир
тўхтаб қолишига боғлиқ. Шу вақтда веналарда босим ош-
v тишини пайдо қилади.

Қоннинг айланиб чиқиш вақти. Қон айланиши доира-
рининг ҳамма қисмидан қон ўтиши учун зарур вақт қоннинг
айланиб чиқиш вақти, деб аталади. Одамда қоннинг айланиб
чиқиш вақти ўрта ҳисобда 27 систолага тенг. Тинч ҳолатда
юрак бир дақиқада 70—80 марта урганда 20—23 секунда
ташқил қилади.

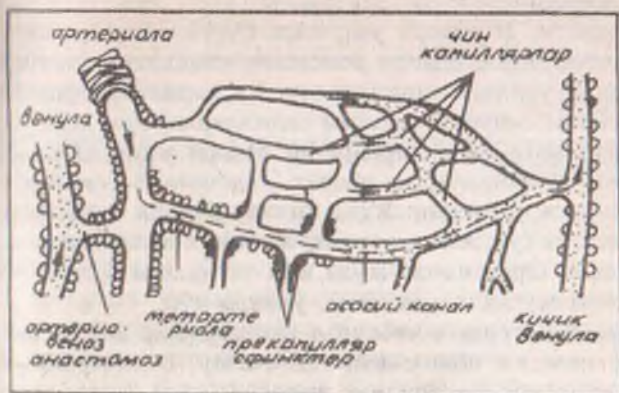
Қон айланиб чиқадиган вақтнинг $1/5$ қисми қон айлани-
шининг кичик доирасига, $4/5$ қисми эса катта доирага тўғри
келади.

МАЙДА ТОМИРЛАРДА ҚОННИНГ ОҚИШИ (МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ)

Юрак ва томирлар тизимининг асосий вазифаси қонни
капиллярлардан оқиб ўтиши учун меъёрий босимни таъмин-
лашдан иборат.

Капиллярлар — қон томирлар тизимининг фаол-
ияти бўйичи энг муҳим қисми. Уларда қон ва тўқималар
аро суюқлик ўртасида модда алмашинуви содир бўлади. Бундай
алмашинув венулаларда ҳам кузатилади. Венулалар, артери-
олалар, метартериолалар (мет — ўрта) капиллярлар орқали
қон оқишини бошқаришда иштирок этади. Шунинг учун бу
томирлар умумий фаол-ий бирлик ҳисобланади. Артериола, ме-
тартериола, капиллярлар ва кичик венулалар микроциркуля-
ция томирлар ҳавзасини ташқил қилади (40- расм).

Капиллярлар радиуси 4,5—3,0 мкм атрофида, ўртача
узунлиги — 750 мкм. Одам организмида 40 миллиардга яқин



40-рәсм. Кичик томирлар җавзаси.

капилляр бўлиб, улар орқали модда алмашадиган самарали яна 1000 м^2 . 1 мм^3 тўқимада 600 га яқин капилляр бор, 100 г тўқимага тўғри келадиган капиллярлар юзаси $1,5 \text{ м}^2$ га яқин.

Масса бирлигига тўғри келадиган капиллярлар сони тўқима-ларнинг фаоллигига боғлиқ. Юрак мускулида капиллярларнинг сони скелет мускулдагидан 2 баравар кўп. Миянинг кулранг моддаси оқ моддага нисбатан капиллярларга бойроқ.

Кўпинча «чин» капиллярлар артериолаларни тўғридан-тўғри венулалар билан боғламайди. Улар метартериолалар-дан, асосий каналдан тўғри бурчак ҳосил қилиб бошланади. Метартериола ва асосий канални ташкил қилувчи томирлар деворидаги силлиқ мускул толалари уларнинг проксимал қис-мидан дистал қисмига қараб камая боради. Метартериола-лардан капиллярларнинг бошланадиган қисмида бу силлиқ мускул толалари прекапилляр сфинктерларини ҳосил қилади. Капиллярларнинг бошқа қисмларида қисқарувчи унсурлар йўқ. «Чин» капиллярлар орқали оқиб ўтадиган қон миқдори прекапилляр сфинктерларнинг қисқариб, бўшашига боғлиқ.

Микроциркулятор томирлар җавзасида артериовеноз ана-стомозлар кўп учрайди. Бу анастомозлар артериолаларни ве-нулалар билан бевосита боғлайди. Анастомозларнинг девори силлиқ мускул толаларга-бой. Уларнинг сони кўл, оёқ, қулоқ терисида кўп. Тананинг бу соҳаларидаги анастомозларнинг терморегуляцияда аҳамияти катта.

Капиллярларда модда алмашинуви жараёнлари. Капил-лярларнинг моддалар алмашинувида иштирок этиш даражаси уларнинг тузилишига боғлиқ.

Деворининг ультраструктурасига кўра, капиллярлар учун
га бўлинади: 1) девори узлуксиз, бутун капиллярлар; 2) фе-
нестрацияланган, девори ромсимон тешикли капиллярлар; 3)
деворлари узилган капиллярлар. Бу капиллярларни соматик
висцерал ва синусоид турдаги капиллярлар ҳам дейишади. Би-
ринчи турдаги капиллярларнинг девори жипс жойлашган эн-
дотелиал ҳужайралардан иборат. Эндотелиал ҳужайралар мем-
бранасидаги тешиклар жуда кичик. Бундай капиллярлар де-
вори орқали сув, электролитлар ва кичик молекулали моддалар
алмашади. Организмда жуда кўп тарқалган бўлиб, у силлиқ
ва тарғил мускулларда, ёғда, ўпкада кўп.

Иккинчи турдаги висцерал капиллярлар деворида диаме-
три 0,1 мкм ли тешикчалар (ромчалар, фенестрлар) бор. Би-
хил капиллярлар сўрилиш жараёни жуда жадал аъзолари
масалан, буйракда ва ичакнинг шиллиқ пардасида кўп уч-
райди.

Учинчи турдаги синусоид капиллярлар девори кўп ери-
да узилган бўлиб, бу жойлардан суюқлик, молекулалари катта
моддалар ва қон ҳужайралар ўтиши мумкин. Бу турдаги ка-
пиллярлар кўмикда, жигар ва талоқда учрайди.

МИКРОЦИРКУЛЯТОР ҲАВЗАДА ДИФФУЗИЯ ЙЎЛИ БИЛАН МОДДА АЛМАШИНУВИ

Қон ва тўқималардаги суюқлик ўртасида сув ва модда
алмашинувида икки тарафлама диффузияланишнинг роли
жуда катта. Бу диффузияланишнинг тезлиги шунчалик
юқорики, қон капиллярдан ўтгунча плазмадаги суюқлик
тўқималараро суюқлик билан 40 мартаба алмашиб улгуради.
Бир минутда ҳамма капиллярлар орқали 60 л, бир кеча
кундузда 85000 л суюқлик диффузияланиб ўтади.

Na^+ , Cl^- , глюкозага ўхшаган сувда эрувчи моддалар су-
в билан тўлган ғоваклар орқали диффузияланади. Капиллярлар-
нинг ҳар хил моддаларни ўтказувчанлиги бу моддаларнинг мо-
лекулалари катталиги ва ғовакларнинг катталик нисбатига бо-
лиқ. Агар сувнинг капилляр орқали ўтказувчанлигини
1 деб қабул қилсак, унинг глюкоза учун ўтказувчанлиги 0,6,
альбумин молекулалари учун эса 0,0001 дан кам бўлади.
Альбуминнинг капилляр девори орқали ўтиши жуда қийин
бўлганидан унинг қон плазмаси ва тўқималар аро суюқликдаги
концентрациясида фарқ катта. Бунинг аҳамияти жуда муҳим.

Молекулалари йирик бўлиб, капилляр тешикларидан ўта-
олмайдиган моддалар капилляр девори орқали пиноцитоз
йўли билан ўтади.

Вақда эрувчи алкогольга ўхшаш моддалар капиллярлар девори орқали эркин диффузияланади. Кислород ва карбондioxideнинг диффузияланишига капиллярлар девори индифференциаллик қилмайди.

МИКРОЦИРКУЛЯТОР ҲАВЗАДА ФИЛЬТРЛАНАДИГАН МОДДА АЛМАШИНУВИ

Тўқималардаги ва тўқималар аро фазолар ўртасида модда алмашинуви таъминловчи иккинчи механизм филтрланиш реабсорбциядир. Е. Старлинг назариясига кўра, капиллярларнинг артериал учидан филтрланиб ўтадиган суюқлик ҳажми ва веноз тарафида қайта сўриладиган суюқлик ҳажми ўртасида динамик мувозанат сақланиши керак.

Капиллярларда филтрланиш ва қайта сўрилишнинг тезлиги қуйидаги кучларга боғлиқ: капиллярдаги қоннинг гидростатик босими ($P_{гк}$), тўқималараро суюқликнинг гидростатик босими ($P_{гт}$), капиллярдаги қоннинг онкотик босими ($P_{ок}$), тўқималараро суюқликнинг онкотик босими ($P_{от}$) ва филтрланиш коэффициентига — K .

Капиллярдаги гидростатик босим ($P_{гк}$) ва тўқималардаги онкотик босим ($P_{от}$) суюқликнинг капиллярдан чиқишини таъминлайди, тўқимадаги гидростатик босим ($P_{гт}$) ва қоннинг онкотик босим ($P_{ок}$) — суюқликни тўқимадан қонга ўтказди.

1 минутлик филтрланишни қуйидаги тенглама ёрдамида ҳисоблаш мумкин: $V = (P_{гк} + P_{от} - P_{гт} - P_{ок}) \cdot K$. Агар V мусбат бўлса — филтрланиш, V манфий бўлса — қайта сўрилиш бўлиб келади.

Бевосита ўлчашлар капиллярнинг бошида гидростатик босим 30—35 мм с. у., охирида эса 15—20 мм с. у. бўлишини кўрсатади. Шундай қилиб, капиллярдаги ўртача босим 25 мм с. у. бўлади.

Тўқима суюқлиги босимини бевосита ўлчаш мумкин эмас. Бу суюқликнинг босими одатда 0—3 мм с. у. тенг, деб ҳисобланади.

Плазманинг онкотик босими 25 мм с. у. тенг, тўқима суюқлигининг онкотик босими 4,5 мм с. у. чамасида.

Шунга асосланиб, суюқликнинг капиллярлар ва тўқималараро фазо ўртасидаги ҳаракатининг соддалаштирилган схемасини тузиш мумкин.

Капиллярнинг артериал учидан ташқарига қаратилган 37 мм с. у. тенг босим ҳосил бўлади ($P_{гк} + P_{от} = 32,5 + 4,5 = 37$ мм с. у.). Унга 28 мм с. у. тенг ва капилляр ичига қаратилган босим қаршилик қилади ($P_{ок} + P_{гт} = 25 + 3 = 28$ мм с. у.). Шу тарзда самарали филтрловчи босим 9 мм с. у. бўлади (37 мм

-28 мм = 9 мм с. у.). Капиллярнинг веноз учиди ташқари қаратилган босим 22 мм с. у. ($P_{гк} + P_{от} = 17,5 + 4,5 = 22$ мм), қанмарали реабсорбцияни таъминловчи босим эса с. у. 6 мм таъшиқил қилади.

Демак, филътрловчи босим реабсорбцияни таъминловчи босимдан юқори (9 мм > 6 мм). Шунинг учун капиллярнинг артериал қисмида филътрланган суюқликнинг фақат 9% қисми веноз қисмида қайта сўрилади. Суюқликнинг 10% қисми эса тўқималараро фазодан лимфа билан чиқиб кетади.

Организмнинг ҳамма капиллярлари орқали филътрланган суюқлик миқдори 1 дақиқада 14 мл ни, бир кечаю кундузда эса 20 литрни таъшиқил қилади. Реабсорбциянинг тезлиги 12,5 мл/дақиқа, бир кечаю кундузда 18 л га юқори. Қолган 2 л суюқлик лимфа томирларига сўрилади.

Филътрланишнинг жадаллиги қон босими кўтарилганда, плазманинг онкотик босими камайганда (гипопротеинемияда), капиллярларнинг ўтказувчанлиги ошганда, тўқималар суюқлигининг осмотик босими кўтарилганда ошиб, шундан кўчаю до бўлишига олиб келиши мумкин.

ТОМИРЛАРДА ҚОН ҲАРАКАТИНИНГ БОШҚАРИЛИШИ

Регионал (маҳаллий) қон айланишининг бошқарилиши. Организмнинг муайян қисмларида қон оқимининг миқдори бу миқдорнинг аъзоларнинг қонга бўлган талабига мослашганлиги асосан томирлар диаметрини ўзгартириш ва қон оқимини қаршилиликни бошқариш йўли билан таъминланади.

Периферик қон томирларда қон оқимининг ўзгартириши маҳаллий (ўша жойнинг ўзида вужудга келадиган) механизмлар ёрдамида, нерв ва гуморал йўл билан рўйбериб чиқади.

Нерв ва гуморал омиллардан ташқари, периферик қон айланишининг метаболик йўл билан ўз-ўзидан бошқарилиши катта аҳамиятга эга.

Кислород етишмовчилиги. Қонда O_2 нинг камайиши периферик томирларни (артериолаларни) кенгайтиради. Табиий шароитда модда алмашинувининг ва O_2 сарфининг жадаллашиши аъзоларнинг фаоллиги кучайганда кузатилади. O_2 қондаги таранглиги пасаяди, томирлар кенгайиб, қон оқими ҳажми ортади.

Метаболизм моддалари. Фаоллиги ошган тўқималарда миқдори кўпаядиган қатор моддаларнинг аксарияти (CO_2 , H^+ , пируат, АДФ, АМФ, аденозин) томирларни сезиларли даражада кенгайтириш қобилиятига эга. Уларнинг таъсири микроциркулятор томирларда яққол кўринади.

Биологик фаол моддалар. Маҳаллий қон оқшини чиқаришда баъзи биологик фаол моддаларнинг аҳамияти катта. Булардан кининлар, гистамин, адреналин ва норадреналинни кўрсатиш мумкин.

Ҳазм тизими безлари қўзғалиб, шира ишлаб чиқара бошлаганда қон томирлар кенгайди. Бу асосан без ҳужайралари ишлаб чиқарадиган кининлар самараси ҳисобланади. Масалан, без ҳужайралар калликреин, деган фермент ишлаб чиқаради. Бу фермент плазманинг α = глобулини парчалаб, полипептид каллидин пайдо бўлишига олиб келади. Каллидин брадикининга айланади. Каллидин ва брадикинин томирни сезиларли даражада кенгайтириш қобилиятига эга.

Гистамин асосан тери, шиллиқ пардалар жароҳатланганда чиқарилади. У базофиллар ва бошқа ҳужайралардан тўқималар жароҳатланганда эркин ҳолатга ўтади. Гистамин артериола ва венулаларни кенгайтиради, капиллярлар девори ўтказувчанлигини оширади.

Адреналин ва норадреналин буйрак усти безларининг кичик қисмида оз миқдорда узлуксиз ишлаб чиқарилади. Бу гормонлар ҳамма томирларнинг силлиқ мускулларига таъсир кўрсатади. Норадреналин асосан томирларни торайтирадиган томирларнинг медиатори сифатида хизмат қилса, гормон ролини адреналин бажаради.

Буйрак усти безидан ажраладиган катехоламинларнинг 80 фоизи адреналинга, фақат 20 фоизи норадреналинга тўғри келади. Вазиятнинг турли ўзгаришлари (қўрқиш, ғазабланиш ва ҳоказо) катехоламинларни қонга ўтишини тезлаштиради. Адреналин баъзи томирларни торайтиради, баъзиларини эса кенгайтиради.

Катехоламинларнинг қон томирлар силлиқ мускулларига таъсиридаги фарқни қон томирларда адренорецепторларнинг икки тури, (α = ва β = адренорецепторлар) борлиги билан изоҳлаш мумкин.

α = рецепторлар қўзғалиши томир мускулларининг қисқаришига, томирнинг торайишига олиб келади. β = рецепторларнинг қўзғалиши томирларни кенгайтиради. Норадреналин кўпроқ α = адренорецепторларга, адреналин эса α = ва β = адренорецепторларга таъсир этади.

Кўпчилик қон томирларда рецепторларнинг иккала тури ҳам бор. Аммо уларнинг нисбати бир хил эмас. Агар қон томирда α = рецепторлар кўпроқ бўлса, адреналин уни торайтиради, β = рецепторлар кўп бўлса — кенгайтиради.

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, β = рецепторларнинг қўзғалиш бўсағаси α = рецепторларникига қараганда (Демак, қонда адреналин миқдори кам (физиологик) бўлганда) у фақат β = рецепторларни қўзғатиб, томирларни кенгайтиради. Қонда адреналин кўпайиб кетса, α = рецепторлар қўзғалади, томирлар тораяди.

α = ва β = рецепторлар бирдан қўзғалса, α = рецепторларнинг қўзғалиш самараси устун чиқади — томир тораяди.

Қон айланишининг бошқаришда маҳаллий механизмларнинг роли катта. Аммо бу механизмларнинг ўзи қон айланишнинг муҳитнинг тез ўзгаришларига тўла мослаштира олмайди. Буни маҳаллий механизмлар билан бир қаторда марказий бошқарув механизмлари фаоллиги туфайлигина эришиш мумкин.

ТИЗИМ ҚОН АЙЛАНИШИНING БОШҚАРИЛИШИ

Юрак ва қон томирларнинг асосий вазифаси қон айланишини таъминлаб туришга зарур бўлган босим градиентини (фарқини) таъминлашдан иборат. Бунга организм бир-бирига боғлиқ бўлган периферик қаршилиқни ва юракдан отилиб чиқадиган қон миқдорини ўзгартириш йўли билан эришади.

Қон айланишининг шароит ўзгаришларига мослашишнинг вужудга келиши тезлигига қараб, уч гуруҳга бўлиш мумкин: 1) қисқа муддатли механизмлар; 2) давомлилиги ўртача механизмлар; 3) узоқ давом этувчи механизмлар.

ҚИСҚА МУДДАТЛИ БОШҚАРУВ МЕХАНИЗМЛАРИ

Бу механизмларга асосан рефлектор йўл билан вужудга келадиган қуйидаги реакциялар киради: 1) барорецептор рефлекслар (босим рецепторларидан юзага келадиган рефлекслар); 2) хеморецептор рефлекслар; 3) МНТ — ишемияга учраганда юзага чиқадиган рефлекслар. Бу рефлексларнинг ҳаммаси хос нарсга уларнинг тез (бир неча лаҳзада) вужудга келишидир.

Барорецептор рефлекслар. Кўхрак қафасидаги томирлар ва бўйин артериялари деворида жуда кўп баро-ёки прессорецепторлар жойлашган. Улар қон босими ошиб, томирлар деворини чўзганда қўзғалади. Энг муҳим барорецептор соҳаларга аорта равоғи, каротид синус ва ўпка артерияси киради. Аорта равоғида жойлашган рецепторлардан марказга интилувчи чап депрессор нерв бошланади, каротид синус рецепторларини тил-ҳалқум нервининг таркибидаги синокаротид нерв МНТ билан боғлайди.

Барорецепторларда ҳосил бўлган афферент импульслар узунчоқ миyaning кардионгибитор ва томирларни ҳара-

катлантирувчи марказларига етиб боради. Бу импульслар симпатик марказларни тормозлаб, парасимпатик марказларни қўзғатади. Натижада томирларни торайтирувчи симпатик импульслар тонуси пасайиб, юрак уриши сонлари ва кучи камади.

Барорецепторларни мейёрий артериал босим ҳам таъсирлаб туради, улардан МНТ га борадиган импульслар узлуксиз ранишда депрессор таъсир кўрсатади. Қон босими кўтарилганда барорецепторлардан МНТ га интилувчи импульслар сони ошади, томирларни ҳаракатлантирувчи марказнинг тормозланиши кучаяди. Натижада томирлар яна ҳам кенгайди. Резистив томирларнинг кенгайиши умумий периферик қаршиликни камайтиради, сифимли томирларнинг кенгайиши — томирларнинг сифимини оширади. Буларнинг ҳар аккиси ҳам қон босимининг пасайишига олиб келади.

Хеморецептор рефлекслар. Хеморецепторларнинг қўзғалиши қонда O_2 миқдори камайиб, CO_2 миқдори кўпайганда кучаяди. Импульслар сонининг ошиши нафас маркази билан бир қаторда, томирларни ҳаракатлантирувчи ва юракни бошқарувчи марказга ҳам етиб келади. Натижада қон томирлар торайиб, юракнинг қисқаришлари камади. Аммо, қон томирлар торайиши натижасида қон босимини оширувчи самара юрак ишининг салбийлашгани натижасида қон босимини камайтирувчи самарадан устунлик қилади. Шунинг учун қон босими кўтарилади — прессор рефлекс вужудга келади.

Томирларнинг МНТ ишемиясига реакцияси. МНТ нинг қон билан таъминланиши қийинлашса (ишемия ривожланса), узунчоқ мианинг томирларни ҳаракатлантирувчи маркази қўзғалади, қон томирлар торайиб, қон босими ошади. Натижада қон оқими тезлашади ва мианинг қон билан таъминланиши яхшиланади.

ДАВОМИ ЎРТАЧА БЎЛГАН БОШҚАРУВ МЕХАНИЗМЛАРИ

Бу механизмларни қуйидаги омиллар ишга тушириши мумкин: 1) капиллярлар орқали алмашинувнинг ўзгариши; 2) томирлар таранглигининг ўзгариши; 3) ренин-ангиотензин тизимининг фаоллашиши. Айтиб ўтилган омиллар таъсирида гемодинамика бир неча минутдан кейин ўзгара бошлайди, ўзгаришларнинг жуда ривожланиши учун соатлаб вақт керак.

Капиллярларда алмашинувнинг ўзгариши. Артериал ва (ёки) веноз босимнинг ошиши, одатда капиллярларда босимнинг кўтарилишига олиб келади. Натижада суyoқликнинг филтрланиши кучайиб, томирлардаги қоннинг

ҳажми камаяди, артериал қон босими пасаяди. Аксинча, артериал босим камайса, реабсорбция кучайиб, қоннинг ҳажми ошади, қон босими кўтарилади.

Томирлар таранглиги камайиши. Босим ошиши натижасида томирлар кенгайиб девори «юмшайди», чўзилувчанлиги ошади. Қаршилиқ камайиб босим тушади. Томирлардаги суюқлик ҳажми камайса, томир деворлари чўзилиши қийинлашади, натижада босим кўтарилади. Шунинг учун ҳам томирлардаги суюқлик ҳажми сал ўзгарса ҳам қон босими 10—60 дақиқада асли ҳолига келади.

Ренин-ангиотензин тизими. Ренин ферменти буйракнинг юктагломерулар ҳужайраларида синтезланади ва сақланади. Қонга ўтиб, ангиотензиноген деган α 2-глобулинни парчалайди ва декапептид ангиотензин I ни ҳосил қилади. Бошқа бир фермент таъсирида ангиотензин I октапептид ангиотензин II га айланади. Бу механизмнинг ишга тушиши буйракларнинг қон билан таъминланишига боғлиқ. Буйракларнинг қон билан таъминланиши камайса рениннинг қонга ўтиши кучаяди.

Ангиотензин II жуда кучли бевосита томир торайтирувчи таъсир кўрсатади. Унинг таъсирида буйрак, ичак ва теридаги прекапилляр артериолалар тораяди, юрак, мия ва буйрак усти безлари томирлари кенгаяди. Тизимнинг фаоллиги жуда кучайиб кетса, бу томирлар ҳам тораяди. Бундан ташқари, ангиотензин II марказий ва периферик симпатик тузилмаларни қўзғатади. Натижада периферик қаршилиқ ва қон босими ошади.

Ренин-ангиотензин тизимининг таъсири жуда кучли бўлиши учун 20 дақиқача вақт керак. Сўнгра сусаймасдан узоқ вақт давом этиши мумкин. Артериал босим (ёки қон ҳажми) патологик камайиб кетганда, ренин-ангиотензин тизимининг қон босимини меъёрига туширишда аҳамияти катта бўлади. Қонда ренин-ангиотензин миқдори ошганда ташналиқ кучаяди. Кўп қон йўқотгандан кейин ташна бўлишнинг сабаби ҳам шунда.

Ренин-ангиотензин тизимининг кучайиши баъзи буйракка алоқадор гипертензиянинг сабаби бўлиши мумкин.

ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ УЗОҚ ДАВОМ ЭТУВЧИ БОШҚАРУВ МЕХАНИЗМЛАРИ

Гемодинамиканинг давомли бошқарув механизмларига қуйидагилар киради: 1) буйракларнинг суюқлик ҳажмини ўзгартириш жараёни; 2) вазопрессин; 3) альдостерон.

Буйракларнинг суяқлик ҳажмини ўзгартириши. Қон босими кўтарилиши натижасида 1) буйраклар орқали суяқлик ажралиши кўпаяди; 2) бунинг натижасида қон ҳажми камаяди; 3) қон ҳажмининг камайиши веналар орқали юракка келадиган қон миқдорини ва систолик ҳажми камайтиради; 4) систолик ҳажмининг камайиши қон босимини меъёрига келтиради.

Қон босими камайганда аксинча ҳодиса рўй беради. Шунини айтиб ўтиш керакки, қон босими сал ошганда ҳам буйраклар орқали суяқлик ажралиши сезиларли даражада кўпаяди. Ошиб кетган артериал босимни сийдик ажралишини кўпайтирадиган дорилар ёрдамида пасайтириш мумкин.

Вазопрессин ёки антидиуретик гормон ўрта ва юқори дозаларда томирларни (асосан артериолаларни) торайтиради. Аммо бу гормоннинг асосий таъсири буйракларда сувнинг сўрилишини таъминлашдан иборат.

Вазопрессин суяқлик ҳажмини бошқаришда алоҳида роль ўйнайди. Қондаги бу гормон миқдорининг рефлектор ўзгаришлари томирлардаги суяқлик ҳажми барқарорлигини таъминлайди. Қон ҳажми кўпайса вазопрессиннинг қондаги миқдори 10—20 дақиқада камаяди, буйракларда сувнинг қайта сўрилиши камаяди, сийдик ҳажми ошади, томирларда қон ҳажми камаяди, босим тушади.

Альдостерон. Буйрак усти безларининг бу гормони буйракларда Na^+ қайта сўрилишини тезлаштиради, сув йўқотиш камаяди, қон ҳажми кўпайиб, босим кўтарилади. Альдостерон томирларнинг силлиқ мускулларини ангиотензин II га сезувчанлигини оширади. Альдостероннинг таъсири бир неча соатдан кейин бошланиб, бир неча кун давом этади. Альдостероннинг қондаги миқдори ҳаддан ташқари кўпайиб кетса, организмда сув ва тузлар йиғилиб қолади, гипертензия ҳолати ривожланади. Гормон етишмовчилиги гипотонияга олиб келади.

Юқорида айтилганлардан аёнки, гемодинамикани бошқаришда иштирок этадиган турли механизмлардан ҳеч қайси-си фақат бир кўрсаткичга таъсир қилмайди. Уларнинг деярли ҳаммаси қайси даражада бўлмасин юракдан ҳайдалаётган қон миқдорига, қон оқимиға бўлган умумий қаршиликка, томирлар сиғимиға ва улардаги қоннинг ҳажмиға таъсир қилади. Қон босими ва ҳажми доимийлигини уч поғонадаги бошқарув механизмлар таъминлайди. Қон босимининг қисқа муддатли ўзгаришларини томирлар тизимининг ҳажминини ўзгартирувчи механизмлар меъёриға келтиради. Босимнинг ўзгариши давомли бўлса, қон ҳажмиға таъсир қилувчи механизмлар ишға тушади. Дастлаб қонда сув ва электролитлар миқдори ўзгаради, кейин эса плазмадаги

оқсиллар миқдори ва шаклли элементлар сони ҳам ўзгариши мумкин.

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ҚОН АЙЛАНИШИНИ БОШҚАРИШДАГИ ИШТИРОКИ

Юрак-томир тизими фаолиятини бошқаришда марказий нерв тизимининг деярли ҳамма қисми иштирок этади. Бу қисмларнинг қон айланишини бошқаришдаги ўзаро муносабатлари жуда мураккаб. Улар томирлар ҳолатига бевосита, рефлекс йўли билан ёки ички секреция безлари орқали, уларнинг фаолиятини ўзгартириб, таъсир ўтказишади. Табиий шароитда бу таъсирларни бир-биридан ажратиш бўлмайди. Агар бу жараёнларни жуда соддалаштирсак, қон айланишини бошқаришда марказий нерв тизимининг иштирокини тўрт босқичга бўлиш мумкин.

Орқа миёна марказлари энг пастки босқичда туради. Бу марказларнинг қон айланишига таъсири орқа миёна кўндаланг кесилганда яққол намоён бўлади. Агар кесим охириги бўйин сегменти ва биринчи кўкрак сегменти ўртасига тушса, ҳайвон мустақил нафас олиш имкониятини сақлаб қолади. Бундай ҳайвоннинг қон босими аввалига кескин пасайиб кетади, ҳайвон спинал карахтлик ҳолатига тушади. Кейин босим асли ҳолига келади. Энди ҳайвонларда қон айланишни ўзгарган шароитга бемалол мослашишини кузатиш мумкин. Масалан, томирларидаги қоннинг 25 фоизи ташқарига чиқарилса, босим соғ ҳайвонларда кузатиладиган тезликда асли ҳолига келади. Бу мослашиш реакциясини орқа миёнадаги симпатик марказлар таъминлайди. Табиий шароитда орқа миёна марказларининг гемодинамикага таъсири унча сезиларли эмас.

Айни вақтда миёна стволдаги марказлар қон оқибини бошқаришда етакчи роль ўйнайди. Бу иккинчи босқичдаги марказларни узунчоқ миёна ва Варолий кўпригида жойлашган тузилмалар ташкил қилади. Улардан бири В. Ф. Овсянников кашф этган томирларни ҳаракатлантирувчи марказдир. Марказ шикастланганда қон босими 60—70 мм с. у. гача пасайиб кетади. Демак, табиий шароитда томирларни ҳаракатлантирувчи марказ доимий тонусга эга бўлиб, томирларни торайтириб туради. Марказ фаолиятини батафсил ўрганиш унинг икки қисмдан — прессор ва депрессор қисмлардан тузилганини кўрсатади. Прессор қисмининг қўзғалиши артерияларни торайтириб, қон босимини оширади, депрессор марказ қўзғалганда артерияларни кенгайтиради ва қон босимини пасайтиради. Миённинг ствол қисмидаги марказлар организм тинч ҳолатда бўлганда гемодинамиканинг

асосий кўрсаткичларини бир меъёрга сақлаб туриш қобилиятига эга. Асосан томирларни торайтирувчи симпатик нервларни тонусини ўзгартириш йўли билан таъсир қилади. Ўз навбатида бу нервлар тонуси томир рефлексоген соҳаларидан келадиган афферент импульслар таъсирида ўзгариб туради. Афферент импульсларнинг кучайиши вазоконстрикторларнинг тонусини пасайтириб, томирларни кенгайтиради, бу импульсациянинг камайиши вазоконстрикторлар тонусини ошириб, томирларни торайтиради.

Томирларни ҳаракатлантирувчи марказга қўшни нафас марказидан ва марказий нерв тизимининг юқори қисмларидан келадиган импульслар ҳам таъсир қилади. Юқори марказлардан биринчи галда гипоталамуснинг гемодинамикага таъсири кучли. Миянинг бу қисми ствол қисмдаги марказларни узлуксиз назоратда тутди, уларнинг тонуси ва рефлексор фаолиятини ўзгартириб, тана ҳудудлари ўртасида қонни қайта тақсимлайди. Бундан ташқари, гипоталамус турли ҳиссиётлар (кўрқинч, газабланиш, қувонч) билан боғлиқ гемодинамика ўзгаришларини шакллайди. Гипоталамус қон айланишини бошқарувчи механизмларнинг учинчи босқичи бўлса, тўртинчи энг юқори босқичи мия ярим шарлари пўстлогидир. Қон айланишига сезиларли таъсир кўрсатувчи соҳалар бир нечта. Биринчидан, бу преотор ва мотор соҳалар. Уларнинг қўзғалиши прессор реакцияларни юзага чиқаради. Ярим шарларнинг медиал юзасидаги соҳалар, пешона ва тепа соҳаларининг базал юзаси ҳам қўзғалганда қон айланишига таъсир қилиб, босимни пасайтиради.

Мия пўстлоги режалаштирилган хатти-ҳаракатлардан олдин мақсадга эришиш учун зарур бўлган гемодинамика ўзгаришларини шакллайди. Бу муҳим реакциялар вегетатив нерв тизими томонидан бошқариладиган қон айланишини соматик нервлар ёрдамида идора этиладиган скелет мускулларининг фаоллик даражасига мослашишини таъминлайди.

Фаолият бошланишидан олдин ривожланадиган гемодинамика ўзгаришлари шартли рефлекс йўли билан юзага чиқиши мумкин.

БАЪЗИ АЪЗОЛАРДА ҚОН АЙЛАНИШИНING ХУСУСИЯТЛАРИ

Ўпкада қон айланиши. Ўпкада ҳар иккала айланиш доирасига алоқадор томирлар бор. Ўпканинг артерия ва веналари катта қон айланиш доираси томирларига қараганда анча калта ва диаметри кенгроқ. Йирик артерияларнинг девори анча юпқа, силлиқ мускул қавати яхши ривожланган типик артериолалар ўпкада учрамайди.

Ўпка капиллярлари диаметри тахминан 8 мкм. Бу капиллярлар бир-бирига уланган бўлиб, альвеолаларни қалин тўқима каби ўраб туради. Ўпка капиллярларининг «функционал узунлиги» (альвеола девори билан чатишган қисми) ўртача 350 мкм. Қон бу масофани 0,7—1 с да босиб ўтади.

Тинч ҳолатда ўпка капиллярлари юзаси 60 м^2 , жисмоний иш бажарилганда ёпиқ альвеолалар ва капиллярлар иши тушиб, бу юза 90 м^2 га етади.

Ўпка томирларида қон босими. Соғ одамнинг ўпка артериясида систолик босим 20 мм с. у., диастолик босим — 8 мм с. у., ўртача босим эса 13 мм с. у. ни ташкил қилади. Ёши ёшлардаги ўртача босимдан 5—6 марта кам.

Ўпка капиллярларида ўртача босим 6,5 мм с. у. да. Кичик қон айланиш доирасининг охири бўлмиш чап бўлмада босим 5,5 мм с. у. ни ташкил қилади. Демак, бу доирада қон ҳаракатини таъминловчи босимлар ўртасидаги фарқ катта қон айланиш доирасининг тегишли қисмларидаги босимлар фарқидан бир неча марта кам.

Ўпка қон томирларидаги қон оқимиға бўлган қаршилик ҳам катта қон айланиш доираси томирларидагидан 10 барабар кам.

Йирик ўпка артерияларида пульс тўлқинининг тарқалиш тезлиги 1—2 м/с. Бу кўрсаткични катта қон айланиш доирасидаги артерияларникидан 3—5 марта кичик бўлиши ўпка томирларининг жуда чўзилувчанлигига боғлиқ.

Қон оқишнинг чизикли тезлиги ўпка артериясида 18 см/с (аортада юқорироқ — 30—50 см/с). Капиллярларда бу тезлик камаяди ва тизим қон айланиш капиллярлардагидан сезиларли фарқ қилмайди.

Ўпка томирларидан оқиб ўтадиган қон миқдори (ўпка перфузияси) гидростатик босимға боғлиқ. Катта ёшли одам ўпкаларининг чўққиси одам тик турганда ўпка артерияси асосидан 15 см баланд. Шунинг учун ўпка юқори бўлагининг артериал томирлардаги босим гидростатик босимға тенг. Бу шароитда ўпка чўққисидаги капиллярлардан қон кам оқади ёки умуман оқмайди. Ўпканинг пастки қисмидаги томирларда гидростатик босим артериал босимға қўшилади ва томирларни кенгайтириб туради.

Демак, ўпка томирларида қон оқиши нотекис ва тана ҳолатига боғлиқ.

Ўпка томирларидаги босимға плевра бўшлиғидаги ва альвеолалардаги босимнинг ўзгариши ҳам таъсир қилади.

Ўпка қон томирларидаги қоннинг миқдори тахминан 450 мл. Бу миқдорнинг 70 мл капиллярларда, қолган қисми эса артерия ва веналар ўртасида тенг бўлинган. Ўпка веналари

жуда чўзилувчан бўлганидан улардаги қоннинг миқдори 50 фоизга кўпайиши мумкин. Тегишли вазиятда ўпка томирларидан умумий қон айланишига қисқа вақт ичида 300 мл ча қон ўтади.

Юракда қон айланиши. Миокардни чап ва ўнг тож артериялар қон билан таъминлайди. Тинч ҳолатда бу томирлардан минутига 250 мл қон оқиб ўтади. Жисмоний иш вақтида бу миқдор 1250 мл/мин ни ташкил қилиши мумкин.

Юракнинг қон билан таъминланиши аортадаги босимга, юрак уриши тезлигига, вегетатив нервлар таъсирига боғлиқ. Аммо метаболик омиллар тож томирларда қон оқишига жуда кучли таъсир кўрсатади.

Кислород етишмовчилиги тож томирларни кенгайтирадиган жуда кучли омил. Қондаги кислород миқдорининг 5 фоизга камайиши юрак томирларини кенгайтиради.

Юрак томирларидан қон оқиши унинг иш циклига боғлиқ. Систола вақтида юрак мускули қисқариб, томирларни сиқади. Натижада чап тож артериясида қон оқиши бутунлай тўхтади, фақат диастола вақтида миокард бўшашганда қон оқиши тезлашади. Ўнг тож артерияси систола вақтида кўп сиқилмайди, бу томир орқали қоннинг оқиши асосан аортада қон босимининг ўзгаришига боғлиқ.

Миокардда капиллярлар сони жуда кўп, деярли ҳар бир толага битта капилляр тўғри келади. Капиллярлардан ўтган қон миокардда чуқур жойлашган синусларга йиғилади. Миокардда анчагина томир бўлмаган каналлар ҳам бор (Тебези каналлари). Бу каналлар юрак бўшлиқларига бевосита очилади. Систола вақтида қоннинг юрак синусларидан ва Тебези каналларидан оқиб чиқиши тезлашади.

Симпатик нерв тизими тож томирларни кенгайтириши ҳам, торайтириши ҳам мумкин. Натижа катехоламинларнинг қондаги миқдорига ва улар таъсир қиладиган рецепторларга (альфа-ёки бета-адренорецепторларга) боғлиқ. Парасимпатик тизим тож қон томирларидан қон оқишини камайтиради.

Бош миёда қон оқиши. Бош миёнинг қон билан таъминланиши бошқа аъзоларникига нисбатан кўпроқ. Юракдан катта қон айланиш доирасига чиққан қоннинг 15 фоизи миё томирларидан ўтади. Миё томирларининг адренергик иннервацияси яхши ривожланган. Бу томирларни кенг чегарада торайиб кенгайтишини таъминлайди.

Миёга қон юмшоқ миё пардаси томирларидан радиал йўналишда тарқалган артериялар орқали ўтади. Артерия ва веналар ўртасида анастомозлар йўқ, капилляр очик бўлади. Кулранг моддада капиллярлар сони оқ моддадагидан кўпроқ.

Миядан ўтган қон қаттиқ мия пардасида синуслар ҳолини қиладиган веналарга йиғилади.

Мия қон томирлари қонда CO_2 миқдори ўзгаришига жуда сезгир. Мия тўқималарида CO_2 таранглиги икки барабар оғашса, қон томирлар кенгайиб, қон оқибатининг ҳажми тезлиги қон икки барабар кўпаяди.

Агар тез ва чуқур нафас олиб, қонда O_2 миқдорини кўпайтирсак, мия томирлари тораяди, қон оқибати камаяди. Бунда баъзи одамларнинг боши айланиши мумкин.

Мия томирларининг миоген ўз-ўзини бошқариш механизми яхши ривожланган. Бу тананинг фазодаги ҳолати ўзгарганда мия томирлари орқали қон оқибатининг барқарорлигини сақлашга имконият туғдиради.

Жигарда қон айланиши. Жигар айни бир вақтда артериал ва веноз қон олади. Артериал қонни жигар артерияси олиб келади, веноз қон эса қопқа вена орқали жигарга етиб келади.

Қопқа венага ҳазм тизими аъзолари ва талоқдан ўтган қон йиғилади. Демак, қопқа венадаги қон капиллярлардан икки марта ўтади: биринчи гал ичак, меъда ва бошқа аъзолардаги капиллярлардан, иккинчи марта жигар паренхимасидаги капиллярлардан. Қоннинг жигар капиллярларидан ўтиши гепатоцитларни ичакда сўрилган моддалар билан таъминлайди, заҳарли моддаларни заҳарсизлантириш ва организмдан чиқариб ташлаш учун муҳим. Агар қопқа венадаги қонни жигардан ўтқазмасдан, бевосита пастки ковак венага оқибат юборилса (Экк — Павлов анастомози ёрдамида) ҳайвон тез кунда заҳарланиб ўлади.

Қопқа вена ва жигар артерияси жигар тўқималарида ёйилиб, жигар бўлакчаларида синусоид капиллярлар ҳосил қилади. Синусоид капиллярларда қон жуда секин оқади, бу моддалар алмашинуви учун қулай шароит туғдиради.

Қопқа қон айланиши синусоид капиллярларнинг кириш ва чиқиш сфинктерлари очилиши ёки ёпилиши йўли билан бошқарилади.

Юқори ҳароратнинг қон айланишига таъсири. Ҳаво ҳароратининг юқори бўлиши юрак фаолиятини кучайтиради. Бу шароитда тана ҳарорати $37,3\text{—}37,6\text{ }^\circ\text{C}$ кўтарилса, юракнинг бир дақиқада уриши 20 мартага ортади (исиб кетишнинг биринчи даражаси). Тананинг исishi давом этиб, ҳарорат $37,7\text{—}38,4\text{ }^\circ\text{C}$ га етса, юрак уриши тезлиги 120/ дақиқани ташкил қилади (исиб кетишнинг иккинчи даражаси). Тери ҳарорати $38,6\text{—}40,6\text{ }^\circ\text{C}$ кўтарилса, юрак уриши бир дақиқада 160 чамасида бўлади (исиб кетишнинг учинчи даражаси). Иссиқлашнинг биринчи даражаси артериал қон босимида таъ-

ни қилмайди, иккинчи даражада систолик босим кўтарилиши мумкин, тана ҳароратининг учинчи даражагача кўтарилиши артериал босимни кескин пасайтириб юборади. Бу ҳолат иссиқ уришининг ўзига хос белгисидир. Артериал босимнинг пасайиши қон томирларининг, асосан тери томирларининг кенгайишига боғлиқ.

Бу шароитда босимни бир меъёрда сақлаш учун юракдан чиқадиган қоннинг миқдори ортиши керак. Бунга организм асосан юрак уриш тезлигини кўпайтириш йўли билан эришади. Систолик ҳажм фақат жисмонан чиниққан шахсларда ортиши мумкин.

Иссиқ шароитда тана ҳароратининг доимийлигини сақлашда одамнинг териси асосий роль ўйнайди. Ҳаво ҳарорати 28 °C кўтарилганда тери қон томирлари кенгая бошлайди. Биринчи галда қулоқ супраси, панжалар ва кафт териси артериал томирлари кенгаяди, кейин билак териси томирлари кенгайиб, тер ажрала бошлайди. Артериал томирларнинг кенгайиши венаalarda қон босимининг ортишига ва уларнинг кенгайишига олиб келади.

Оддий ҳароратда теридан бир дақиқада оқиб ўтган қоннинг умумий ҳажми 200 — 500 мл бўлса, иссиқда 2,5—3 л, жуда юқори ҳароратда 8 л га етади ва юракдан чиққан қоннинг 50—70% ини ташкил қилади.

Тери томирлари кенгайган бир вақтда ички аъзолар томирлари тораяди.

Бу ўзгаришларни рефлектор, маҳаллий ва гуморал бошқариш механизмлари юзага чиқаради.

Тери томирларининг кенгайиши нурланиш, ўтказиш, конвекция ва тер буғланиши жараёнлари ёрдамида иссиқ шароитда тана ҳароратининг меъёрида сақланишига кўмаклашади. Ҳаво ҳарорати тери ҳароратидан ортиб кетганда кўрсатилган жараёнлардан фақат биттаси — тер таркибидаги сувни буғлатиб, иссиқ йўқотиш жараёни сақланиб қолади. Бу вазиятда тери томирларининг кенгайиши ва тер ажралишининг кучайиши муҳим аҳамиятга эга.

НАФАС ФИЗИОЛОГИЯСИ

Организм ўз фаолияти жараёнида муттасил энергия сарфлаб туради. Энергия энергияга бой моддалар, биринчи навбатда АТФ ферментлар ёрдамида парчаланганда ажралади. Аммо сарфланган энергия ўрнини тўлдириб туриш зарур. Бунинг учун органик моддалар оксидланади. Натижада улардан, масалан глюкозадан сув ва карбонат ангидрид ҳосил

бўлади ҳамда маълум миқдорда энергия ажралади. Бу энергия макроэргик моддаларнинг (АТФ) қайта синтезланишини ишлатилади.

Демак, тирик организм ҳужайраларига узлуксиз равишда килород етказиб бериш, уларда ҳосил бўлган карбонат ангидридни эса чиқариб туриш керак. Организмни кислород билан таъминлаш ва карбонат ангидридни ажратиш чиқариш нафаснинг моҳияти ҳисобланади.

Йирик ҳайвонлар ҳужайралари атмосфера ҳавосидан бевосита кислород олиб, карбонат ангидрид ажрата олмайди. Бу жараён нафас ағзолари ва қон фаолияти туфайли юзасига чиқади.

Кислороднинг тўқимага етказилиш жараёнини шартли равишда бир неча босқичга бўлиш мумкин:

1. Атмосфера ҳавосининг ўпка альвеолаларига нафас йўллари орқали етказилиши.

2. Кислороднинг альвеоладаги ҳаводан ўпка капилляридаги қонга диффузияланиб ўтиши.

3. Кислороднинг қон таркибида тўқима капиллярларига етказилиши.

4. Кислороднинг бу капиллярлардан тўқимага диффузия йўли билан ўтиши.

Карбонат ангидридни чиқариб ташлаш ҳам шу тўртинчи босқичда кечади. Аммо босқичлар тартиби тескари бўлади.

Бу босқичлар узлуксиз равишда ва айна бир вақтдан содир бўлади, уларни бир-биридан ажратиш сунъий бўлсада, расм бўлиб қолган. Уларни бирма-бир кўриб чиқамиз.

ТАШҚИ НАФАС

Ўпка альвеолалари билан ташқи муҳит ўртасида ҳаво алмашиниши ташқи нафас дейилади. Уни кўкрак қафасининг бир меъёридаги ҳаракатлари юзага чиқаради. Нафас ҳаракатлари икки босқичдан: нафас олиш — инспирация ва нафас чиқариш — экспирациядан иборат. Нафас олинганида кислородга бой атмосфера ҳавоси альвеолаларга киради, нафас чиқарилганда эса карбонат ангидридга бойиган ҳаво ташқарига чиқади.

Нафас олиб, нафас чиқаришдаги ҳаво ҳаракатлари кўкрак қафаси ҳажмининг олдин катталашиб, кейин кичиклашишига боғлиқ.

Нафас олишни (инспирацияни) қовурғаларнинг кўтарилиши ва диафрагманинг яссилалиши таъминлайди. Умуртқаларнинг танаси ва ёнбош ўсимтасига қовурғаларнинг боши, туш суякка эса учи тоғай ва пайлар ёрдамида бириккан. Қовурға умуртқага бириккан иккита нуқтадан унинг нафас вақтидаги ҳаракатларнинг ўқи ўтади. Қовурға нафас олганда шу ўқ атрофида айланиб, кўтарилади, нафас чиқарилганда жа пастга тушади. Инспирация вақтида қовурғаларнинг кўтарилиши кўкрак қафасининг сагиттал ва фронтал йўналишларда катталашишини таъминлайди. Айни вақтда диафрагма яссилашиб, пастга тушади ва кўкрак қафаси вертикал йўналишда ҳам катталашади. Кўкрак қафаси ҳаракатлари нафас мускуллари фаолиятига боғлиқ.

Тинч ҳолатда бўлган соғ одамнинг нафасини диафрагма ва ~~ташқи~~ қовурғалараро ва ички тоғайлараро мускуллар қисқариши таъминлайди. Улар асосий инспиратор мускуллардир. Ташқи қовурғалараро ва ички тоғайлараро мускуллардаги толалар бир қовурғадан иккинчисига (пастдагисига) орқадан ва юқоридан олдинга ва пастга қараб қийшиқ йўналишда ўтган. Улар қисқарганда кўкрак қафаси икки ёнга ва орқадан олдинга қараб кенгайди. Диафрагманинг қисқариши эса қорин бўшлиғидаги аъзоларни пастга ва олдинга итариб, силжитади, кўкрак бўшлиғи вертикал йўналишда катталашади. Нафас олиш бошланишидан олдин диафрагмада, кейин қовурғалараро мускулларда қўзғалиш ривожланади.

Нафас жуда чуқур бўлса, нафас олишда ёрдамчи нафас мускуллари иштирок этади. Буларга *mm. pectorales major et minor*, *m. serrati anterior* ва бошқалар киради.

НАФАС ЧИҚАРИШ МЕХАНИЗМИ

Осойишта нафас чиқариш учун мускуллар фаол қисқариши шарт эмас. Кўкрак қафаси нафас олиш вақтида жамғарилган эластик энергия ҳисобига тораяди. Инспирация вақтида нафас мускуллари бир қанча кучларни: кўкрак қафасининг оғирлигини, қовурға тоғайларининг эластик қаршилигини, диафрагма жигар, меъда, ичакларни пастга сурганда бу аъзолар ва қорин девори қаршилигини енгади. Нафас олиш мускуллари бўшаши биланоқ бу кучлар кенгайган кўкрак қафасини пассив ҳолда кичрайтиради.

Нафас куч билан чиқариладиган бўлса, бу кучларга асосий нафас чиқариш мускули — ички қовурғалараро мускуллар ва ёрдамчи нафас чиқариш мускуллари орқадаги ички

тишли мускуллар ва қорин мускулларининг қисқариши қўшилади. Кўкрак бўшлиғи ҳажми одатдагидан кўпроқ кичираяди.

Қовурғалараро мускулларни қовурғалараро нервлар, диафрагмани орқа миyanинг 3—5 бўйин сегментларидан чиққан ган диафрагма нерви нервлайди.

НАФАС ВАҚТИДА ЎПКА ҲАЖМИНИНГ ЎЗГАРИШИ. ПЛЕВРА БЎШЛИҒИДАГИ ВА АЛЬВЕОЛАЛАРДАГИ БОСИМ

Ўпкада мускуллар бўлмаганидан (фақат бронхларда буюк озоқ силлиқ мускул толалари бор), у мустақил ҳаракат қила олмайди. Аммо нафас олиб, нафас чиқарилганда ўпка кўкрак қафаси билан бир вақтда кенгайиб-торайиб туради. Атмосфера босими ўпкага фақат ичкаридан нафас йўллари орқали таъсир кўрсатади. Унинг кучи ўпкани кенгайтириб, кўкрак қафасининг ички юзасига ёпиштиради. Висцерал ва париетал плевралар оралиғида махсус суяқлик бўлгани учун, улар бир-бирининг юзасида сирғалиб, эркин ҳаракат қилади.

Ўпканинг кўкрак қафаси кетидан пассив ҳолда ҳаракат қилишини Дондерс модели яққол кўрсатади. Бу модель тубига резина парда қопланган шиша идишдан иборат. Идишнинг учига оғзига тиқилган пўкак ўртасидан шиша найча ўтказилган. Бу найчанинг шиша ичидаги учига каламуш ёки қўсннинг ажратилган ўпкаси трахеяси уланган. Шиша бўшлиғи билан тўлган монометр босим ўзгаришини кўрсатади.

Идишнинг резина туби пастга тортилса, идиш ҳажми катталашади, ичидаги босим атмосфера босимидан пасаяди, ўпка чўзилиб, кенгайди, ичига атмосфера ҳавоси киради. Резина қўйиб юборилса, асли ҳолига келади, идишнинг ҳажми кичираяди, ўпка эластик кучлар таъсирида тораяди, ҳаво ташқарига чиқади. Тирик организмда ҳам нафас олиш плевра бўшлиғида манфий босим бўлишига боғлиқ. У эластик кучлар натижасида келиб чиқади. Ўпканинг эластик тортиш кучи ўпка тўқимаси эластик толаларининг таранглашиши ва альвеолаларни ичидан қоплаган модданинг — сурфактантнинг юза таранглигига боғлиқ. Ўпканинг эластик тортиш кучи ўпка ҳажмини камайтиришга қаратилган. Шунинг учун кўкрак қафаси очилиши билан ўпка бужмайиб, бўшлиқнинг фақат 1/3 ҳажмини эгаллайди.

Ўпканинг эластик тортиш кучи ҳосил қиладиган манфий босимни бевосита аниқлаш мумкин. Бунинг учун плевра бўшлиғига киритилган игна ёки найчани монометрга улаш керак. Оsoйишта нафас олганда плевра бўшлиғидаги манфий босим 6 мм с. у., нафас чиқарилганда 3 мм с. у. га тенг

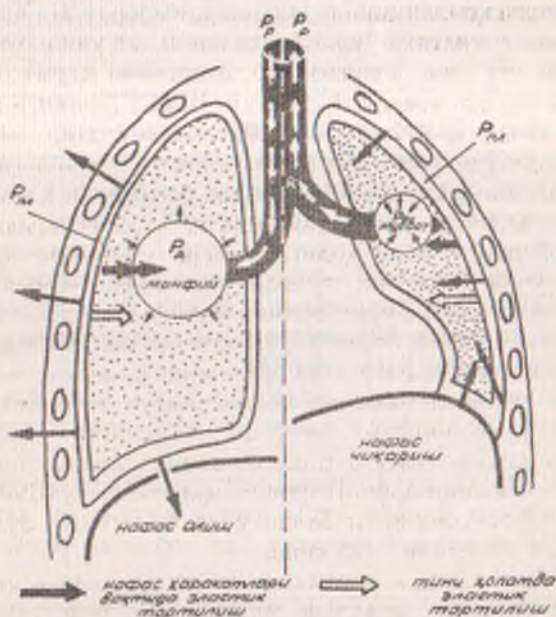
лади. Жуда чуқур нафас олганда бу босим 20 мм с. у. га етиши мумкин.

Ўпканинг эластик тортиш кучи асосан альвеолаларнинг ички юзасини 20—100 нм қалинликда қоплаган фосфолипид-сурфактантга боғлиқ. Бу моддани махсус пневмоцитлар ишлаб чиқаради. Сурфактант альвеолалар деворини ёпишиб олишидан сақлайди.

Альвеолалардаги босим нафас тўхтаганда атмосфера босимига тенг. Нафас олиш мускуллари қисқариб, кўкрак қафаси ва ўпка кенгайганда альвеолалардаги босим 2—3 мм с. у. га пасаяди. Ҳаво нафас йўллари орқали альвеолаларга ўтади. Нафас чиқарилганда кўкрак қафаси ва ўпканинг ҳажми кичиклашади, альвеолалардаги босим атмосфера босимидан 3—4 мм с. у. га ортади, альвеолалардаги ҳаво ташқарига чиқади (41-расм).

ҲАВО ЙЎЛЛАРИ

Бурун бўшлиғи, бурун йўллари, ҳиқилдоқ, кекирдak, бронхлар ва бронхиолалар ҳаво йўллариини ташкил қилади. Бу тузилмаларда газлар алмашинуви содир бўлмаса ҳам (шу



41-расм. Нафас олиш ва нафас чиқариш вақтида плеврал ва альвеоляр босимлар ўзгариши.

сабабдан, уларни зарарли бўшлиқ дейишади), улар нафас муҳим вазифани бажаради. Аввало атмосфера ҳавоси нафас йўллари орқали альвеолаларга етиб боради ва шу йўлдан чиқиб кетади. Бундан ташқари, ҳаво у ердан ўтаётганидан чангдан тозаланади, илийди, намланади.

Нафасга олинган ҳавонинг тозаланиши бурун бўшлиғидан бошланади. Шиллиқ пардани қоплаган шилимшиқ кичик заррачаларни, бактерияларни ўзига ёпиштириб, тутиб қолади. Нафас йўлларида қоплаган эпителиал ҳужайраларнинг аниқ кал юзасида ритмик ҳаракат қилувчи киприкчалар бор. Шуларнинг ҳаракати туфайли шилимшиқ ёпишган чанг заррачалари билан ҳалқум томонга сурилади ва ташқаридан чиқариб ташланади.

Нафас йўлларида ҳаво билан кирган каттароқ заррачалар уларни таъсирлаб, йўтал ёки аксирини пайдо қилади. Одам аксирганда ёки йўталганда ўпкадан катта босимда чиқаётган ҳаво уларни ташқарига олиб чиқади.

Марказий Осиё шароитида, айниқса ёз ойларида, атмосфера ҳавосида сув миқдори оз, ҳаво жуда қуруқ бўлади. Бу шароитда нафасга олинган ҳавонинг нафас йўлларида ўтаётганида намланиши муҳим аҳамиятга эга. Ҳаво нафас йўлларида охирига (бронхиолаларга) етгунча буғга 100% тўйинади. Бу эса альвеолалар деворини қуриб кетишдан сақлайди.

Ҳаво совуқ бўлганда нафас йўлларида ўтар экан илтиҳ мумкин. Нафас олиш муддати ҳавони альвеолаларга етиб боргунча тана ҳароратига яқин илтиҳ учун кифоя қилади. Нафасдан чиққан ҳавонинг ҳарорати 37°C бўлади.

Ҳақиқатда жойлашган товуш бойламлари нафас йўлларида икки қисмга — юқори ва пастки нафас йўллари бўлади. Бойламлардан тепадаги юқори ҳаво йўллари (ҳалқум, оғиз ва бурун бўшлиқлари) резонатор сифатида товуш чиқаришда муҳим роль ўйнайди.

Ҳақиқатда ва ўпкадан чиқаётган ҳаво таъсирида тебранаётган товуш бойламлари одамнинг нутқ аппаратини ташкил қилади.

Кичик бронхлар ва бронхиолалар деворида ҳалқасимон силлиқ мускул қавати яхши ривожланган. Бу мускул товлар фаолиятини симпатик ва парасимпатик нервлар бошқаради.

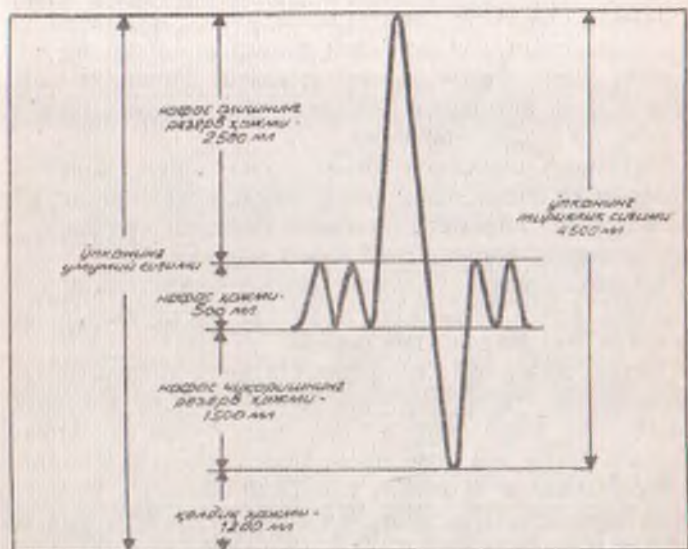
Парасимпатик нервлар қўзғалганда бронхлар мускуллари қисқариб, тешиги тараяди. Симпатик нервлар таъсирланганда бу мускуллар бўшашиди, бронхлар кенгайди.

Вақт бирлигида ўпкадан ўтадиган ҳаво миқдори — ўпка вентилизацияси — нафас олишнинг чуқурлигига ва тезлигига боғлиқ. Ташқи нафаснинг бу икки кўрсаткичи анча кенг доирада ўзгариб туради.

Тинч ҳолатда катта ёшли одам 500 мл га яқин ҳавони нафасга олади ва чиқаради (42- расм). Ҳавонинг бу ҳажми нафас ҳавоси, деб аталади. Одатдагича нафас олингандан кейин яна қўшимча рэвишда анчагина ҳаво олиниши мумкин. Бу ҳажм нафас олишнинг қўшимча ҳажми, дейилади ва 2000—2500 мл ни ташкил қилади.

Тинч нафас чиқарилгандан кейин яна қарийб 1500 мл ҳавони нафасдан чиқариш мумкин. Бу ҳажм нафас чиқаришнинг қўшимча ҳажми, дейилади. Қўшимча ҳажмлар мавжудлиги зарур бўлганда нафаснинг чуқурлашишига имкон беради.

Нафас ҳавоси, нафас олишнинг қўшимча ҳажми ва нафас чиқаришнинг қўшимча ҳажмларининг йиғиндиси ўпканинг тириклик сиғимини (ЎТС) ташкил қилади. Унинг ҳажми тахминан 4000—4500 мл. Бу сиғимни бирдан ўлчаш мумкин. Бунинг учун одам атмосферадан иложи борича чуқур нафас олиб, ҳавони ўпкасидан охиригача спирометрга чиқариши керак.



42-расм. Ўпканинг ҳажм ва сиғимлари.

Ўпканинг тириклик сигими ўпка ва кўкрак қафасининг кенгайиш қобилияти кўрсаткичи ҳисобланади. Кўрсаткич миқдори ўзгарувчан ва ёш, жинс, тананинг катта-кичилиги ва фазодаги ҳолати ҳамда жисмоний иш бажаришга миқдорлиги боғлиқ. ЎТС ёш 40 дан ошгандан кейин сезиларли даражада камаяди. Аёллар ЎТС эркакларникидан 25% кам. Одам тик турганида ЎТС ётгандагига қараганда кўпроқ. Машқ қилганларда ЎТС жисмоний иш билан шугулланмаганларникидан кўпроқ бўлади.

Охиригача нафас чиқаргандан кейин ҳам ўпкада 1000—1500 мл ҳаво қолади, у қолдиқ ҳаво деб аталади.

Функционал қолдиқ сигим ҳам тафовут қилинади. Бу сигим одатдагича нафас чиқаргандан кейин ўпкада қолган ҳаво ҳажмини кўрсатади. Функционал қолдиқ сигимнинг физиологик аҳамияти альвеоляр ҳавонинг газ таркибида нафас олиб, нафас чиқаришга боғлиқ бўлган ўзгаришларни маркланган лаб туришда. Атмосфера ҳавоси альвеолаларга бевосита кириб-чиққанда, альвеоляр ҳаво таркибидаги O_2 ва CO_2 миқдори нафас босқичларига боғлиқ ҳолда кескин ўзгариб туради. Тинч ҳолатда нафас ҳажми (500 мл) функционал қолдиқ сигимдан (2500 мл) бир неча марта кам. Кислородга боғлиқ карбонат ангидриди кам бўлган оз миқдордаги нафас ҳаво анчагина катта бўлган функционал қолдиқ сигим билан аралашганда альвеоляр ҳаво таркиби унча ўзгармайди. Альвеоляр ҳаво билан қон ўртасида газлар алмашинуви мўътадил бўлиши учун бунинг аҳамияти катта. Тириклик сигими ва қолдиқ ҳаво йиғиндиси ўпканинг умумий сигимини ташкил қилади. У 5500—6000 мл.

Ўпканинг тириклик сигимини, уни тишқил қилувчи нафас ҳавосини ва нафас олиш ҳамда нафас чиқаришнинг қўшимча ҳажмларини спирометр ёрдамида бевосита аниқлаш, спирометр ёрдамида қоғозга ёзиб олиш мумкин.

Қолдиқ ҳавони, ўпканинг функционал қолдиқ сигимини бевосита ўлчаб бўлмайди. У одатда инерт газлар ёрдамида воситали йўл билан аниқланади.

Катта ёшдаги одам тинч ҳолатда бир дақиқада 16—20 марта нафас олади. Нафас ҳажмини 500 мл га тенг, деб ҳисобласан, ўпкадан шу вақт ичида 8—10 л ҳаво ўтади ёки ўпка вентилляцияси 8—10 л бўлади. Аммо ўпка вентилляциясининг ҳажми нафас олишнинг қанчалик самарали эканлиги тўғрисида аниқ бирот бермайди. Буни қуйидаги мисол билан кўрсатиш мумкин. Кимдир нафас ҳажми 300 мл бўлган ҳолда 1 дақиқада 20 марта нафас олади. Ўпкасининг вентилляцияси 6000 мл бўлади. Бошқа бир одам бир дақиқада 10 марта нафас олади, унинг нафас

ҳажми 600 мл. Бу одамнинг ҳажм вентиляцияси ҳам 6000 мл. Аммо иккинчи шахснинг нафаси ўпкада газлар алмашинувини янгиборга олганда самаралироқ. Гап шундаки, нафасга олинган ҳавонинг бир қисми альвеолаларга етиб бормай, зарарли бўшлиқда қолади. Зарарли бўшлиқ ҳажми тахминан 140 мл. Демак, биринчи шахс нафасга олган 300 мл ҳаводан альвеолаларга 160 мл, иккинчисининг альвеолаларига 460 мл (600 мл — 140 мл = 460 мл) ҳаво етиб боради. Уларнинг альвеоляр вентиляцияси (бир дақиқада альвеолалардан ўтган ҳавонинг ҳажми) қуйидагича бўлади:

Биринчи шахсни — $160 \text{ мл} \times 20 = 3200 \text{ мл}$,

Иккинчи шахсни — $460 \text{ мл} \times 10 = 4600 \text{ мл}$.

Мисолдан кўриниб турибдики, сийрак, лекин чуқур нафас олиш анча самарали.

ЎПКАДА ГАЗЛАР АЛМАШИНУВИ

Нафасга олинадиган атмосфера ҳавоси альвеолаларга бо-сим градиенти бўйича бурун бўшлиғи, ҳалқум, кекирдак, бронхлар, бронхиолалар орқали конвекция йўли билан ҳаракат қилади. Одам ўпкасида бронхлар кекирдакдан альвеолаларга етгунча 23 марта бўлинади. Натижада улар кўндаланг кесимнинг юзаси 4500 марта кўпаяди. Ҳавонинг бронхларда ҳаракат қилиш тезлиги шунга яраша жуда секинлашади. Бронхларнинг охири бўлмиш бронхиал йўлларда ҳавонинг конвекция туфайли ҳаракат қилиш тезлиги жуда секинлашади. Ана шу бронхиал йўлларда ҳавонинг конвекция туфайли ҳаракат қилишга газларнинг дифузияли ҳаракати қўшилади: кислород альвеолалар томон, карбонат ангидрид эса альвеолалардан ташқарига диффузияланиб ҳаракат қилади.

Очиқ жойдаги атмосфера ҳавосининг газлар таркиби қуйидагича: 20,94% кислород, 0,03% карбонат ангидрид ва 79,03% азот. Нафасдан чиққан ҳавода 16,3% кислород, 4,0% карбонат ангидрид ва 79,7% азот бўлади. Нафасдан чиққан ҳаво таркиби анча ўзгарувчан, организм фаоллигининг ор-тиши унда кислород миқдори камайишига ва карбонат ан-гидрид миқдори кўпайишига олиб келади. Альвеоляр венти-ляция альвеоляр ҳавонинг газ таркиби барқарорлигини сақлашга қаратилган. Альвеоляр ҳаво ўзига хос ички атмо-сфера вазифасини бажаради. Унинг таркибида 14,4% кисло-род, 5,6% карбонат ангидрид ва 80% азот бор.

Нафасдан чиққан ҳаво альвеоляр ҳаводан кислород кўплиги ва карбонат ангидрид камлиги билан фарқ қилади.

Бунинг сабаби шуки, нафасдан чиққан ҳаво альвеоляр ҳаво ва зарарли бўшлиқдаги ҳавонинг аралашмаси. Карбонат ангидридга бой, кислороднинг анчагина қисмини йўқотган альвеоляр ҳаво ва газ таркиби атмосфера ҳавосидан фарқ қилмайдиган зарарли бўшлиқ ҳавоси билан аралашиб, нафасдан чиққан ҳавони ҳосил қилади.

ЎПКАДА ГАЗЛАР ДИФФУЗИЯСИ

Альвеола альвеоляр йўллар деворининг ярим шарсимон бўртиғи (43-расм). Диаметри 150—300 мкм. Одамнинг ҳар бир ўпкасидаги альвеолалар сони 400 млн чамасида. Альвеола деворининг ташқи юзаси капиллярлар билан қопланган. Капиллярлар билан қопланган юзанинг умумий сатҳи 90—100 м². Ўпка капиллярларидаги қонни альвеолалар ичидаги ҳаводан аэрогематик тўсиқ ажратиб туради (44-расм). Бу тўсиқ альвеолаларнинг ички юзасини қоплаган сурфактант қаватидан, альвеоляр эпителийдан, улар остидаги асос мембранадан, капиллярнинг асос мембранасидан ва эндотелия ҳужайралар қаватидан иборат. Газлар алмашинуви жараснида ана шу 5 қават тўсиқдан ва эритроцит мембранасидан ўтиши керак.

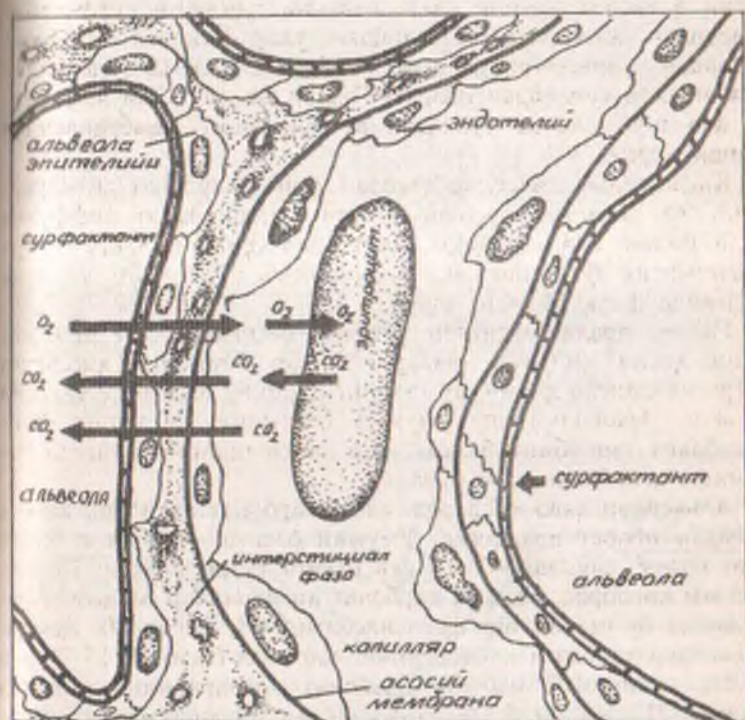
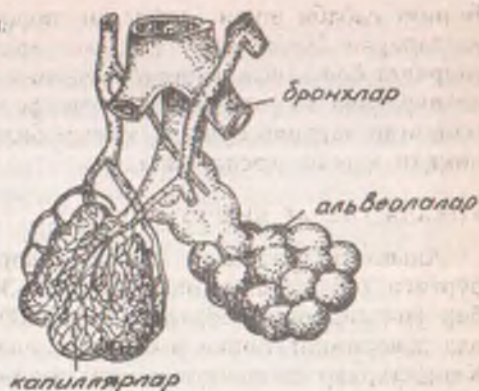
Кислородни альвеоляр ҳаводан қонга, карбонат ангидриднинг эса қондан альвеоляр ҳавога ўтиши фақат диффузия йўли билан юзага чиқади. Диффузия содир бўлиши учун аэрогематик тўсиқнинг икки томонидаги газларнинг парциал босимида фарқ бўлиши зарур.

Газлар аралашмасининг умумий босимидан шу аралашмани ҳосил қилувчи газларнинг ҳар бирининг ҳиссасини тўғри келадиган қисми шу газнинг парциал босимини ташкил қилади. Аралашманинг умумий босимини ва унинг фоиз ҳисобдаги таркибини билсак, ҳар қайси газнинг парциал босимини ҳисоблаш осон бўлади.

Альвеоляр ҳаво кислород, азот, карбонат ангидрид ва сув буғидан иборат аралашма. Умумий босими 760 мм с. у. га тенг бўлиб, шундан 47 мм сув буғига тўғри келади. Қолган 713 мм кислород, азот ва карбонат ангидридлар босими. Аралашмада бу газларнинг фоиз нисбати 14,4; 5,6 ва 80. Демак, альвеоляр ҳаводаги кислороднинг парциал босими 713 мм ни 14,4%, яъни 102 мм ни, карбонат ангидриднинг парциал босими 713 мм ни 5,6%, яъни 40 мм ни ташкил қилади.

Аралашмадаги газлар суюқликка дуч келганда суюқликда газ ўз парциал босимига боғлиқ ҳолда эрийди. Маълум вақтдан кейин газ аралашмаси ва суюқлик ўртасида динамик мувозанат вужудга келади; вақт бирлигида суюқликка ўтган

43-расм. Улка альвеолалари.



44-расм. Қон ва альвеоляр ҳаво ўртасидаги тўсиқ.

газ миқдори ундан чиққан газ миқдорига тенглашади. Бу шарондта суюқликдаги газнинг парциал таранглиги шу газнинг аралашмадаги парциал босимига тенг бўлади.

Альвеола ва капилляр девори бўлмиш аэрогематик тўсиқнинг бир томонида газ аралашмаси — альвеоляр ҳаво, иккинчи томонида суюқлик — қон. Кислород ва карбонат ангидрид бу тўсиқдан эриган ҳолда диффузия йўли билан ўтади. Кислороднинг сурфактантда эрувчанлиги юқори бўлганига диффузиясини енгиллаштиради. Диффузияни газларнинг альвеоляр ҳаводаги парциал босими ва шу газларнинг қондаги парциал таранглиги ўртасидаги фарқ таъминлайди.

Альвеоляр ҳавода кислород ва карбонат ангидридларнинг парциал босимини аниқлаб олдик. Кислороднинг бу босими 102 мм с. у. ни, карбонат ангидридники 40 мм с. у. ни ташкил қилади. Бу газ билан аэрогематик тўсиқ орқали ўзаро муносабатда бўладиган суюқлик — веноз қонда маълум миқдорда кислород ва карбонат ангидрид бор. Кислороднинг бу қондаги таранглиги 40 мм с. у. ни ташкил қилади. Карбонат ангидриднинг таранглиги 46 мм с.у. га тенг (45-расм).

Кислороднинг альвеоляр ҳаводаги парциал босими ва унинг веноз қондаги парциал таранглиги ўртасидаги фарқ 60 мм с. у. ни ташкил қилади. Бу куч ҳаводан қонга қаратилгани учун кислородни альвеола бўшлигидан қонга ҳайдайди.

Карбонат ангидриднинг парциал босими ва парциал таранглиги ўртасида ҳам 6 мм с. у. тенг фарқ бор. Аммо бу куч қондан альвеола бўшлиғига қаратилган. У карбонат ангидридни қондан альвеоляр ҳавога диффузиясини таъминлайди. Карбонат ангидриднинг альвеоляр мембранада эрувчанлиги юқори бўлганидан босимлар фарқи оз бўлсада қон ўпка



45-расм. Альвеоляр ҳаво ва капиллярлардаги қон ўртасида газлар ал-
машинуви (газларнинг парциал босими ва таранглиги мм. с.у. да
кўрсатилган).

капилляридан ўтаётганида бутунлай диффузияланиб бўлади.

Қон ўпка капилляридан ўрта ҳисобда 0,7 секундда ўтади. Шу вақт давомида газларнинг альвеоляр ҳаводаги парциал босими ва қондаги парциал таранглиги тенглашади ҳамда кислород учун 100 мм с. у. ни, карбонат ангидрид учун 40 мм с.у. ни ташкил қилади.

ТЎҚИМАЛАРДА ГАЗЛАР ДИФФУЗИЯСИ

Ўпкада кислородга бойиб, карбонат ангидриднинг ортиқчасини йўқотган артериал қон юрак ва томирлар фаолияти туфайли, тўқималарга етказилади. Тўқималарда капиллярдаги қон ва ҳужайралар аро суюқлик ўртасида газлар алмашинуви диффузия йўли билан юзага чиқади. Диффузияни қон ва тўқима суюқлигидаги газларнинг парциал таранглиги ўртасидаги фарқ таъминлайди. Тўқима суюқликдаги кислород ва карбонат ангидрид миқдори ва унга алоқадор парциал таранглиги жуда ўзгарувчан. Бу кўрсаткичлар тўқиманинг қон билан таъминланиши, унинг фаоллик даражаси ва бошқа омилларга боғлиқ.

Кислороднинг тўқималардаги таранглиги ўрта ҳисобда 20—40 мм с. у. га тенг. Карбонат ангидриднинг парциал таранглиги эса 60 мм с. у. га етиши мумкин. Артериал қонда бу газларнинг таранглиги 100 ва 40 мм эди. Кислороднинг парциал таранглигидаги 60—80 мм тенг фарқ тўқимага қаратилган. У кислородни қондан тўқимага диффузиясини таъминлайди. Карбонат ангидриднинг парциал таранглигидаги 20 мм чамасидаги фарқ тўқимадан қонга қаратилган бўлиб, шу йўналишда газ диффузиясини таъминлайди.

ҚОННИНГ КИСЛОРОД ТАШИШИ

Артериал қоннинг 100 мл дан 19 мл кислород ажратиб олиш мумкин. Бу миқдордан фақат 0,3 мл қонда эриган ҳолда бўлади. Кислороднинг асосий қисмини қон гемоглобинга боғлаган ҳолда ташийди. Кислороднинг парциал босими юқори бўлган шароитда (ўпкада) гемоглобин оксигенацияга учраб, кислород билан бўш, осон диссоциацияланадиган оксигемоглобинни ҳосил қилади. Кислороднинг парциал босими паст бўлган шароитда (тўқималарда) оксигемоглобин диссоциацияга учраб, кислород ажратади. Оксигемоглобиннинг парчаланиши кислотали муҳитда, юқорироқ ҳароратда тезлашади. Тўқималарда бу шароитлар мавжуд: кислороднинг тўқималардаги парциал босими паст, модда алмашинуви на-

тижасида ҳарорат дича кўтарилган ва CO_2 ҳосил бўлиши натижасида водород ионлари миқдори ортган.

Артериал қон тўқима капиллярларидан ўтар экан, бу кислородни ҳаммасини эмас, фақат бир қисмини ажратган. 100 мл қондаги 19 мл кислороддан бор-йўғи 5—6 мл тўқималарга ўтади ва шу миқдорга тенг артериовеноз фарқ пайдо бўлади. Қон ўпка капиллярларидан ўтаётганида бу фарқни тўлдиради.

Демак, қонда кислородни иккита ташилиш шакли бор. Биринчи — плазмада эриган шакли, унинг миқдори жуда оз. Иккинчиси — гемоглобин билан бириккан шаклдаги кислород. Оксигемоглобин шаклида ташиладиган кислород миқдори тахминан 98%.

ҚОННИНГ КАРБОНАТ АНГИДРИД ТАШИШИ

Қон карбонат ангидридни уч шаклда ташийд. Веноз қоннинг 100 мл дан 55—58 мл карбонат ангидрид ажратиш олинган мумкин. Бу миқдорнинг фақат 3—6% плазмада эриган ҳолда бўлади, 15% гемоглобин билан бирикиб, иккинчи шаклини, яъни карбогемоглобинни ҳосил қилади, CO_2 қолган 80% учинчи шаклда-калий ва натрий карбонатлари шаклида ташилади.

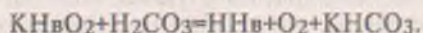
Карбонат ангидридни иккинчи ва учинчи ташилиш шакли ҳосил бўлиши учун у аввал сувга қўшилиб карбонат кислотасига айланиши керак.

Реакция қуйидагича ўтади: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. Эритроцитларда бу реакцияни 1500—2000 барабар тезлаштирадиган махсус фермент — карбоангидраза мавжуд. Бу фермент CO_2 нинг муҳитдаги таранглигига боғлиқ ҳолда реакцияни икки йўналишда тезлаштиради: тўқималар капиллярларида CO_2 таранглиги юқори — гидратация реакцияси тезлашади. Ўпка капиллярларида CO_2 таранглиги анча пасаяди, бу ерда дегидратация реакцияси тезлашади.

Карбонат ангидриднинг асосий ташиладиган шакли — би-карбонат тузлар ҳосил бўлишида эритроцитлар муҳим роль ўйнайди. Тўқималарда оксидланиш натижасида ҳосил бўлган CO_2 капиллярларга ўтади ва плазмада эрийди. Плазмадан карбонат ангидрид молекулалари эритроцитларга ўтади ва бу ердаги карбоангидраза иштирокида карбонат кислотага айланади. Натижада эритроцит ичида HCO_3^- аниони миқдори кўпаяди ва концентрация градиенти бўйича плазмага чиқади. Эритроцит мембранасининг анионлар учун ўтказувчанлиги юқори, катионларни эса бу мембрана деярли ўтказмайди. Карбонат кислотанинг аниони плазмадаги K^+ ва Na^+ кати-

ишлари билан бирикиб, бикарбонат тузлар ҳосил қилади. Бу катионлардан ажралган хлор аниони эритроцит ичига ўтади ва осмотик босимнинг сал кўтарилишига сабабчи бўлади. Бунинг натижасида эритроцитларга сув кириб, ҳажми сал ошади.

Айни вақтда оксигемоглобиндан кислород ажралади ва тўқималарга ўтади. Гемоглобин билан боғлиқ бўлган калийни кўмир кислота сиқиб чиқаради ва калий бикарбонат ҳосил қилади. Кислотадан ажралган H^+ ионлари гемоглобин билан бирикиб, кам диссоциацияланувчи тикланган гемоглобин (HHb) ҳосил қилади. Тикланган гемоглобин CO_2 нинг бир қисмини ўзига бириктириб, карбогемоглобинга ($HHbCO_2$) айланади. Эритроцит тўқима капилляридан ўтаётгандаги реакцияни қуйидагича тасаввур қилиш мумкин:



Карбонат ангидридга бойиган, кислороднинг бир қисмини йўқотган веноз қон ўпка капиллярларига етиб келганда тескари ҳодисалар рўй беради. Биринчи галда эриган CO_2 диффузия йўли билан қондан альвеоляр ҳавога ўта бошлайди. Натижада газнинг плазма ва эритроцитлардаги таранглиги камаяди ва эритроцитларда карбонат кислота дегидратацияси бошланади. Карбоангидраза реакцияни бу йўналишда ҳам кескин тезлаштиради. Альвеоляр ҳаводан кислороднинг қонга ўтиши натижасида ҳосил бўлган оксигемоглобин карбонат кислотадан кучлироқ кислота. У бикарбонатдан қуйидаги реакция бўйича калийни сиқиб чиқаради: $HHb + O_2 + KHCO_3 = KHbO_2 + H_2CO_3$. Ҳосил бўлган кислотани карбоангидраза сув ва карбонат ангидридга парчалайди, CO_2 альвеоляр ҳавога ўтади.

Карбонат ангидрид ажралиши натижасида қондаги таранглигининг пасайиши карбогемоглобиндаги карбамин боғланишининг узилиши ва CO_2 ажралишига олиб келади. Бу жараёнлар қонни ортиқча карбонат ангидриддан халос бўлишини таъминлайди.

НАФАСНИНГ БОШҚАРИЛИШИ

Нафасни бошқарувчи мураккаб механизмлар организмнинг кислородга нисбатан ўзгарувчан эҳтиёжини тўла қондириши керак. Бундан ташқари, артериал қонда карбонат ангидриднинг доимий таранглигини сақлаш (бу вазифани ҳам асосан нафас тизими бажаради) кислотали-ишқорий мувозанат учун муҳим.

Нафас минутлик вентиляцияни ўзгартириш йўли билан ўзгарувчан шароитга мослашади. Бунга нафас чуқурлигини ёки тезлигини, ёхуд ҳар иккала кўрсаткични айтиб бир вақтда ўзгартириш билан эришиш мумкин. Нафасни бошқарувчи механизмлар мослашишни энергия сарфланиш нуқтаи назаридан тежамли бўлишини таъминлашлари зарур. Бундан учун нафас чуқурлиги ва тезлиги ўртасида яхши нисбат сақланиши керак. Нафаснинг турли шароитга мослашиши нафас марказининг фаолияти ўзгариши натижасида юзатиб чиқади.

НАФАС МАРКАЗИ

Узунчоқ миyanинг кичик соҳаси шикастланганда ҳайвон нафаси тўхташи XVIII асрда маълум бўлган эди. XIX аср охирларида Н. А. Миславский узунчоқ миyanинг айрим нуқталарини шикастлаш ва таъсирлаш усулларини қўллаб, нафас марказининг IV қоринча тубида жойлашганини аниқлади. Олим тажрибалари натижасида бу марказнинг жуфтлиги, ҳар ярми тананинг ўз ярмидаги нафас мускулларини бошқариши, ҳар қайси нафас маркази нафас олиш ва нафас чиқаришнинг бошқарувчи қисмлардан иборат экани аниқланди. Кейинги вақтларда замонавий электрофизиологик усуллар ёрдамида ўтказилган тадқиқотлар Н. А. Миславскийнинг бу фикрини исботлади.

Ҳозир узунчоқ миyада бир неча гуруҳ нафас нейронлари борлиги аниқланган. Уларнинг импульс юзага чиқариш фаоллиги нафас босқичларига боғлиқ ҳолда ўзгаради. Нафас олинганда импульс юзага чиқариш фаоллиги ортадиган инспиратор нейронлар ва бу фаоллик нафас чиқарилганида ошадиган экспиратор нейронлар тафовут қилинади. Бундан ташқари, нафас босқичлари алмашганда (нафас олиш тўхтаб, нафас чиқариш бошланганда ёки нафас чиқариш тўхтаб, нафас олиш бошланганда) қўзғаладиган нейронлар ҳам бор.

Нафас нейронларининг деярли ҳаммаси иккита ядролар гуруҳида жойлашган. Бу узунчоқ миyanинг дорсал ва вентрал ядроларидир. Ядроларнинг дорсал гуруҳини ташкил қилувчи нейронларнинг кўп қисми инспиратор нейронлар. Уларнинг аксонлари диафрагма нервини ҳосил қилувчи мотонейронларда тугайди (орқа миyanинг бўйин сегментларида).

Ядроларнинг вентрал гуруҳидаги нафас нейронлари инспиратор ва экспиратор нейронлардан иборат. Экспиратор нейронлар асосан орқа миyanинг кўкрак ва бел сегментларидаги қовурғалар аро ва қорин мускуллари фаолиятини бошқарувчи мотонейронларга боғлиқ.

Нафасни бошқаришда иштирок этадиган нейронлар Варолий кўпригида ҳам бор. Бу нейронлар йигиндиси пневмотаксик марказ, деб аталади. Унинг вазифаси нафас босқичлари аъмалишини таъминлашдан иборат. Пневмотаксик марказнинг шикастланиши нафас олишни жуда чўзиб юборади, нафас ниҳоятда чуқурлашади.

Нафас марказининг фаоллигига хеморецепторлардан ва нафас тизимининг механорецепторларидан келадиган афферент импульслар кучли таъсир кўрсатади.

Бу импульслар нафас олиш давомида инспиратор нейронлар фаоллигининг бир мсёйда ортишини ва нафас олиш охирида бу фаоллигининг тўсатдан тугашини таъминлайди.

Хеморецепторлардан келадиган импульслар қанчалик кучли бўлса, инспиратор нейронлар қўзғалиши ва нафас олиш шунчалик тез ривожланади, нафас олиш босқичи шунчалик тез нафас чиқариш босқичига ўтади. Натижада нафас олиш чуқурлашиб, тезлиги ортади.

Нафас маркази нейронларига автоматия, яъни ўз-ўзидан қўзғалиш хос. Аммо нафас марказининг автоматияси юрак автоматиясидан фарқ қилади. Нафас марказлари нейронлари ўз-ўзидан қўзғалиб туриши учун биринчидан улар ўртасидаги алоқадорлик сақланган бўлиши зарур. Иккинчидан, нафас нейронларининг рецепторларга алоқадорлиги сақланган ҳолда, уларга афферент импульслар келиб туриши керак.

Демак, нафас маркази асосан узунчоқ миёда жойлашган ва бир мсёйда нафас олишни, шунингдек бу жараёнини узгарувчан шароитга мослашишини таъминловчи нейронлар йигиндиси. Нафас маркази ўз вазифасини орқа миёдаги нафас мускуллари фаолиятини бошқарувчи мотонейронлар орқали юзага чиқаради. Марказ фаолияти учун периферик рецепторлардан келиб турадиган афферент импульсларнинг аҳамияти катта.

Марказий нерв тизимининг юқори қисмлари нафас маркази фаолиятига узлуксиз таъсир кўрсатиб туради.

МЕХАНОРЕЦЕПТОРЛАРДАН ВУЖУДГА КЕЛАДИГАН РЕФЛЕКСЛАРНИНГ НАФАСНИ БОШҚАРИШДАГИ АҲАМИЯТИ

Нафасни бошқаришда иштирок этадиган механорецепторлар ўпканинڭ ўзида, нафас йўлларида, мускулларида жойлашган. Улардан ҳосил бўладиган рефлекслар нафас олишнинг чуқурлиги ва давомлилигини бошқариб туради. Шунингдек, бу рецепторлар йўталиш ва аксириш ҳимоя рефлексларини юзага чиқаришда иштирок этади.

ЎПКАНИНГ ЧЎЗИЛИШГА СЕЗГИР РЕЦЕПТОРЛАРИ

Бу рецепторлар нафас марказига ўпканинг чўзилиш даражаси тўғрисида ахборот беради. Чўзилиш рецепторларининг умумий сони 2000 га яқин. Улар асосан бронхларнинг силдиқ мускул қаватида жойлашган.

Чўзилиш рецепторларидан бошланган афферент толалар адашган нерв таркибида узунчоқ миёдаги нафас нейронларининг дорсал гуруҳигача кўтарилади.

Нафас олиш давомида чўзилиш рецепторларининг кўзгалиши орта боради. Улардан марказга келадиган импульслар инспиратор марказни тормозлайди. Нафас олиш тўхтаб, нафас чиқариш бошланади. Бу рефлекс инспирацияни тормозловчи Геринг ва Брейер рефлекси деб аталади.

Ҳозир маълум бўлишича, инспиратор марказ нейронлариники гуруҳга бўлинади. Уларнинг 60% ($R\alpha$ -нейронлар) чўзилиш рецепторларидан келган импульслар таъсирида тормозланади, озроқ қисми эса ($R\beta$ -нейронлар) кўзгалади. $R\beta$ -нейронлар $R\alpha$ нейронлар билан тормозловчи синапслар орқали боғланган. Нафас олинган вақтда бу синапсларда тормозланишнинг кўшилиши (суммацияси) юзага чиқади ва $R\alpha$ -нейронларнинг кўзгалиши сўнади. Айни вақтда экспиратор нейронлар кўзгалиб, нафас чиқаришни таъминлайди.

ИРРИТАНТ РЕЦЕПТОРЛАР

Нафас чиқариш тугаб, нафас олиш бошланишида ўпканинг ҳажми кичиклашганда кўзгаладиган ирритант рецепторлар нафасни бошқаришда маълум роль ўйнайди. Улар ҳаво йўлларининг эпителиал ва субэпителиал қаватларида жойлашган. Нафас чиқарилган вақтда ирритант рецепторларнинг кўзгалиши инспиратор марказ нейронларини кўзгатиб, нафас олишга сабаб бўлади.

Ирритант рецепторлар аммиак, эфир, тутун ва бошқа моддалар буғи таъсирида кўзгалади. Натижада одам ҳаво йўллари қирилиб, ачишганини сезади, йўталади ёки аксиради.

Ирритант рецепторларнинг давомли кўзгалиши инспиратор марказ фаоллигини ошириб, нафасни тезлаштиради.

Бевосита альвеолалар атрофида жойлашган J-рецепторларнинг ва плевра рецепторларининг соғ одамнинг нафасини бошқаришдаги роли маълум эмас. Аммо ўпка ва плевра яллиғланганда бу рецепторларнинг давомли кўзгалиши оғриқ, ҳаллослашга сабаб бўлади.

Нафаснинг ўз-ўзидан бошқарилишида нафас мускулларининг проприорецепторлари ҳам иштирок этади. Бу рецептор-

нар нафас мускуллари томонидан нафас марказининг «буй-руклари» бажарилишини назорат қилади. Бу ишни қонургалараро ва қорин мускулларидаги проприорецепторлар бажаради.

Агар бирор сабабдан (масалан, кўкрак қафаси сиқилганда) мускулларнинг қисқариш кучи кераклигидан кам бўлиб қолса, мускул дуклардан афферент импульсация ортиб, орқа мия альфа-мотонейронларининг қўзғалишини кучайтиради. Натижада нафас мускулларининг қисқариш кучи ошади ва нафас олишга бўлган қаршилик снгилади.

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ НАФАСНИ БОШҚАРИШДАГИ ИШТИРОКИ

Узунчоқ миёдаги нафас нейронлари нафас ҳаракатлари миёдага чиқиши учун ниҳоятда зарур тузилмалардир. Уларнинг «ирилиши» нафаснинг тўхташига олиб келади. Миёанинг юқори қисмлари шикастланса, масалан, мия Варолий кўпригидан юқорироқда кесилса, нафас сақланиб қолади. Аммо бунга асосланиб, юқори тузилмалар нафас жараёнини бошқаришда иштирок этмайди, дейиш нотўғри бўлур эди.

Узунчоқ миёдаги марказлар ўпка вентилляциясини организмни тинч ҳолатдаги кислородга бўлган эҳтиёжини таъминлайдиган даражада сақлаб туради. Аммо, нафас мускуллари бошқа ҳаракатларда (вазиятни сақлаш, сўзлашишда) ҳам иштирок этади. Нафас ҳаракатларининг шундай ҳаракатлар билан уйғунлашишида, нафаснинг шароит ўзгаришларига мослашишида миёча, ўрта ва оралик мия марказлари ва ярим шарлар пўстлоғининг аҳамияти катта.

Масалан, мия пўстлоғи олиб ташланган итнинг нафас тизими тинч ҳолатда организмнинг кислородга эҳтиёжини тўла қондиради, нафасда сезиларли ўзгариш рўй бермайди. Ит юра бошлаши билан нафаси бузилади, нафас тизими кислородга бўлган эҳтиёжнинг ўзгаришига мослаша олмайди.

Нафаснинг мия пўстлоғи томонидан бошқарилишининг одам учун аҳамияти жуда катта. Одам ўз хоҳиши билан нафасни ўзгартириши мумкин. Нафасни тўхтата олиш, унинг чуқурлиги ва тезлигини ўзгартира олиш товуш чиқариш, сўзлаш, куйлаш имкониятини беради.

Аммо одамни ўз ихтиёри билан нафасини тўхтатиб туриш вақти чегараланган. Нафас тўхталгандан кейин қонда карбонат ангидриднинг парциал таранглиги ортиб, маълум даражагача етгач, хеморецепторларнинг кучли қўзғалиши натижасида нафас ихтиёрий назоратдан чиқади ва нафас олиш тикланади.

Умуман марказий нерв тизимининг фаоллиги нафас таъсир кўрсатади. Уйқуда ўпка вентилизацияси бир мунча камаяди, одам ҳаяжонланганда, изтироб чекканида ташқи нафас тезлашади.

Нафасни бошқарувчи марказий тизимларнинг яхши равожланмаганлиги (чақалоқларда) ёки фаоллигининг сусайиб кетиши (кекса одамларда) туфайли, ухлаб ётганда нафас тўхтаб қолиши мумкин.

Ёш улғайиши билан нафас йўллари мускуллари тонуси пасаяди, уйқуда бу тонуснинг бошқарилиши бузилади, одам хуррак отади.

Нафас жараёнини ўзгартирувчи шартли рефлекслар ҳам ҳосил қилиш мумкин.

НАФАСНИНГ ГУМОРАЛ БОШҚАРИЛИШИ

Нафас тизимининг асосий вазифаси артериал қонда CO_2 ва O_2 парциал таранглиги доимийлигини таъминлашдан иборат. Ўз навбатида қонда газлар миқдорининг ўзгариши нафас марказининг қўзғалувчанлигига таъсир қилиб, ташқи нафасни ўзгартиради. Демак, бошқарилувчи жараён билан бошқарувчи марказ ўртасида қайта боғланиш мавжуд. Бундай боғланиш четдаги ва марказдаги хеморецепторлар орқали ўрнатилади.

ЧЕТДАГИ (АРТЕРИАЛ) ХЕМОРЕЦЕПТОРЛАР

Умумий уйқу артериясининг иккига бўлинишидан ҳосил бўлган айрида каротид коптокча жойлашган. Бу тузилма артериал қон билан жуда яхши таъминланади ва қонда кислороднинг парциал таранглиги пасайишига ҳамда CO_2 таранглиги ортишига жавобан қўзғалувчанлиги ўзгарадиган рецепторларга эга. Бу рецепторларни тил-халқум нервининг бир қисми бўлмиш афферент толалар (Геринг нерви) бульбар нафас маркази билан боғлайди. Шунга ўхшаш рецепторлар аорта равоғида ҳам учрайди. Аорта равоғидаги рецепторларнинг нафасни бошқаришдаги иштироки катта эмас, улар қон айланишини бошқаришда фаол қатнашади.

Каротид коптокчаларидаги рецепторлар кислороднинг қондаги таранглиги мўътадил бўлганда ҳам (100 мм с. у.), марказга афферент импульслар юбориб туради. Қондаги кислород таранглиги 80 мм с. у. дан пасайса бу импульслар сони кескин ортади. Натижада нафас марказининг қўзғалувчанлиги ошади, ўпка вентилизацияси кўпаяди, қоннинг оксигенацияси тезлашиб, унда O_2 таранглиги кўтариледи.

Каротид хеморецепторларга кислороднинг таранглиги пайиши (гипоксемия) билан бир қаторда, гиперкапния (CO_2 таранглиги ортиши) ва ацидоз ҳам рағбатлантирувчи таъсир кўрсатади ва ўпка вентиляциясини кўпайтиради. Гипоксемия, гиперкапния ва ацидозлар айна бир вақтда ривожланса, нафас марказининг қўзғалиши ҳаммадан кучли бўлади.

Табиий шароитда оксидланиш жараёнларининг жадалланиши натижасида тўқималар қондан кўпроқ кислород олаштиради, шунга яраша қонга кўпроқ CO_2 ва кислота табиатли моддалар ажралади.

Каротид хеморецепторларнинг уйқу артериясида жойлашгани бежиз эмас, улар миёга оқадиган қонда O_2 ва CO_2 миқдорини назорат қилиб туради.

МАРКАЗИЙ ХЕМОРЕЦЕПТОРЛАР

Каротид коптокча, аорта равоғидан марказга интилувчи тоалар кесиб ташлангандан кейин ҳам гиперкапния нафасни кучайтираверади. Бу шароитда нафас маркази қўзғалувчанлигининг ошиши марказий хеморецепторларга боғлиқ. Узунчоқ миёнинг вентрал юзасида, адашган ва тил ости нервларининг илдизлари яқинида миёнинг тўқима суюқлиғида CO_2 ва H^+ ионлари миқдори ошишини сезувчи учта соҳа аниқланган. Бу соҳаларга кислота эритмаси билан таъсир қилинса, ўпка вентиляцияси кескин кўпаяди. Табиий шароитда узунчоқ миёнинг хеморецепторларини орқа миё суюқлиғидаги водород ионлари узлуксиз рағбатлаб туради.

Артериал қонда карбонат ангидриднинг таранглиги ошиши орқа миё суюқлиғида водород ионлари кўпайишига олиб келади, натижада нафас марказининг қўзғалиш даражаси ортади, нафас тезлашади. Ўпка вентиляциясининг кўпайиши CO_2 ажралишини тезлаштиради.

Марказий хеморецепторларнинг қўзғалиши периферик рецепторларнинг қўзғалишига нисбатан нафас марказига кучлироқ таъсир кўрсатади, аммо нафаснинг ўзгариши кечроқ юзага чиқади.

Марказий хеморецепторларни CO_2 эмас, фақат водород ионлари қўзғатади, деган фикр ҳам бор. Аммо карбонат кислота нафас марказига энг кучли таъсир кўрсатади. Бунинг сабаби шуки, CO_2 нинг қондан миё суюқлиғига диффузияланиши тезлиги жуда юқори. H^+ ионларининг биологик мембраналардан ўтиши қийин.

Четдаги ва марказий хеморецепторлардан келувчи импульслар нафас маркази нейронларининг ритмик равишда фаоллик кўрсатиши учун зурур. Каротид коптокчалардаги

хеморецепторлар кўпроқ гипоксемияга сезгир бўлса, марказий хеморецепторлар CO_2 таранглиги қонда ортганига қўзғалади. Улардан ҳосил бўладиган рефлекслар гомеостазни иштирок этади ва нафасни организмнинг метаболизм эҳтиёжларига мослаштиради.

✓ ТУРЛИ ШАРОИТЛАРДА НАФАСНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ. ЖИСМОНИЙ ИШ ПАЙТИДАГИ НАФАС

Иш бажараётганда мускуллар сарфлайдиган кислород миқдори кескин ошади. Ана шу эҳтиёжни қондириш учун ташқи нафас ва кислороднинг қон билан ташилиши жадаллашиши керак. Катта ёшдаги одамнинг организми тиш ҳолатда ҳар дақиқада 300 мл кислород ўзлаштиради, бир қадар оғир жисмоний иш бажарилганда бу миқдор 4—5 л га етади. Айни пайтда CO_2 ва кислотали табиатга эга бўлган моддаларнинг ҳосил бўлиши тезлашади. Буларни чиқариб ташлаш ва тўқималарни O_2 га бўлган эҳтиёжини тўлдириш учун нафас ва қон айланиш тизимлари ўз фаоллигини ошириши керак.

Жисмоний иш давомли бўлса, ўпка вентиляцияси ўзлаштирилган кислород миқдорига яраша ошади. Ташқи нафаснинг бажарилаётган ишнинг оғирлик даражасига мослашиш механизмлари анча мураккаб. Иш бошланиши билан қоннинг газ таркиби ўзгариб улгурмаганидаёқ ўпка вентиляцияси кучаяди. Демак, нафас марказига нерв тизимининг таъсири ўзгаради. Мия пўстлоғининг мотор соҳаларидан мускуллар ишини бошқаришга қаратилган эфферент импульслар нафас марказига ҳам таъсир қилиб, нафасни кучайтиради. Пўстлоқнинг нафасга таъсири гипоталамик марказлар фаоллигини ўзгартириш йўли билан ҳам юзага чиқиши мумкин.

Бундан ташқари, иш вақтида ўпка вентиляцияси кучайишининг сабаби қисқараётган мускуллар проприорецепторларидан келиб чиқувчи афферент импульсацияга ҳам боғлиқ. Оёқ мускуллари пассив ҳаракатланганда кузатиладиган гипервентиляция бунинг исботи бўлиши мумкин.

Иш давом этаверса, ўпка вентиляциясини юқори даражада сақлаб туриш механизми ўзгаради. Энди четдаги ва марказий хеморецепторларнинг қўзғалиши нафас марказига сезиларли таъсир ўткази бошлайди. Агар бажарилаётган иш унча оғир бўлмаса, ўпка вентиляциясининг ошиши қоннинг газ таркиби деярли бир меъёрга бўлишини ва кислота-асос мувозанат сақланишини таъминлайди. Табиийки, бу шароитда қон айланиши ҳам старли даражада жадаллашиши керак.

Организм бунга юракнинг уриш тезлигини бир дақиқада 10 дан 150—200 гача, систолик ҳажми 70 мл дан 200 мл гача кўпайтириш йўли билан эришади. Натижада тинч ҳолатда 4—5 л тенг бўлган қоннинг минутлик ҳажми 25—30 л га етади. Ишлаётган мускулларнинг қон томирлари кен-
гайиб, қон билан таъминланиши жуда яхшиланади.

Айни вақтда қоннинг кислород сигими ҳам ортади, чунки маҳиралардан эритроцитларга бой қон томирларга ўтади.

Ишлаб турган мускулларнинг кислород билан таъминланишини яхшилашда тўқималардаги оксигемоглобиннинг парчаланишини тезлашиши ҳам аҳамиятга эга. Фаол мускул тўқимасида кислород миқдори кескин камаяди, CO_2 ва сут кислота миқдори ортиши туфайли муҳит рН кислотали томонга сурилади, тўқима ҳарорати кўтарилади, бу ўзгаришларнинг ҳаммаси оксигемоглобиннинг парчаланишини тезлаштиради. Натижада жисмоний иш вақтида кислородни ўзлаштириш коэффиценти 30—40% дан 50—60% гача кўтарилади.

Агар бажарилаётган иш жуда оғир бўлса, ташқи нафас ва қон айланиши қанчалик тезлашмасин, организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжи тўла қондирилмайди. Кислород қарзи нужудга келади. Шунинг учун иш тутаганидан кейин ҳам маълум вақт давомида ўпка вентиляцияси ва қон айланиши юқори даражада сақланиб қолади. Бу даврда организм кислородни керагидан кўпроқ ўзлаштириб, кислород танқислигини қоплайди. Кислороднинг ортиқча қисми иш вақтида қонда тўпланиб қолган сут кислотани оксидлашга сарфланади. Сут кислотанинг бир қисмидан дам олиш вақтида глюкоза қайта синтезланади.

Доймо жисмоний иш билан шуғулланадиган одамларда ўпканинг тириклик сигими кўпаяди. Тинч ҳолатда нафас сийрак ва чуқур бўлади, қоннинг кислород ва буфер сигими ортади.

НАФАСГА ИССИҚ ВА СОВУҚ ҲАРОРАТНИНГ ТАЪСИРИ

Нафас бошқарилишига бевосита дахлсиз, аммо ўпка вентиляциясига таъсир қиладиган бир қатор омиллар бор. Энг аввало бу совуқ ва иссиқ ҳароратдир. Терига иссиқ ва совуқ кучли таъсир қилса, нафас маркази қўзғалиб, ўпка вентиляцияси ортади. Марказий Осиё ҳудудида ёзда ҳавонинг жуда исиб кетиши гипервентиляция пайдо қиладди. Бу гипервентиляция тана ҳарорати барқарорлигини сақлашга қаратилган реакциянинг бир қисми. Иссиқ ҳароратда ҳансираш тер безлари бўлмаган ҳайвонларда (масалан, итда) яққол намоён

бўлади. У тез-тез юза нафас олиб, тилидан ва оғиздан бўшлиғидан сўлакдаги сувни кўплаб буғланишига ва шу йўл билан иссиқлик йўқотилишига эришади.

Совқотиш натижасида тана ҳароратининг бир оз пасайиши ҳам ўпка вентиляциясини кўпайтиради. Бу кўпайиш бир томондан тери рецепторларидан рефлекс йўл билан кўпайишига, иккинчи томондан модда алмашинувининг жадаллашишига боғлиқ. Аммо тана ҳарорати сезиларли пасайишга гипотермия ҳолати ривожланса, нафас маркази тормозланиб, нафас сустлашиб кетади.

ПАСАЙГАН АТМОСФЕРА БОСИМИДА НАФАС ОЛИШ

Аҳолининг маълум қисми (баланд тоғларда яшайдиганлар, альпинистлар, парашютчилар ва ҳ. к.) босими паст бўлган ҳавода нафас олади. Соғ одамларнинг кўпчилиги 2—2,5 км баландликка бемалол кўтарила олади ва нафас олишда қийналмайди. 3—3,5 км баландликда ташқи нафас кучайиб ва тоғ касаллиги аломатлари намоён бўла бошлайди. Баландлик 4—5 км га етганда кўпчилик одамларда тоғ касаллиги ривожланади: одам бўшашади, ранги оқариб, нафаси сустлашади, артериал қон босими пасайиб кетади, бош айланиб, кўнгли айнийди, қусади, 7 км баландликда одам ҳушини йўқотади, нафас ва қон айланишида ҳаёт учун хавфли ўзгаришлар содир бўлади.

Бу ўзгаришларнинг барчаси баландликка кўтарилиш жараёнида нафасга олинадиган ҳавода ва альвеоляр ҳавода кислороднинг парциал босими борган сари пасайиб кетишига боғлиқ. Масалан, 4 км баландликда кислороднинг парциал босими атмосфера ҳавосида 98 мм с. у. ни, альвеоляр ҳавода 60 мм ни ташкил қилади. Денгиз сатҳида бу кўрсаткичлар 159 ва 100 мм га тенг. Альвеоляр ҳавода O_2 парциал босим пасайиши қонни кислород билан тўйинишини қийинлаштиради, қонда оксигемоглобиннинг миқдори камайиб, тўқималар кислород етишмовчилигига — гипоксияга учрайди.

Узоқ вақт баланд тоғ шароитида бўлиш кислород етишмовчилигига мослашиш механизмларини ишга солади. Эритропоэз тезлашиб, қонда эритроцитлар сони кўпаяди ва қоннинг кислород сўғими ортади, ўпка вентиляцияси ошади, тўқималарда оксигемоглобиннинг парчаланиши тезлашади, тўқималарнинг масса бирлигига тўғри келган капиллярлар сони кўпаяди, ҳужайраларнинг гипоксияга чидамлилиги ортади. Турғун акклиматизациянинг ривожланиши атмосфера босими паст бўлган шароитда ҳам яшаш ва фаол иш бажариш имконини беради.

Говвослар, кессон ишчилари, акванавтлар иш вақтида юқори босимга эга бўлган ҳаво ёки сунъий газлар аралашмаларидан нафас олишга мажбур бўлишади. Говвос сув остига тушганида нафас олиши учун бериладиган газ аралашмасининг босими атрофдаги сувнинг гидростатик босимига тенг бўлиши керак. Газлар босими паст бўлса, говвос нафас ололмайди.

Сув остига ҳар 10 м тушган сари босим 1 атмосферага ортади. Демак, 100 м чуқурликда говвоснинг нафас олиши учун газ аралашмаси босими 10 атмосфера бўлиши керак. Бундай босимдаги ҳаводан нафас олинса, қон, тўқима суюқлиги ва тўқималарда эриган газлар миқдори жуда кўпайиб кетади. Сув остида бирорга хавф пайдо бўлиши туфайли, говвос тез юзага кўтарилса, газларнинг қонда эрувчанлиги камайиб кетади ва олдин юқори босимда кўплаб эриган газлар ажралиб, пуфакчалар ҳосил қилади. Атмосфера ҳавосини ташкил қилувчи газлардан азот айниқса хавфли, чунки у кислород ва карбонат ангидридга ўхшаб, кимёвий бирикмалар шаклига ўтмайди. Кўп миқдорда қонда пайдо бўлган азот пуфакчаларининг қон томирларда тикилиб қолиши газ эмболиясига олиб келади. Эмболия миёнининг муҳим марказларини қон билан таъминлайдиган томирларда ривожланса, ҳаётга хавф тугилади. Шу ва бошқа бир қатор сабабларга кўра, говвослар нафас оладиган газлар аралашмасида азот гелийга алмаштирилади. Бунинг натижасида нафас олиш енгиллашади, чунки гелийнинг зичлиги азот зичлигидан 7 марта кам, шу туфайли, нафас йўллариининг қаршилиги камаяди. Гелийнинг қонда эрувчанлиги жуда кам бўлганидан эмболия хавфи йўқолади. Бундан ташқари, азот юқори босимга эга бўлганда одамга наркотик таъсир кўрсатади. Гелийда эса бундай хусусият йўқ.

Юқори босимга эга бўлган кислород билан нафас олиш ҳам организм учун зарарли. Ҳатто одатдаги атмосфера босимида соф кислородни 10—15 соат нафасга олиш нафас йўллари шиллиқ пардасини таъсирлайди, альвеолалардаги сурфактант фаолиятини бузади, ўпка яллиғланишига олиб келиш мумкин. Юқори босимдаги кислород эса 1—2 соатдан кейин марказий нерв тизими фаолиятини кескин бузади, одамни акашак бўлиб қолишга олиб келади. Шунинг учун сув остига тушганда чуқурлашган сари нафас аралашмада кислороднинг парциал босимини ер сатҳидагигача (159 мм с. у.) камайтириш керак.

Шуни айтиб ўтиш жоизки, баъзи касалларни 3—4 атм. фера босимида эга бўлган кислород билан нафас олдириш даволайдилар. Бемор маълум вақт давомида O_2 босими юқори бўлган махсус камерада ётади. Бу шароитда қон ва тўқималарда эриган кислород миқдори 20—25 марта кўпаяди. Бу кислород ҳужайраларга жуда тез диффузияланиб ўтади ва гипоксияга боғлиқ бўлган патологик ҳолатлар сингилланиши

ХИМОЯВИЙ НАФАС РЕФЛЕКСЛАРИ

Нафас йўлларида нафасга олинган ҳаво билан ҳар қандай заррачалар (чанг), ёт моддалар кириши мумкин. Юқори ва қуйи нафас йўлларида яллиғланиш ривожланса, трахея ва бронхларда балғам, бурун бўшлиғида кўп миқдорда шилинмашиқ пайдо бўлади. Буларнинг ҳаммаси ҳимоявий нафас рефлекслари — йўтал ва акса уриш туфайли ташқарига чиқарилади.

Балғам ва ёт моддалар қуйи нафас йўлларидаги рецепторларни таъсирлаганда, аввал чуқур нафас олинади, кейин товуш ёриғи берк бўлган ҳолда нафас чиқариш бошланади (бу ишга қорин мускуллари ҳам жалб этилади). Кекирдак ва бронхларда ҳаво босими ортади, товуш ёриғи дарҳол очилгач, ҳаво зарб билан оғиз бўшлиғи орқали ташқарига чиқади ва пастки ҳаво йўллари тозаланади. Йўтал шу йўсинда пайдо бўлади.

Бурун бўшлиғи ва бурун йўлларидаги рецепторларнинг таъсирланиши акса уришга олиб келади. Бу рефлекс бошланишида ҳам чуқур нафас олинади ва товуш ёриғи берк бўлган ҳолда нафас чиқариш бошланади. Пастки нафас йўлларидаги ҳавонинг босими маълум даражага етганда, товуш ёриғи дарҳол очилиб, ҳаво зарб билан бурун бўшлиғи орқали ташқарига чиқарилади. Ҳаракат тезлиги юқори бўлган ҳаво таъсирловчи моддаларни бурун бўшлиғидан чиқариб ташлайди.

НАФАС ВА НУТҚ

Одамнинг нафас тизими ўзининг асосий вазифаси — газлар алмашинувиши таъминлабгина қолмай, нутқ товушларини вужудга келтиришда ҳам бевосита иштирок этади. Овоз чиқаришда ҳиқилдоқ асосий рол ўйнайди. Гапирганда ва қуйлаганда товуш бурмалари жипслашади, нафасдан чиқаётган ҳаво уларни тебратиб, товуш чиқаётган ҳаво оқими кинетик энергиясининг бир қисми атрофга тарқаладиган акустик энергияга айланишидан иборат.

Товуш бойламларини жипслаштириш ва очилиш йўли билан ҳаво оқимини тўхтатиш ва тиклаш акустик тўлқинлар восил қилишнинг асосий усулидир. Товушнинг баланд-пастлиги ёки йўгон-ингичкалиги ҳиқилдоқ бўшлиғининг катта-кичиклигига, товуш бойламларининг таранглашишига, ҳиқилдоқ, тил ва ҳалқум мускулларининг қисқаришига боғлиқ.

Нутқ вақтида нафас олиш нимани қандай гапириш кераклигига қараб ўзгаради.

Бир нечта жумлани гапиришдан олдин маълумки одам чуқур нафас олади. Кейин ҳаво асосан оғиз бўшлиғи орқали чиқарила бошлайди. Нутқ нафасининг эгри чизиги аррасимон шаклда бўлади. Ҳаво маълум нуқтагача бир метёрда, бир текис тезликда чиқарилади, сўнг тез нафас олиниб, яна ўша тарзда ҳаво чиқарилиши давом этади.

Одамнинг товуш бурмалари бир секундда 80 дан 10000 мартагача тебраниши мумкин. Нафас йўллари резонатор ва нафасини бажариб, ҳар қайси шахснинг ўзига хос овозини шакллайди.

Нутқ учун нафаснинг ихтиёрий равишда бошқарилиши катта аҳамиятга эга.

ҲАЗМ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Одам организми ҳаёт фаолияти учун турли моддаларни ва талайгина энергия сарфлайди. Сарфланган моддалар ва энергия ўрни доимо тўлиб туриши керак. Уларни эса организм овқат билан қабул қилади. Аммо озиқ моддаларнинг аксарияти йирик молекулали полимерлардан иборат. Ундан ташқари, оқсиллар тур билан боғлиқ хусусиятларга эга. Табиий шаклда бу моддаларни организм ўзлаштира олмайди. Масаллиқларни ўзлаштириш осон бўлган ҳолга келтириш мақсадида аввал пиширилади, қовурилади, буғланади. Тайёр таомни истеъмол қилгандан кейин таркибидаги мураккаб моддалар ҳазм тизимида физикавий ва кимёвий жиҳатдан қайта ишланиб, ичакдан сўриладиган моддаларга айланади. Оқсиллар турга оид хоссасини йўқотади.

Қайта ишланган маҳсулотлар сўрилиб, пластик материал ва энергия манбаи сифатида сарфланади. Ҳазм жараёнларининг моҳияти шундан иборат.

ОЧИҚИШ ВА ТҶҲҲШНИНГ ФИЗИОЛОГИК АСОСЛАРИ

Одамнинг вақти-вақти билан қорни очади ва овқат егиси келади. Очиқиш марказий нерв тизимининг турли соҳаларда жойлашган ва овқатланиш маркази номини олган нейронлар

йигиндисининг қўзғалишига боғлиқ. Бу марказ биринчидан ҳазм аъзоларининг уйғун ишлашини таъминласа, иккинчидан, овқат излаш ва уни истеъмол қилишга боғлиқ бўлган хатти-ҳаракатларда иштирок этади.

Овқатланиш маркази нейронлари орасида гипоталамуснинг латерал ва вентромедиал ядроларидаги нейронлар статик роль ўйнайди. Латерал ядронинг шикастланиши овқатдан воз кечишга (афагияга) олиб келади. Уни таъсирлаш эса очопатликка (гиперфагия) сабаб бўлади. Шу сабабли, гипоталамуснинг латерал ядролари очиқиш маркази дейилади.

Вентромедиал гипоталамик ядроларининг шикастланиши гиперфагияга олиб келса, уларнинг қўзғалиши эса афагияга сабаб бўлади. Демак, вентромедиал ядроларни тўйиниш маркази деса бўлади.

Очиқиш ва тўйиниш ҳисси шаклланишида марказий нерв тизимининг бошқа қисмлари ҳам иштирок этишини унутмаслик керак.

Овқатланиш марказининг гипоталамик нейронлари қонда озиқ моддалар миқдори ўзгарганда ва турли периферик рецепторлардан келадиган афферент импульслар таъсирида қўзғалади.

Тўқ ҳайвоннинг қони оч ҳайвонга қуйилганда, оч ҳайвон гўё тўйгандек бўлиб, овқат талаб қилмайди. Аммо тўқ қон таркибидаги қайси модда бу натижага олиб келиши номаълум.

Очиқиш қонда глюкоза ёки аминокислоталар, ёки ёғ ва ёғ кислоталар миқдори камайишига боғлиқ, деган глюкостатик, аминокислотостатик ва липостатик назариялар бор. Аммо уларнинг бирортаси ҳам одамнинг нима сабабдан очиқишини тўла тушунтириб бера олмайди.

Сўнгги йилларда олдинга сурилаётган метаболик назария ҳақиқатга анча яқин. Бу назарияга кўра Кребс циклида ҳамма озиқ моддаларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган оралиқ моддаларнинг қондаги миқдори овқатланиш марказининг қўзғалувчанлигини белгилайди.

Бу моддалардан ташқари, овқатланиш марказига ҳазм тизимининг баъзи гормонлари (масалан, холецистокинин — панкреозимин) ва бу тизим аъзоларидаги рецепторлардан марказга интилувчи импульслар таъсири катта.

Овқат истеъмол қилгандан сўнг одам тўйганини сезади. Тўйиш овқатланиш жараёнида, истеъмол қилинган озиқ моддалар қонга сўрилмасданоқ ривожланади. Бу бирламчи ёки сенсор тўйинишдир. Унинг юзага чиқиши шартли ва шартсиз рефлектор йўл билан очлик марказининг тормозланишидан иборат. Овқат ҳазм бўлиб, ҳазм маҳсулотлари қонга сўрила

бошлагандан кейин сенсор тўйиш иккиламчи ёки чин тўйишга айланади.

Ҳайвонларда овқатда етишмайдиган моддани излаб топиб, тўйиш қобилияти бор. Организм учун зарур моддага интилиш ўзига хос иштаҳа дейилади. Одамда ҳам ўзига хос иштаҳа борлиги баъзи шароитларда яхши сезилади. Масалан, қониладор аёлда витаминларга ва кальцийга эҳтиёж ортади. Меваларга ва кальцийга бой моддаларга «бош қоронғилик» ўзига хос иштаҳанинг белгиси ҳисобланади.

ОВҚАТНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИГИДА ҚАЙТА ИШЛАНИШИ

Истеъмол қилинган овқат оғиз бўшлиғида қайта ишлана бошлайди ва овқатни майдалаш, сўлак билан намлаш, луқма шаклландан иборат бўлади. Фақат баъзи моддалар (углеводлар) кимёвий жиҳатдан қайта ишлана бошлайди холос, чунки сўлакда ферментлар фаоллиги суст, овқатнинг оғиз бўшлиғида бўлиш вақти 15—18 с билан чекланган.

ЧАЙНАШ

Оғизга тушган овқат қаттиқ бўлса, чайналади. Овқатни чайнашда юқори ва пастки тишлар, чайнаш мускуллари, тил, танглай, лунж ва оғиз бўшлиғи туби иштирок этади. Чайнаш рефлектор акт. Оғизга тушган овқат у ердаги турли рецепторларни қўзғатади. Афферент импульслар учлик нерв орқали узунчоқ миёдаги чайнаш марказига етиб боради.

Марказда шаклланган эфферент импульслар учлик нервнинг эфферент толалари бўйлаб чайнаш мускулларига этади. Чайнашни бошқаришда чайнаш мускулларининг проприорецепторларидан марказга интилувчи импульслар катта аҳамиятга эга. Чайнаш мускуллари жуда бақувват. Улар қисқарганда юқори ва пастки тишлар орасида ҳосил бўладиган босим ўсимлик ва ҳайвон тўқималаридаги пардаларни смириш учун етарли бўлади.

Чайнаганда овқат тишлар ўртасидаги ораликда бир неча марта ағдарилади, майдаланади, сўлакка аралашиб, юмшайди. Овқат чайнаб бўлгандан кейин, тил устига йиғилади, луқма ҳолига келтирилади ва ютилади.

СЎЛАК АЖРАЛИШИ

Чайнаш ҳазм тизимининг барча қисмларига хос ҳаракат фаолиятининг мисоли. Бу тизимнинг асосий фаолиятларидан яна бири секретор фаолият. Оғиз бўшлиғида бу фаолият

сўлак ажралиши билан ифодаланади. Сўлак уч жуфт йирим ва жуда кўп майда сўлак безлари маҳсулотидир. Йирикларини қулоқ олди, жағ ости ва тил ости безлари, майда безлар жағ тил, жағ ва танглайни қоплаган шиллиқ пардада жойлашган. Бу безлар ишлаб чиқарадиган сўлак таркибидаги шилимшиқ модда (муцин) ва оқсиллар (сероза) нисбати билан фарқ қилади. Шилимшиқ безлар тил илдизида ва танглайда жойлашган. Улар ишлаб чиқарган сўлак қуюқ, чунки унда муцин миқдори кўп. Қулоқ олди ва тилнинг ён юзасидаги майда безлар сўлагида оқсил кўпроқ, муцин деярли йўқ. Бу сероз безларнинг сўлаги суюқ. Жағ ости ва тил безлари ҳам сероз, ҳам шилимшиқ ҳужайраларга эга. Улар ва тилнинг уч, лунж ва лаблардаги майда безлар аралаш безлардир. Аралаш безлар аралаш (ҳам шилимшиқли, ҳам оқсилли) сўлак ажратади.

Йирик безларда ҳосил бўлган сўлак йўлларига йиғилиб, оғиз бўшлиғига чиқади. Одамнинг сўлак безлари доимо сўлак ажратиб туради. Овқат сийилмаганда ажраладиган сўлак миқдори 0,3—0,24 мл/мин. Бу сўлак оғиз бўшлиғини намлаб туриш учун керак. Овқат чайнаганда сўлак ажралиши жуда кўпайиб, бир дақиқада 3—3,5 мл га етади. Бир кечаю кундузда 0,5—2,0 л сўлак ажралади.

Сўлакнинг овқатни намлаб, юмшатишини айтиб ўтган эдик. Бундан ташқари, сўлак таркибидаги сув овқатдаги баъзи моддаларни эритиб, овқат таъмини сезиш имконини беради. Моддалар эримаса, таъм сезувчи рецепторларни қўзғата олмайди. Сўлакдаги шилимшиқ овқат заррачаларининг бири бирига ёпишишини ва тайёр луқмани қоплаб, ютишни сўгиллаштиради. Сўлак билан ажраладиган фермент лизоцим ва родон тузлари бактерицид ва бактериостатик таъсирга эга.

СЎЛАК ТАРКИБИ

Сўлак сал қуйқаланган, чўзилувчан суюқлик. Аралаш сўлакнинг рН 5,8—7,4, ажралиш тезлиги ошса, сўлакнинг муҳити ишқорий томонга силжийди. Сўлакнинг 99,4—99,5% и сувдан иборат. 0,5—0,6% га тенг бўлган қуруқ қолдиқда 0,2% ҳамасида аорганик, 0,4% органик моддалар бор. Na^+ , K^+ , Ca^{2+} катионлари, Cl^- ва HCO_3^- анионлари аорганик моддаларнинг асосий қисми. Аорганик моддалар миқдори сўлак ажралиш тезлиги ошиши билан кўпаяди, аммо ҳар қандай шароитда ҳам сўлак гипотоник бўлади. Сўлакнинг органик моддалари мукополисахаридлардан, гликопротеинлардан, оқсиллардан (шу жумладан, фермент оқсилларидан) иборат.

Сўлакда анчагина ферментлар бор. Аммо кўпининг фаолиги жуда паст ва овқат ҳазм қилишда аҳамияти йўқ. Фақат углеводларни парчаловчи ферментлар етарлича фаол. Улардан асосийси альфа-амилаза. Бу фермент полисахаридлар крахмал ва гликогенни декстринларга, қисман дисахарид мальтозага ва оз миқдорда глюкозага парчалайди.

Амилаза муҳит нейтрал ёки кучсиз ишқорий бўлганда ўз фаолигини кўрсатади. Овқатни чайнаш вақти қисқа бўлганидан, овқат полисахаридлари жуда оз миқдорда парчаланadi. Мальтозани парчаловчи мальтазининг умуман фаолиги паст. Шунинг учун оғиз бўшлиғида озиқ моддаларнинг кимёвий қайта ишланиши бошланади, холос.

Сўлак безлари қонга, қисман сўлак таркибида оғиз бўшлиғига калликреин ажратади. Бу гормонсимон пептид кининлар, хусусан брадикинин ҳосил бўлишида иштирок этади. Брадикинин эса томирларни кенгайтириб, кўпгина аъзоларнинг, жумладан сўлак безларининг фаолиятига таъсир қилади.

СЎЛАК АЖРАЛИШИНING БОШҚАРИЛИШИ

Овқат оғиз бўшлиғига тушганидан 2—3 с ўтганидан кейин рефлектор йўл билан сўлак ажрала бошлайди ва овқат истеъмол қилгандан кейин дарров тугайди. Сўлак безларини рағбатлантирувчи рецепторлар асосан тил юзасида, қисман дунж, танглай шиллиқ пардасида жойлашган. Уларга боғлиқ бўлган афферент толалар сўлак ажратиш марказига учлик, юз, тил-ҳалқум ва адашган нервлар таркибида ўтади. Узунчоқ мияда жойлашган бу марказдан эфферент импульслар сўлак безларига симпатик ва парасимпатик толалар орқали етиб боради. Парасимпатик толалар қулоқ олди безига *p. glossopharyngeus*, жағ ости ва тил ости безларига юз нервининг тармоғи *chorda tympani* таркибида етиб боради. Сўлак безларининг симпатик нервланишини юқори бўйин симпатик тугуни таъминлайди.

Сўлак безлари нервсизлантирилганда сўлак ажралиши бутунлай тўхтайди.

Парасимпатик нервлар таъсирида сўлак безлари тинч ҳолатдан фаол ҳолатга ўтиб, кўп миқдорда суюқ сўлак ажратади. Бу нервларнинг қўзғалиши узоқ давом этса, сўлакда органик моддалар миқдори камайиб кетади, шира ажратувчи ҳужайралар чарчайди. Симпатик нервларнинг қўзғалиши ҳужайраларда шира таркибидаги органик моддаларнинг ўтмишдоши ва захираси бўлган секретор заррачаларнинг миқдорини кўпайтиради. Симпатик таъсирга сўлак безлари-

нинг жавоби анча кечиккан бўлиб, оз миқдорда қуюқ сўлак ажратишдан иборат.

Табиий шароитда турли шартли рефлекслар сўлак ажратиш бошлашига сабаб бўлади. Овқатланишда одат бўлиб қолган вақт ва шароит, таомларнинг ҳиди ва бошқа омилларга ҳасил довомида шартли рефлекслар ҳосил бўлади. Улар фақат сўлак безларини эмас, бошқа безларни ҳам фаол ҳолатга солади ҳамда ҳазм тизимини овқатни қайта ишлашга тайёрлайди. Шартли ва шартсиз рефлекслар сўлак безлари фаолиятини тормозлайди ҳам. Оғриқ, ҳаяжонланиш, сувсираниш сўлак ажратишини камайтиради.

ОҒИЗ БЎШЛИҒИДА СЎРИЛИШ

Тил ва оғиз бўшлиғини қоплаган шиллиқ парда оғиз бўшлиғига тушган баъзи моддаларни қонга ўтказиш (сўриш) қобилиятига эга. Аммо озиқ моддалар оғиз бўшлиғида қисқа вақт бўлганидан бу ерда сўрилиши амалий аҳамиятга эга эмас.

Амалиётда оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг сўриш имкониятидан дорилар ва никотинини организмга киритишда фойдаланилади. Юрак хасталигига учраган одамлар оғриқ турганда валидолни тил остига ташлаб, енгиллик сезадилар. Махсус ишлов берилган тамаки (нос) таркибидаги никотин ҳам тил остидан яхши сўрилади. Аммо нос чекувчилар шуни эсда тутишлари керакки, нос таркибидаги чала ўчирилган оҳак тишлар милкани яллиғлантиради, шиллиқ пардани шикастлайди ва рақ касаллигига олиб келиши мумкин.

Демак, оғиз бўшлиғида овқатнинг қайта ишланиши ҳусусида сўз юритиб, ҳазм тизимининг тўртта — мотор, секретор, инкретор ва сўриш фаолиятлари борлигини кўрдик. Тизимнинг бу қисмида овқатнинг қайта ишланиши учун мотор фаолият катта аҳамиятга эга, у туфайли овқат оғиз бўшлиғига қабул қилинади, майдаланади, сўлак билан аралашади ва луқма ҳолига келади. Гарчи озиқ моддаларнинг оғиз бўшлиғида кимсвий жиҳатдан қайта ишланиши энди бошлансада, сўлак безларининг секретор фаолиятини камситиш нотўғри, чунки сўлак овқатни намлаб, луқма юзасини шиллиқ билан қоплаб, ютиш учун тайёрлайди.

ЮТИШ

Тухумсимон луқмани тил устидан ҳалқумга тушириш билан ютишнинг биринчи — ихтиёрий босқичи бошланади. Луқмани ҳаракатга келтириш бир талай мускул ва тузилма-

ларнинг уйғунлашишини талаб қилади. Тил мускуллари, тил усти суякни силжитувчи ва ҳиқилдоқни кўтарувчи мускуллар қисқариши, юмшоқ танглайнинг кўтарилиши, ҳиқилдоқ усти тугайнинг силжиши натижасида бурун йўллари ва нафас йўлларининг оғзи беркилади, луқма ҳалқумга тушади. Луқмадан юқорироқ бўлган ҳалқа йўналишидаги мускуллар қисқариб, уни қизилўнгачга сиқиб чиқаради. Шу билан ютишнинг иккинчи тез беихтиёр (ҳалқум) босқичи тугаб, учинчи секин беихтиёр (қизилўнгач) босқичи бошланади.

Қизилўнгачнинг ҳаракатланиши ютиш ҳаракатларига боғлиқ, уни ютиш рефлектор йўл билан юзага чиқаради. Бу тўлқинсимон ҳаракатлар қизилўнгачнинг юқори қисмидан бошланиб, меъда томон тарқалади. Ютилган овқатдан юқори-роқдаги ҳалқа мускуллар қисқарганда, луқмадан пастдагилари бўшашади ва бу ерда қизилўнгач кенгаяди, луқма меъда томон силжийди. Кейинги лаҳза қизилўнгачнинг ҳозир кенгайиб турган қисми торайиб, луқмадан пастроқдаги қисми кенгаяди. Шу тарзда ютилган овқат 8—9 с давомида меъдага етади. Суюқликларнинг қизилўнгачдан ўтиш тезлиги анча юқори.

Ютиш ҳаракатлари бўлмаганда меъданинг қизилўнгачга туташган қисми — кардия — берк туради. Ютилган овқат қизилўнгачдан ўтиб, бу ерга келганда, кардия рефлектор йўл билан очилади ва овқат меъдага тушади. Меъда тўлиб кетса, кардия тонуси ортиб, меъдадаги овқатни қайтиб қизилўнгачга ўтишига қўймайди.

Адашган нерв қизилўнгач ҳаракатларини жонлантириб, кардияни беркитиб, қизилўнгач ҳаракатларини тормозлайди.

Ютиш маркази нафас ва қон айланишини бошқарувчи марказлар билан ўзаро мураккаб муносабатда. Овқат заррачалари нафас йўлларига ўтиб кетмаслиги учун ютиш вақтида нафас олмай туриш зарур. Бу муносабатлар шу шартни таъминлайди. Бундан ташқари, ютиш вақтида юракнинг уриши тезлашади.

МЕЪДАДА ОВҚАТ ҲАЗМИ

Меъда ҳазм тизимининг энг кенг ва ҳажмли қисми. Бир йўла анчагина миқдорда истеъмол қилинган овқат бу ерда маълум вақт туради. Меъдага тушган овқатнинг ички қисмларига меъда ширасининг хлорид кислотаси секин етиб боради. Муҳит кислоталикка айланмагунча, сўлак амилазаси полисахаридлар парчаланишини меъдада давом эттиради. Меъда шираси таркибидаги ферментлар оқсилларнинг кимёвий жиҳатдан қайта ишланишини бошлаб беради. Меъдада

бир неча соат турган овқат моддалари эрийди, юмшайди, ширага аралашади ва аста-секин ўн икки бармоқ ичкакка ўтади. Бу жараёнлар меъданинг секретор ва мотор фаолиятларига боғлиқ. Бундан ташқари, меъда инкретор сўриш, инкретор ва овқат ҳазм қилишга боғлиқ бўлмаган фаолиятлари эга.

МЕЪДАНИНГ СЕКРЕТОР ФАОЛИЯТИ

Меъданинг шиллиқ пардасида жойлашган меъда безлари шира ишлаб чиқаради. Бу безлар махсус без ҳужайралардан — glandулоцитлардан ташкил топган. Асосий glandулоцитлар меъда ширасининг асосий таркибий қисми — протеолитик ферментларни синтезлайди, париетал glandулоцитлар хлорид кислотота ажратади ва мукоцитлар ширага шилимшиқ ажратади.

Меъданинг чиқиш (пилорик) қисмидаги безлар таркибидан париетал glandулоцитлар йўқ. Шу сабабдан, пилорик ширанинг муҳити ишқорий.

МЕЪДА ШИРАСИ ТАРКИБИ

Меъда безлари (асосан фундал қисмидаги безлар) бир кечаю кундузда 2,0—2,5 л шира ажратади. Бу шира тинч, рангсиз суюқлик. Ширада 0,3—0,5% миқдорда хлорид кислотота бўлгани учун муҳити кислотали, pH 1,5—1,8 атрофида. Меъда ширасининг хлорид кислотаси меъда ва умуман ҳазм тизими фаолияти учун муҳим бўлган қуйидаги вазифаларни бажаради.

1. Ноактив пепсиногенларни фаол пепсинга айлантиради.
2. Пепсинлар фаоллиги юзага чиқиши учун зарур бўлган кислотали муҳитни яратади.
3. Овқат оқсилларини денатурацияга учратади, юмшатади, натижада уларнинг парчаланиши енгиллашади.
4. Пилоруснинг ёпилиб-очирилиши ва химуснинг ичкакка оз-оздан ўтиши бошқарилишида иштирок этади.
5. Меъда ва ингичка ичак шиллиқ пардасидан қонга гормонларнинг ажралишини ўзгартириб, ҳазм тизими фаолиятини бошқаришда иштирок этади.
6. Бактерицид таъсирга эга бўлиб, меъдада микробларнинг кўпайишига йўл қўймайди.

Органик моддалардан ширада аминокислоталар, сут ва сийдик кислота, сийдикчил, пептидлар, оддий ва мураккаб оқсиллар учрайди. Уларнинг умумий миқдори 8—9 г/л. Органик моддалардан энг муҳими ферментлар.

Одам меъдасининг асосий glanduloцитлари бир гуруҳ но-
актив протеолитик ферментлар — пепсиногенларни синтезлаб,
ажратади. Хлорид кислота ҳосил қиладиган кислотали муҳитда
пепсиногенлар молекуласидан унча катта бўлмаган полипептид
парчаланиб, ажралади ва ферментларнинг фаол маркази очи-
либ, пепсинларга айланади. Пепсинлар энг юқори фаоллик
кўрсатиши учун зарур бўлган муҳит шароити (рН — оптиму-
ми) билан фарқланади. Уларнинг бир қисми (чин пепсинлар)
муҳит рН 1,5—2,0 тенг бўлганда энг юқори тезликда оқсил-
ларни парчалайди. Муҳит рН 3,2—3,5 да фаоллиги энг юқори
бўлган пепсинларни гастриксинлар, деб аташади.

Катта одамнинг меъда ширасида пепсинлар ва гастрик-
синлар нисбати 1:2—1:5 бўлиши мумкин. Меъда протеолитик
ферментларнинг турли оқсилларни парчалаш фаоллигида ҳам
фарқ бор. Овқат меъдада бир неча соат қайта ишланар экан,
меъда бўшлигидаги аралашманинг (химуснинг) рН кенг дои-
рада ўзгаради. Овқат еб бўлганда унинг меъдадаги миқдори
кўп, ажралган шира ва ундаги хлорид кислота миқдори оз
бўлгани туфайли рН юқори бўлади, бу вақтда гастриксинлар
фаоллик кўрсатади. Меъда ҳазмининг иккинчи ярмида, шира
тез ажралаётган пайтда химуснинг анча қисми ичакка ўтиб
кетади ва рН пасаяди. Бу шароитда пепсинлар юқори фаол-
лик кўрсатади. Меъда ширасида бир гуруҳ пепсинлар
бўлганидан ўзгарувчан муҳит шароитида оқсиллар тўлароқ
парчаланаяди.

Меъда протеолитик ферментлари таъсирида оқсилларнинг
парчаланиши ниҳоясига (аминокислоталар ҳосил бўлиш да-
ражасига) етмайди — улардан йирик полипептидлар ҳосил
бўлади. Улар ингичка ичакда меъда ости беши ва ичак фер-
ментлари таъсирида охиригача парчаланаяди.

Меъда ширасида ёғларни парчаловчи липаза бор. Аммо
бу фермент кислотали муҳитда фаол бўлмайди. Меъдада ли-
пазанинг фаол бўлиши учун шароит йўқ. Бу фермент эма-
диган болалар учун аҳамиятга эга. Уларнинг меъдасида рН
анча юқори, меъда липазаси сутнинг ўзидаги липаза билан
бирга эмульсия ҳолидаги сут ёғларини парчалайди.

МЕЪДА СЕКРЕЦИЯСИ ВОСҚИЧЛАРИ ВА СЕКРЕЦИЯНИ БОШҚАРИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Овқат егандан кейин меъдада шира овқатнинг таркибига
қараб 4—5 соатдан 9—10 соатгача ажралиб туриши мумкин.
Шу вақт давомида секрецияни бошқарувчи нерв ва гуморал
механизмлар нисбати, улар фаоллигини таъминловчи тузил-

малар ўзгаради. Секрецияни таъминловчи тузилмаларни кўзда тутиб, бир марта овқат ейилганидан кейин кузатиладиган секретор жараёни уч босқичга бўлиш расм бўлган. Биринчи босқич асосан шартли ва шартсиз рефлекслар боғлиқ бўлгандан миа ёки мураккаб рефлексор босқич номини олган.

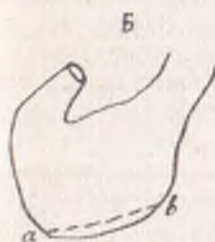
Иккинчи босқичда шира ажралишини меъдага боғлиқ рефлексор ва гуморал механизмлар таъминлайди. Бу шира ажралишининг меъда босқичи. Ингичка ичакнинг юқори қисмидан ҳам нерв ва гуморал таъсирлар секреция бошқарилишида иштирок этади. Бу меъда секрециясининг ичак босқичи.

Овқат егандан сўнг кузатиладиган меъда секрецияси улуксиз жараён. Айтиб ўтилган босқичлар ўртасида аниқ чегара йўқ, бири тугамасдан, иккинчиси бошланаверди. Босқичларга бўлиш, демак, анча сунъий. Бироқ кўриладиган масалаларни баён этишни бирмунча енгиллаштириш учун ажратиш одат бўлиб қолган тарзда уч босқичда кўрамиз.

МЕЪДА СЕКРЕЦИЯСИНИНГ МИА БОСҚИЧИ

Бу босқични тажрибада бошқаларидан ажратиш ўрганиш мумкин. Бунинг учун итнинг қизилўнгачи кесилиб, икки учи бўйнидан ташқарига чиқарилиб, меъдасига фистула ўрнатилади (46- расм). Итнинг олдига овқат қўйилса, овқатни чайнаб, ютади, аммо луқма қизилўнгачдан ўтмайди, чиқариб ташланади, демак меъдага етиб бормайди. Бироқ бу хилда сохтан овқатлантиргандан кейин орадан 5—10 дақиқа ўтгач, меъдадан шира ажрала бошлайди. Шира ажралишини овқат ейиладиган таниш шароитга, овқатнинг кўринишига ва ҳидига нисбатан ҳосил бўлган шартли рефлекслар, шунингдек овқатни чайнаб ютилганда қўзғалган таъм сезиш, ҳид билиш ва механорецепторлардан вужудга келган шартсиз рефлекслар таъминлайди. Бу рефлексларнинг эфферент йўли адашган нерв таркибидан ўтган. Адашган нерв кесилса, сохта овқатлантириш шира ажралишини пайдо қилмайди. Меъда секрециясининг итларда топилган миа босқичига оид қонуниятлари одамларга ҳам ҳос.

Бу босқичдаги секреция кўпроқ узунчоқ миёдаги овқатланиш марказининг қўзғалувчанлигига боғлиқ. Овқат тегишли шароитда (тоза хонада, чиройли идишларда ва ҳ. к.) истеъмол қилинганда, таомлар мазали, ҳушбўй бўлганда унинг қўзғалувчанлиги ортади. Бундан ташқари, таомларга турли зираворлар қўшилганда ҳам шира ажралиши кучаяди. Иссиқ иқлимда, жумладан Марказий Осиё ҳудудида яшовчи халқларнинг зираворларни (мурч, қалампир ва ҳ. к.) кўп



46-расм. Меъда секрециясини ўрганишда қўлланиладиган усуллар:
 А—меъда фистуласи ва эзофаготомия; Б—В—Гейденгайн меъдачаси; Г—
 Д—И. П. Павлов меъдачаси.

ишлатиш одати шунга боғлиқ. Чунки юқори ҳарорат овқат-
 ланиш марказини тормозлайди.

Демак, меъда секрециясининг биринчи босқичини асосан
 нерв механизмлари, овқат сийишга боғлиқ шартли ва шартсиз
 рефлекслар таъминлайди.

МЕЪДА СЕКРЕЦИЯСИНИНГ МЕЪДА БОСҚИЧИ

Табиий шаронда ютилган луқма меъдага тушган заҳом меъда шиллиқ пардасига таъсири шира ажралишини давом эттиради. Бу босқичнинг мавжудлиги овқатни фистула орқали меъдага киритиш йўли билан исботланган.

Меъда босқичида шира ажралишининг давом этиши ни кучайиши шиллиқ пардадаги рецепторларга овқат таъсири натижасида юзага чиқадиган рефлексларга ва гуморал моддаларга боғлиқ. Анча кўп миқдорда ейилган овқат меъда деворларини чўзиб, ундаги механорецепторларни қўзғатади. Тажрибада ит меъдасига резина баллон киритиб пуфланганда ҳам шира ажралади. Бу рефлекс ёйнинг афферент ва эфферент тоалари ҳам адашган нерв таркибида ўтган. Меъданинг фундал қисмидаги рецепторлар таъсирланганда безлардан glandулоцитлар бевосита нерв йўли орқали таъсирланса, пилорик қисмини механик таъсирлаш бу ердаги махсус ҳужайралардан маҳаллий рефлекс йўли билан гастрин гормонининг эркинлашишига олиб келади. Қонда бу гормон миқдорининг ошиши фундал қисмдаги безлардан шира ажралишини тезлаштиради. Меъданинг пилорик қисмидаги ҳужайраларга оксилларнинг парчаланиш маҳсулотлари бўлмиш пептидлар ва аминокислоталар таъсир қилганда ҳам пилорининг қонга ўтиши жадаллашади.

Гастрин юксак фаолликка эга: тана массасининг бир кг га 2 мкг гормон тери остига юборилса, одам меъдасининг безлари энг кўп миқдорда шира ажратади. Унинг таъсиридан биринчи галда хлорид кислота синтезлайдиган париетал glandулоцитлар, кейин асосий glandулоцитлар ва энг кам даражада мукоцитлар қўзғалади.

Меъда секрециясининг меъда босқичида шира ажралишини яна бир гуморал омил — гистамин ҳам кучайтириши мумкин. Гистидин аминокислотадан меъда шиллиқ пардасида ҳосил бўладиган бу модда ҳам кўпроқ париетал glandулоцитларни қўзғатиб, кўп миқдорда хлорид кислотага бой шира ажратади.

Демак, меъда секрециясининг меъда босқичида шира ажралиши рефлектор йўл билан ва гуморал омиллар иштирокида амалга ошади.

МЕЪДА СЕКРЕЦИЯСИНИНГ ИЧАК БОСҚИЧИ

Меъдада қайта ишланиб бўлмаган овқат оз-оздан пилорусдан ўн икки бармоқ ичакка ўтиб, бу ердаги механо-ва хеморецепторларни қўзғатиш йўли билан меъдада шира аж-

алишига таъсир қилади. Бу рефлекслардан ташқари, ичак-
дан озиқ моддаларнинг парчаланиш маҳсулотлари қонга
сўрилиб, меъдада шира ажралишини кучайтиради. Бу мод-
далар меъда безларига бевосита ёки гастрин ва гистаминнинг
қондаги миқдорини кўпайтириш йўли билан таъсир қилади.

Меъда секрециясининг учинчи босқичида бу жараёни
тормозловчи омиллар таъсири кучлироқ. Булар таъсирида
шира ажралиши аста-секин камайиб, охирида батамом
тўхтайд. Ёғлар парчаланишида ҳосил бўлган ёғ кислоталар,
крахмал парчалари декстринлар ва водород ионлари ичакдан
меъда секрециясини тормозлайди. Бу тормозланишнинг ме-
ханизми анча мураккаб. Масалан, ёғларнинг парчаланиш
маҳсулотлари меъда секрециясини ичак гормонлари холеци-
стокинин ва гастроингибитор пептид ёрдамида, хеморецеп-
торлар орқали рефлектор йўл билан ва гипофиздан антиди-
уретик гормоннинг қонга ўтишини тезлаштириб, нейрогумо-
рал йўл билан тормозлаши мумкин.

Ташқи муҳит ўзгаришлари, хусусан ҳаво ҳароратининг
жуда юқори бўлиши, меъда безлари фаолиятини тормозлай-
ди. Марказий Осиё ҳудудида бу ҳол ёз ойларида овқатла-
нишда эътиборга олиниши зарур. Саратон кунлари истеъмол
қилинадиган овқат ёғли бўлмагани, шира ажралишини ку-
чайтирадиган масаллиқларга бой бўлгани (зираворлар, ач-
чиқ-чучук) мақсадга мувофиқ.

Кўриниб турибдики, меъда секрециясини мураккаб нерв
ва гуморал механизмлар бошқариб туради. Секрециянинг
қурли босқичларида бу механизмлар ўртасидаги нисбат
ўзгаради: шира ажралиши бошланишида рефлектор таъсир-
лар кучли бўлса, иккинчи ва учинчи босқичларда гуморал
механизмларнинг аҳамияти ортади.

Аммо, бу механизмлар ўртасида қатъий чегара йўқ.
Тўғрироғи, улар ўзаро боғланган. Меъда безларининг асосий
секретор нерви — адашган нервнинг қўзғалиши бир томон-
дан, бевосита секретор ҳужайраларга таъсир этиб, шира аж-
ралишини тезлаштиради. Иккинчидан, бу нервлар қўз-
ғалганида ҳужайралардан гастриннинг қонга ўтиши тезлаша-
ди ва шира ажралиши кўпаяди.

МЕЪДАНИНГ ҲАРАКАТ ФАОЛИЯТИ

Меъданинг силлиқ мускуллари унинг ҳаракатларини юза-
га чиқаради. Бу ҳаракатлар туфайли истеъмол қилинган
овқат меъда ширасига аралашади, пилорик қисм томон сил-
жийди ва оз-оздан ўн икки бармоқ ичакка ўтади.

Кўп овқат ейилгандан кейин маълум вақтгача кенгайиб кетган меъда ҳаракатлари жуда суст бўлади. Бир оз вақт ўтгач, меъда моторикаси кучая бошлайди. Одатда ҳаракатлар меъданинг қизилўнгачга яқин соҳасидан бошланиб, пилорус томон тарқалади. Мускулларнинг қўзғалиши ва қисқариш кардиал соҳада жойлашган меъда ҳаракатлари ритмининг этакчиси фаолиятига боғлиқ.

Баллонографик усулда қайд қилинган меъда ҳаракатларининг эгри чизигида уч турдаги қисқариш тўлқинлари тафовут қилинади. Биринчи турдаги оддий тўлқинлар жуда кичик амплитудага эга бўлиб, 5—20 с давом этади. Иккинчи турдаги тўлқинлар амплитудаси каттароқ, улар ҳосил қилинган босим 10—20 мм с. у. га этади. Бу тўлқинлар 12—60 с давом этади. Бу икки турдаги тўлқинлар меъда мускулларининг босқичли ҳаракатларини ифодалайди. Булардан ташқари, техник қисқаришлар ҳам кузатилади.

Меъданинг пилорик қисми учун учинчи турдаги қисқаришлар хос. Бу қисқаришлар меъда тонусининг орттириш пасайишини ифодаладиган тўлқинлар бўлиб, анча юқори амплитуда ва частотага эга. Улар меъда бўшлиғидаги босимнинг 40—60 мм с. у. гача кўтарилишини таъминлайди.

Биринчи ва иккинчи турдаги қисқаришлар овқатни ичрага аралаштирса, учинчи турдаги қисқаришлар химусни ошқин-аста меъдадан ичакка ўтишини таъминлайди.

Меъда ҳаракатларини ҳам нерв ва гуморал механизмлар бошқаради. Парасимпатик нерв тизими таъсирида меъданинг ҳаракат фаолияти кучаяди: қисқаришлар частотаси ва кучи ортади, қисқаришларнинг меъда бўйлаб ўтиш тезлиги ошади, натижада химуснинг ичакка ўтиши жадаллашади. Аммо, адашган нерв овқат ейилгандан кейин меъданинг бўшашиб кетишида иштирок этади. Ёғли овқат истеъмол қилгандан кейин юзага чиқадиган меъда моторикасининг тормозланиши ҳам ўн икки бармоқ ичакдан адашган нерв орқали содир бўладиган рефлексдир. Демак, меъда моторикасини кучайтирувчи ва тормозловчи эфферент импульслар адашган нерв толалари орқали ўтади.

Симпатик нерв тизими меъда ҳаракатларини тормозлайди. Меъда моторикасини тормозловчи ва рағбатлантирувчи рефлекслар турли рецепторларнинг қўзғалиши натижасида юзага чиқади. Ҳазм тизимининг меъдадан юқоридаги қисмларидаги рецепторларнинг қўзғалиши, одатда, меъда ҳаракатларини кучайтиради: меъдадан дисталроқ жойлашган рецепторларнинг кучли қўзғалиши меъда моторикасини тормозлайди. Бу рефлексларнинг рефлектор ёйлари марказий нерв тизими-

нинг турли қисмларида ҳамда четдаги тугун ва чигилларда ўланади.

Гуморал омиллардан меъда моторикасига бир қатор ҳазм қилими гормонлари кучли таъсир кўрсатади. Гастрин, серотонин, мотилин ва инсулин меъда ҳаракатини кучайтирса, ацетилхолин, холецистокинин-панкреозимин ва баъзи пептидлар уларни тормозлайди.

Овқатнинг қайтадан тўлиқ ишланиши ва ундаги моддаларнинг ўзлаштирилиши учун химуснинг ўн икки бармоқ ичакка оз-оздан ўтиши муҳим. Бу шарт махсус пилоро-дуоденал рефлекс орқали бажарилади. Наҳорда пилорик сфинктер очик бўлади. Хлорид кислотага аралашган овқатнинг бир қисми ўн икки бармоқ ичакка ўтиши билан у ердаги ишқорий муҳит кислоталикка айланади. Бу пилорик сфинктерни рефлексор йўл билан беркитади. Ичакка ажралувчи меъда ости бези шираси, ўт-сафро ва ичак ширасидаги ишқорлар меъдадан ўтган хлорид кислотани нейтраллайди ва муҳитни яна ишқорий қилади. Сфинктерни беркитган рефлекс сўниб, у очилади ва химуснинг яна бир қисми ўн икки бармоқ ичакка ўтади.

Бу рефлексдан ташқари, химуснинг ичакка ўтиши учун меъда мускуллари қисқариши туфайли юзага чиқадиган меъда ва ичак бўшлиқларидаги босимлар ўртасидаги фарқ, овқатнинг қўшоқ-қаттиқлиги, ичакка олдин ўтган овқат моддаларнинг тарқаланиш тезлиги ва бошқа омиллар аҳамиятга эга.

МЕЪДАНИНГ СЎРИШ, ЭКСКРЕТОР ВА ҲАЗМГА АЛОҚАДОР БЎЛМАГАН ФЛОЛИЯТЛАРИ

Меъдада овқатнинг химёвий қайта ишланиши натижасида сўрилиши мумкин бўлган маҳсулотлар — моносахаридлар ва аминокислоталар маълум миқдорда ҳосил бўлади. Аммо, меъданинг шиллиқ пардасида сўрилишни таъминлайдиган махсус механизмлар ривожланмаган. Шунинг учун мономер моддалар оз миқдорда меъдадан қонга ўтгани билан, бу жараён озик моддаларнинг ўзлаштирилиши учун амалий аҳамиятга эга эмас. Фақат баъзи моддалар, масалан, этил спирти меъдадан тез сўрилади. Бу спиртларнинг ёғларда эриш хусусиятига боғлиқ. Меъдага тушган спирт эпителиал хужайралар мембранасида эриб, қонга ўта олади.

Юқорида меъда шираси таркибида модда алмашинувининг, хусусан оксил алмашинувининг қолдиқ моддалари борлиги айтиб ўтилган эди. Бу моддалар ва меъда ширасида учрайдиган бошқа безларнинг ферментлари масалан, амилаза

фаол секретция йўли билан эмас, экскреция йўли билан ажратилади. Меъданинг экскретор фаолияти асосий ажратувчи аъзолари — буйраклар — фаолияти шикастланганда кучайиб

Меъда безларининг мукоцитлари ажратадиган шилимсимоддалар — мукоидлар шиллиқ пардани механик ва кимёвий шикастланишдан сақлайди. Бундан ташқари, шу мукоидлардан бири — гастромукопротеид — эритропоз учун жуда муҳим. Қон яратилишининг (Каслнинг) ички омили номини олган шу модда бўлмаса, витамин В₁₂ (Касл ташқи омилининг) сўрилиши етарли бўлмайди ва хавфли камқонлик ривожланади.

ИНГИЧКА ИЧАКДА ОВҚАТ ҲАЗМИ

Оғиз бўшлиғи ва меъдада овқат таркибидаги полимер моддалар юзаки кимёвий қайта ишланишга учрайди. Ҳазм тизимининг бу қисмларида мураккаб озиқ моддалар ичакда рўй берадиган чинакам чуқур парчаланишга тайёрланади. Оз-оғдан ичакка ўтаётган химус ўн икки бармоқ ичакка ажратадиган меъда ости бези шираси ва ўт-сафрога аралашади. Панкреатик шира таркибидаги ва ичак шиллиқ пардаси синтезлайдиган ферментлар углеводлардан, оқсиллардан ва ёғлардан сўрилиши осон бўлган моддалар ҳосил қилади ва уларнинг ўзлаштирилишини таъминлайди.

Ўт-сафро бу вазифани бажаришда меъда ости ва ичак безларига кўмаклашади.

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИНИНГ СЕКРЕТОР ФАОЛИЯТИ

Меъда ости безининг ацинар қисми бир кечаю кундуза 1,5—2,0 л шира ишлаб чиқаради. Бу шира тиниқ, рангсиз, суyoқлик. Бикарбонатлар кўп бўлганидан муҳити ишқорий, рН 7,8—8,4. Меъда ости бези ширасидаги бикарбонатлар меъдадан ўн икки бармоқ ичакка химус таркибида ўтган хлорид кислотани нейтраллаб, бу ерда гидролиз жараёnlари рўёбга чиқиши учун зарур бўлган ишқорий муҳитни таъминлашда асосий роль ўйнайди.

Панкреатик ширада асосий озиқ моддаларнинг ҳаммасига таъсир қиладиган ферментлар бор. Бу ферментларнинг кўп қисми ноактив профермент шаклида синтезланиб, шира таркибида ажралади ва ўн икки бармоқ ичакда фаол шаклга ўтади.

Трипсиноген ва химотрипсиноген оқсилларни парчалайдиган асосий проферментлардир. Ўн икки бармоқ ичакнинг шиллиқ пардаси трипсиногенни фаоллайдиган махсус фер-

мент — энтерокиназа ишлаб чиқаради. Энтерокиназа трипсинуни таъсир қилиб, уни фаол фермент — трипсинга айлантиради.

Химотрипсиногеннинг фаолланиши трипсинга боғлиқ. Трипсин ва химотрипсин оқсилларни ва пепсинлар таъсирида оқсиллардан ҳосил бўлган йирик пептидларни аминокислоталарга ва майда пептидларга (олигопептидларга) парчалайди.

Бу ферментларнинг оқсил молекуласидаги боғланишларни парчалашида фарқ бор: трипсин оқсил молекуласида аргинин ва лизинларнинг карбоксил гуруҳлари ҳосил қилган пептид, амид ва эфир боғланишларини яхши парчаласа, химотрипсин ароматик аминокислоталар тирозин, триптофин ва фенилаланинларнинг карбоксил гуруҳлари ҳосил қилган боғламларни яхши узади.

Ҳазм жараёнида трипсин ва химотрипсинни оқсиллар молекуласига айланиш вақтида таъсир этиши бу моддаларни чуқур гидролизга учрашини таъминлайди.

Трипсин химотрипсиноген билан бир қаторда ноактив шаклда ажраланиган прокарбоксипептидаза А ва В ни, проластаза ва профосфолипазани фаоллайди. Карбоксипептидазалар пептидларни, эластаза оқсилларни парчалашда иштирок этади.

Фаол шаклда ажраланиган панкреатик липаза асосан ёғларнинг парчаланишини таъминлайди. Фосфолипаза ва эстеразалар ҳам ёғ ва ёғсимон моддаларни гидролизлашда қатнашади.

Панкреатик липаза таъсирида нейтрал ёғларнинг (углицидларнинг) парчаланиши тугамайди. Улардан икки молекула ёғ кислота ва бир молекула моноглицерид ҳосил бўлади. Ичак липазаси моноглицеридларни парчалаб, ёғ гидролизини охирига етказиши.

Меъда ости бези ширасида кўп миқдорда учрайдиган амилаза ҳам фаол ажралади. Бу фермент таъсирида овқатдаги полисахаридлар (крахмал ва гликоген) асосан олиго-ва дисахаридларга парчаланadi. Ҳосил бўладиган моносахаридларнинг миқдори оз.

Овқат сифатида истеъмол қилинган ўсимлик ва ҳайвон ҳужайралари ядросидаги нуклеин кислоталарни нуклеазалар парчалайди.

Демак, ингичка ичакнинг юқори қисмида панкреатик ферментлар таъсирида асосий озиқ моддалар — оқсиллар, ёғлар ва полисахаридлар чуқур гидролизга учраб, сўрилиши мумкин бўлган маҳсулотлар пайдо бўлади.

ПАНКРЕАТИК ШИРА АЖРАЛИШИНING ОВҚАТ СИФАТИГА МОСЛАШИШИ

Маълумки, баъзи таомлар оқсилларга, бошқалари углеводларга бой бўлади ва ҳ. к. Ёғли овқат ейилганда липаза оқсилларга бой овқат истеъмол қилинганда протеолитик ферментлари кўп, углеводларга бой овқат қабул қилинганида юқори амилитик фаолликка эга бўлган шира ажралиши мақсадга мувофиқ.

Чиндан ҳам меъда ости беши шундай хусусиятга эга. Овқат ейилгандан кейин ширада бор ферментлар фаоллигининг ортиш даражаси овқатнинг сифатига боғлиқ бўлади. Углеводлари кўп овқат асосан ширада альфа-амилаза фаоллигининг ошишига олиб келса, ёғли овқат липаза фаоллигининг жуда орттиради, оқсилга бой гўшт истеъмол қилинганда кўпроқ протеолитик ферментлар фаоллиги ошади.

Ҳазм тизими, хусусан меъда ости беши узоқ вақт давомидан бир хил овқат истеъмол қилишга ҳам мослашади. Бу ҳақда шароити ёки урф-одатлари туфайли оқсил ёки ёғлар, ёки углеводлар кўп бўлган овқатни доимо ейишга ўрганган халқларда яққол кузатилади. Бундай одамларда ширада ферментлар фаоллиги наҳорга ҳам доимо узоқ вақт истеъмол қилинадиган овқат сифатига монанд бўлади.

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИДАН ШИРА АЖРАЛИШИНING БОШҚАРИЛИШИ.

Ҳазм тизимининг бошланишида жойлашган сўлак безлари фаолияти асосан нерв механизмлари ёрдамида бошқарилишини, анча дистал бўлган меъда секрециясининг бошқарилишида нерв механизмлари билан бир қаторда гуморал механизмларнинг ҳам аҳамияти борлиги айтиб ўтилган эди. Меъда ости беши фаолиятига келганда нерв механизмлари сақланиб қолган бўлсада гуморал омилларнинг роли биринчи ўринга чиқишини кўрамиз.

Меъда ости бешидан шира ажрала бошланиши овқатланиш вақти ва шароити, таомнинг ҳиди ҳамда ташқи кўринишига боғлиқ бўлган шартли ва овқат ейилганда қўзғалган таъми билиш ва бошқа рецепторлардан пайдо бўлган шартсиз рефлекслар натижаси ҳисобланади. Шартли ва шартсиз таъсирловчилар узунчоқ миёдаги овқатланиш марказини қўзғатади, марказдан эфферент импульслар безга адашган нерв орқали етиб келиб, шира ажралишига сабаб бўлади.

Меъда ости бешини нервловчи симпатик толалар шира ажралишини тормозлайди. Бу тормозланиш симпатик толалар таъсирида без қон томирларининг торайиши натижаси бўлса

жерак. Симпатик толалар кесилгандан кейин шира ажралиши кўпаяди. Меъда ости бези секрециясини жуда кўп омиллар, муночи оғриқ, уйқу, оғир жисмоний ва ақлий меҳнат ва бошқалар тормозлаши мумкин. Ташқи ҳароратнинг жуда юқори бўлиши меъда ости бези секрециясини тормозлайди.

Панкреатик секрецияни бошқаришда гуморал омиллар, хусусан меъда-ичак гормонлари етакчи роль ўйнайди. Илмий адабиётга гормон атамасининг киритилиши меъда ости бези секрециясини ўрганишга боғлиқ. Ўтган асрнинг охирида И. П. Павлов лабораториясида хлорид кислота эритмаси ўн икки бармоқ ичакка юборилганда, меъда ости безидан шира ажралиши кўрсатилган эди. И. П. Павлов бу секрецияни кислота таъсирида ичак рецепторларидан юзага чиққан рефлекс, деб тушунтирган. 1902 йилда инглиз олимлари Бейлис ва Старлинг ўн икки бармоқ ичак шиллиқ пардасидан хлорид кислота эритмасида тайёрланган ажратмани вснага юборилганда меъда ости безидан шира ажралишини аниқлашди. Аччиқ ичак, йўгон ичак, жигардан тайёрланган ажратмаларнинг шира ажратиш хусусияти йўқ эди. Олимлар ўн икки бармоқ ичак шиллиқ пардасида махсус панкреатик секрецияни қўзғатувчи модда бор, деган хулосага келдилар ва бу моддани секретин, деб атадилар.

Секретин ингичка ичакдаги махсус S ҳужайраларда синтезланиб, хлорид кислота таъсирида қонга ўтади ва меъда ости безидан кўп миқдорда бикарбонатларга бой шира ажралишига олиб келади. Бу гормон ферментларнинг синтезланиши ва ширага ўтиши жараёнига таъсир қилмайди. Шунинг учун секретинга ажралган ширада ферментлар фаоллиги суст бўлади.

Ингичка ичак шиллиқ пардасидаги J ҳужайралар меъда ости безидан ферментлар ажралишини кучайтирадиган яна бир гормон — холецистокинин-панкреозиминни синтезлайди. Бу гормоннинг қонга ўтиши асосан оқсиллар ва ёғларнинг парчаланиш маҳсулоти бўлмиш пептидлар ва ёғ кислоталар таъсирида тезлашади.

Холецистокинин-панкреозиминнинг қонда кўпайиши ацинар ҳужайраларни рағбатлантириб, ферментларга бой шира ажралишига олиб келади.

Овқат ҳазми жараёнида ҳам секретиннинг, ҳам холецистокинин-панкреозиминнинг қонга ўтиши тезлашганини эътиборга олсак, бу вақтда кўп миқдорда ва ферментлари анча кўп шира ажралгани тушунарли бўлади.

Яна бир қатор гормонлар ва физиологик фаол пептидлар меъда ости безидан шира ажралишига таъсир қилади. Гаст-

рин, серотонин, инсулин, бомбезин, Р- модда, ўт кислоталари тузлари секрецияни кучайтирса, соматостатин, глюкагон, тиреокальцитонин ва бошқалар шира ажралишини камайтиради. Бу моддаларнинг ацинар ҳужайраларга таъсири бевосита ёки меъдадан хлорид кислота ажралишини ўзгартириш йўли билан юзага чиқиши мумкин.

Панкреатик секрецияни бошқарувчи нерв ва гуморал механизмлар ўзаро боғлиқ. Адашган нервлар диафрагмадан пастда кесиб ташланса, ингичка ичакда секретин ва холецистокинин миқдори ўзгаради. Бундай операциядан кейин меъда ости безидан қонга юборилган гормонларга жавобан ажралган шира миқдори ва таркиби ҳам ўзгаради.

ЖИГАРНИНГ ОВҚАТ ҲАЗМ ҚИЛИШДАГИ ИШТИРОКИ

Жигар одамнинг безлари орасида энг каттаси. Массаси 1500 г чамасида. Жигар моддаларнинг ўзлаштирилиши ва алмашинувида иштирок этади, ўзига хос ферментатив ва экскретор фаолиятга эга, қон айланишига ҳам дахлдор. Асосан полигонал гепатоцитлардан тузилган бўлакчалар жигарнинг функционал бирлигидир. Катта ёшли одамнинг жигарида 500 мингга яқин бўлакчалари мавжуд. Уларни оралик тўсиқлар ёки портал фазолар ажратиб туради. Портал фазолардан қопқа вена, жигар артерияси, ўт йўллари, лимфа томирлари ва нерв тармоқлари ўтган.

ЖИГАРНИНГ ВАЗИФАЛАРИ

Жигарнинг беҳисоб вазифаси орасида энг асосийси унинг гомеостатик, метаболик, ҳазм, экскретор, тўсиқ (барьер) ва заҳира фаолиятidir. Жигар қондан баъзи моддаларни йиғиб олиш, уларни ўзгартириш, чиқариб ташлаш, турли моддаларни ҳосил қилиш йўли билан ўзининг гомеостатик фаолиятини бажаради.

Жигарда қоннинг ивишида иштирок этувчи ва ивишининг олдини олувчи моддаларнинг кўпгина қисми синтезланади. Жигар лимфа ҳосил бўлишида фаол қатнашади, унинг лимфаси оқсилга бой.

Оқсиллар ва аминокислоталар алмашинувида жигарнинг аҳамияти жуда катта. Қондаги оқсилларнинг асосий қисми жигарда синтезланади. У аминокислоталарнинг аминсизлантирилишини ва амин гуруҳини кўчирилишини таъминлайди, глутамин ва креатин ҳосил бўлишида иштирок этади. Оқсил алмашинувининг асосий қолдиқ моддаси — сийдикчилнинг деярли ҳаммаси жигарда ҳосил бўлади.

Жигарнинг ёғлар алмашинувидаги иштироки учглицеридлар, фосфолипидлар, холестерин, липопротеинлар ва ўт кислоталарини синтезлашдан иборат. Ёғларнинг ўзлаштирилиши ҳам жигарнинг ўт ажратишига боғлиқ.

Глюкозанинг оксидланиши, гликоген ҳосил бўлиши ва тарқаланиши, глюкозон кислотанинг синтезланиш жараёни ҳам жигарда жуда жадал кечади.

Жигарнинг ички ва ташқи биологик фаол моддалар, дон-дармовлар алмашинувида иштирок этиши организм учун жуда катта аҳамиятга эга. У стероид гормонларнинг, инсулин, глюкагон, антидиуретик гормон, тиреоид гормонлар, катехоламинлар, гистамин, серотонин ва бошқаларнинг ферментатив фаолсизланишини таъминлайди.

Заҳарли моддалар, микроблар токсинларини зарарсизлантириб, ўзининг ҳимоя ва тўсиқ фаолиятини бажаради. Ўт ҳосил қилиш ва уни ичакка чиқариш жигарнинг ҳазм фаолиятидир.

ЎТ-САФРО ҲОСИЛ БЎЛИШИ ВА УНИНГ ТАРКИБИ

Ўт-сафро гепатоцитларда унинг таркибий қисмини ташкил қилувчи моддаларнинг синтезланиши ва ўт йўллари девори орқали баъзи моддалар ва сувнинг фаол ва суст ташилиши ҳамда қайта сўрилиши натижасидир. Бир кечаю кундузда 100—1500 мл ўт ҳосил бўлади. Бу жараён узлуксиз кечади. Меъда ва ингичка ичакда овқат бўлмаса, ўт-сафронинг ўн икки бармоқ ичакка чиқиши тўхтайтиди ва у ўт пуфагида йиғила бошлайди. Демак, ўт (сафро) билан боғлиқ икки жараён — ўт ҳосил бўлиши ва ўтнинг ичакка чиқиш жараёнини тафовут қилиш керак.

Ўт пуфагининг шиллиқ пардаси ўтдан турли моддалар ва сувни сўриш ҳамда баъзи моддаларни ўтга ажратиш қобилиятига эга. Шунинг учун пуфакка тушган жигар ўтининг таркиби сезиларли даражада ўзгаради ва у пуфак ўтига айланади. Одамнинг жигар ва пуфак ўтлари таркиби 8-жадвалда келтирилган.

Ўт сафро таркибининг ўзига хослиги жадвалдан яққол кўриниб турибди. У ҳазм шираси бўлсада, деярли ферментларга эга эмас. Ўтда учрайдиган амилаза, ишқорий фосфатаза ва бошқа ферментларнинг фаоллиги жуда суст ва амалий аҳамияти йўқ. Аммо ўт-сафро нофермент табииатли органик моддаларга бой. Жигар ўтидаги қуруқ модданинг ярмини ва пуфак ўти қуруқ моддасининг 65% ини ўт кислоталари ташкил қилади. Ўт кислоталари холестериндан ҳосил бўлади. Маълум бўлган 30 ўт кислотадан одам ўтида

асосан холь, дезоксихоль, хенодезоксихоль ва литохоль кислоталар учрайди. Бу кислоталарнинг кўп миқдори таурин глицин ва сульфат кислота қолдиги билан боғланган. Ўт кислотанинг синтези фақат гепатоцитларда юзага чиқадиган жараён. Жигарда холь ва хенодезоксихоль кислоталар синтезланади. Ўт таркибида учрайдиган бошқа ўт кислоталари йўғон ичакда ана шу бирламчи ўт кислоталаридан микроблар фаолияти натижасида ҳосил бўлади. Одам ўтининг асосий иккиламчи ўт кислоталари дезоксихол ва литохол кислоталардир.

Ўт-сафродаги ўт кислоталари турғун мицеллалар ҳосил қилиб, липид комплекс таркибига киради. Бу комплекс ўтнинг бошқа таркибий қисмлари — лецитин, холестерин, билирубин, ёғ кислоталари ва оқсиллар киради. Ўтнинг липид комплекси ичакка овқат билан тушган ёғ ва ёғсимон моддаларни, шу жумладан, холестеринни ҳам ўз таркибига қўшиб олиб, сувда эрийдиган ҳолга ўтказди. Шу ҳолда липидлар ичак бўшлиғидан унинг юзасига етказилади.

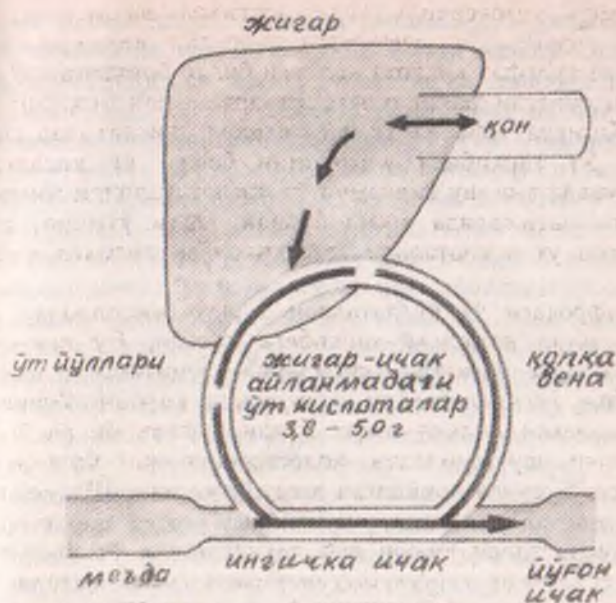
Ўт кислоталари юқори юза таранглигига эга бўлганидан ичакда ёғларнинг турғун эмульсиясини ҳосил қилади. Улар панкреатик липаза фаоллигини 5—6 марта оширади. Бу ичакка ҳолат ёғлар парчаланишини сезиларли даражада ташлаштиради.

8-жадвал

Одамнинг жигар ва пуфак ўти таркиби

Ўтнинг таркибий қисми	Жигар ўти, г/л	Пуфак ўти, г/л
Қуруқ модда	23—33	180
Азот	0,8	4,9
Холин	0,4—0,9	5,5
Ўт кислоталари	7—14	115
Ёғ кислоталари	1,6—3,4	24
Лецитин	1,0—5,8	35
Холестерин	0,8—2,1	4,3
Оқсил	1,4—2,7	4,5
Билирубин	0,3—0,6	1,4
Электролитлар	8,4	6,5

Ингичка ичакнинг юқори қисмида ўт кислоталарининг ёғларни ўзлаштиришдаги иштироки тугагандан кейин, улар химус билан ингичка ичакнинг дистал қисмига силжийди ва



47-расм. Ўт кислоталарининг жигар-ичак айланмаси.

бу ерда сўрилади. Ичакнинг бу қисмидаги энтероцитларда ўт кислоталарини фаол ташувчи механизмлар мавжуд. Сўрилган ўт кислоталар қопқа вена орқали жигарга етади ва гепатоцитлар уларни 90% ни қондан йиғиб олиб, ўт таркибида яна ажратади. Организмда бор 3,6—5,0 г ўт кислоталар жигардан ўт таркибида ичакка, ичакдан қонга сўрилиб, жигарга, жигардан яна ичакка чиқиб, бир кечаю кундузда жигар-ичак айланмасидан 5—6 марта ўтади (47-расм). Ҳар кун организм нажас таркибида 240 мг ўт кислота йўқотади. Гепатоцитлар шу миқдорда ўт кислоталарини янгидан синтезлайди. Ўт кислоталарининг жигар-ичак айланиши жигарни бу моддаларни кўп миқдорда синтезлашдан халос қилади.

Билирубин ўт-сафронинг яна бир ўзига хос таркибий қисмидир. Бу пигмент ўтнинг олтинсимон сариқ рангда бўлишини таъминлайди. Билирубин емирилган эритроцитларнинг гемоглобинидан ретикуло-эндотелиал тизимда, бир кечаю кундузда 100—250 мг миқдорида ҳосил бўлади. У ҳазм жараёнларида иштирок этмайди. Ўт таркибида ажралиш билирубинни организмдан чиқариб ташлаш йўлидир. Билирубин йўғон ичак микроблари томонидан уробилиногенларга айлантирилади. Уробилиногенларнинг бир қисми йўғон ичак-

да оксидланиб, стеркобилин шаклида нажас билан чиқариб ташланади. Қолган қисми қонга сўрилади ва сийдик билан уробилин шаклида ажратилади. Нажас ва сийдикнинг ранги стеркобилин ва уробилинга боғлиқ.

Ўт-сафродаги органик моддаларнинг анчагина қисмини липидлар ташкил қилади. Уларга холестерин ва унинг эфирлари, лецитин, нейтрал ёғлар ва ёғ кислоталар киради. Холестериннинг кўп қисми жигарда синтезланади. Жигар холестеринини организмдан чиқарилишида иштирок этади. Унинг бир қисми ўтдаги холестериннинг ўзи бўлса, кўпроқ қисми гепатоцитларда оксидланиб, ўт кислотатага айланади. Овқат билан организмга тушадиган холестерин миқдори кўпайса, ўт кислотатага айланиши тезлашади. Ўт билан ичакка ажратилган холестериннинг бир қисми қайта сўрилади, қолган қисми йўғон ичакка ўтиб, копростеринга айланади ва чиқариб ташланади.

Ўтда учрайдиган фосфолипидларнинг 90% идан кўпроғини лецитин ташкил қилади. Лецитин ҳам асосан жигарда синтезланади. Унинг таркибидаги метил гуруҳ оралиқ алмашинувда муҳим аҳамиятга эга. Лецитин ўт кислоталар билан бир қаторда макромолекуляр липид комплекснинг асосини ташкил қилади. Бу комплекснинг таркибига лецитин, ўт кислоталаридан ташқари, оқсиллар, холестерин, билирубин киради. Липид комплексини ташкил қилувчи моддалар миқдори нисбатининг ўзгариши, хусусан лецитин миқдорини камайиши, холестериннинг чўкишига ва ўт тошлари пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

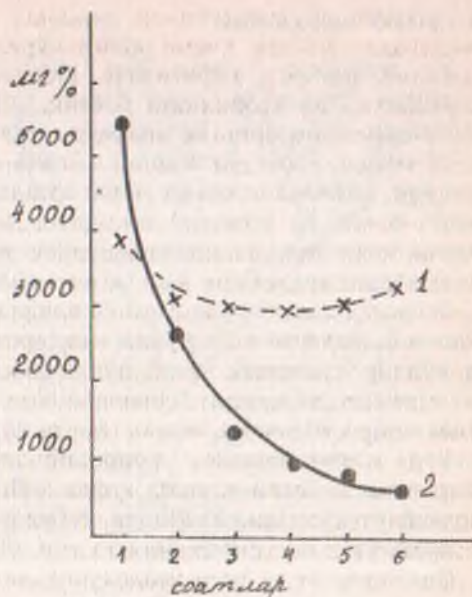
ЎТ ҲОСИЛ БЎЛИШИНING БОШҚАРИЛИШИ

Ўт ҳосил бўлиши унинг таркибидаги моддаларнинг гепатоцитларда синтезланишидан ёки қондан ўт капиллярларига ўтишидан бошланади. Бу бирламчи ўтнинг ўт йўлларида ўтиш жараёнида таркиби ўзгаради. Ўт йўлларида қоплаган эпителиал ҳужайралар натрий ва бошқа ионларни фаол ва суст ташилиш механизмлари асосида бирламчи ўтга чиқариб, осмотик босимини оширади, натижада сув қондан ўтга ўтади. Ўт йўлларида хусусан ўт пуфагида, ўт таркибидаги моддаларнинг қайта сўрилиши ҳам кузатилади.

Ўтнинг ҳосил бўлиши узлуксиз жараён, овқатга алоқадор эмас. Ўт секрециясини нерв ва гуморал механизмлар назорат қилади. Адашган нервлар бу жараённи тезлаштиради, симпатик нервлар уни тормозлаб турса керак, чунки бу нервларни кесиб ташлаганда ўт ҳосил бўлиши жадаллашади.

Гуморал омиллардан ўт ҳосил бўлишига биринчи гада ҳазм тизими гормонлари кучли таъсир кўрсатади. Секретин

48-расм. Ўт-сафро жигар-ичак айланиши тўхташининг ўтда ўт кислоталар миқдорига таъсири. 1—тажриба вақтида ўт ичакка оқиб турганда; 2—ўт тажриба вақтида ичакка тушмаганида.



ўт ва ундаги электролитлар миқдорини оширади, аммо ўт кислоталари миқдорини камайтиради. Гастрин, холецистокинин-панкреозимин, инсулин ва глюкагон ўт секрециясини тезлаштиради.

Ўт-сафро таркибидаги моддалар, хусусан ўт кислоталар ўт ҳосил бўлишига кучли таъсир кўрсатади. Юқорида ўт кислоталар деярли уздуксиз жигар-ичак айланишида ҳаракат қилиши айтилган эди. Бу айланиш гепатоцитларнинг секретор фаоллигини маълум меъёردа бўлишини таъминловчи омилдир. Ўт кислоталарнинг жигар-ичак айланишини қисқа вақт (бир неча соатга) тўхтатилиши ўт миқдорини 30%, ундаги ўт кислоталар миқдорини 10 ҳисса камайтиради (48-расм). Бу маълумот гепатоцитларнинг ўт кислоталарини янгидан синтезлаш имконияти чегараланганини кўрсатади.

Ўт таркибидаги моддаларнинг жигар-ичак айланиши фақат ўт ҳосил бўлиши учун эмас, балки ҳазм тизимининг бошқа аъзолари фаолияти учун ҳам муҳим. Бу айланишнинг бузилишида (ўт йўқотилганида ёки ўт йўллари бекилиб, ўт тўхтаб қолганда) меъда, меъда ости бези, ингичка ичак фаолиятлари кескин ўзгаради.

Ўт пуфагида турган ёки ҳар зумда жигарда ҳақ бўлаётган ўтнинг ўн икки бармоқ ичакка тушиши ўтнинг ажралиши дейилади. Бу жараён овқат сийилганидан кейин 5—10 минут ўтгач бошланади. Аввал қуюқ, тўқ рангли пуфак ўти ажралади, кейин шира суюлади ва ранги тинчашади, демак ўт бевосита жигардан чиқа бошлайди. Ўтнинг ичакка чиқишини ўт йўллари, пуфак ва сфинктерлар билан мускулларининг уйғун иши таъминлайди.

Бевосита гепатоцитлардан бошланадиган ўт капиллярлар қўшилиб, бирламчи ўт йўллари ҳосил қилади. Бу бирламчи йўллар қўшилиб, аввал бўлакча ичи, кейин бўлакчаларо йўлларга айланади. Бўлакчаларо йўллар, ўз навбати бўлакчаларо йўлларга, кейин жигар йўлларига ўтади. Одатда иккита жигар йўллари қўшилиб, умумий жигар йўли айланганидан кейин, унга пуфак йўли келиб қўшилади. умумий ўт йўли пайдо бўлади. Бўйи 6—8 см бўлган умумий ўт йўли ўн икки бармоқ ичакка очилади.

Одамнинг ўт пуфаги ноксимон шаклга эга, сифими 30—40 мл.

Ўт йўллариининг мускул қавати спиралсимон силлиқ мускул толаларидан иборат. Маълум нуқталарда бу толалар гуруҳлашиб, сфинктерлар ҳосил қилади. Умумий жигар йўли ҳақ бўлган жойдаги Мирицци сфинктери пуфак қисқарганида ўт жигар томон оқишига қўймайди. Пуфак бўйнидаги Лютке сфинктери ҳазмдан ташқари вақтда ўтнинг пуфак йиғилишини, овқат сийилгандан кейин — пуфакдан чиқишини таъминлайди. Мураккаб тузилган Одди сфинктери умумий ўт йўли ўн икки бармоқ ичакка очиладиган жойда бўлиб, ўтнинг ажралишида муҳим аҳамиятга эга (49-расм).

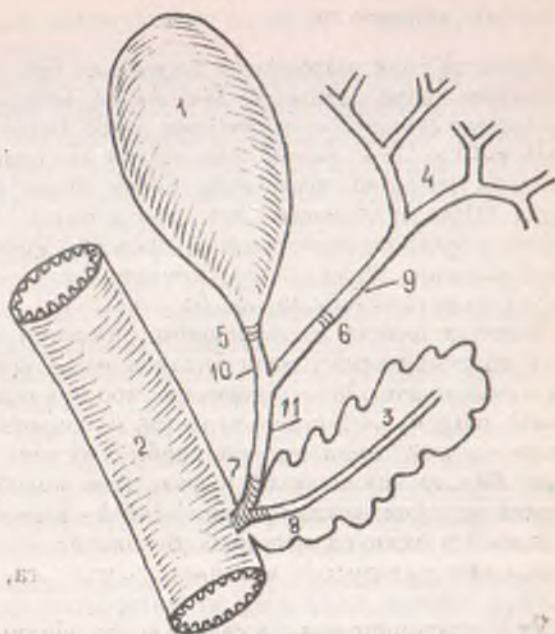
Жигар ҳосил қиладиган секретор босим ўтнинг ўт йўли бўйлаб ҳаракатини таъминлайди. Унинг ичакка чиқиши пуфак ҳаракатларига ва сфинктерлар ҳолатига боғлиқ.

Овқат истеъмол қилиш ўт ажралишини рефлекс билан бошлаб беради. Адашган нерв орқали ўтувчи эфферент импульслар ўт пуфагини қисқартиради ва айни вақтда Одди сфинктерини очади. Пуфак ва умумий ўт йўлида босимнинг икки бармоқ ичакдаги босимдан ошади, натижада ўт ичакка чиқади.

Симпатик нервлар таъсирида ўтнинг ажралиши тормозланади.

Гуморал омиллар орасида холецистокинин-панкреозимин ўт чиқишига жуда кучли таъсир этувчи гормон ҳисобланади.

40-расм. Ўт йўллари ва сфинктерлар.
 1— ўт пуфаги;
 2— ўн икки бармоқ ичак;
 3— меъда ости беши;
 4—9— ағдар йўллари;
 5— Дюнкенс сфинктери;
 6— йоринчи сфинктери;
 7— Одди сфинктери;
 8— меъда ости беши;
 9— пуфак қиза;
 10— умулий ўт йўли.



Ўн икки бармоқ ичакнинг шиллиқ пардасида синтезланиб, аскорбик кислота, тухум сариғи, озиқ моддаларнинг парчаланган маҳсулотлари таъсирида қонга ўтади ва ўт пуфаги шиллиқ мускулларини қисқартиради. Ацетилхолин, тироксин, гастрин, секретин, бомбезинлар ҳам пуфак ҳаракатларини қўзғайтиради. Адреналин, серотонин, глюкагон, вазоактив интестинал пептид (ВИП), панкреатик полипептид (ПП) ва билиңдалар унинг ҳаракатини тормозлайди.

ИНГИЧКА ИЧАКНИНГ ОВҚАТНИ ҲАЗМ ҚИЛИШДА ВА ЎЗЛАШТИРИШДАГИ ИШТИРОКИ

Ҳазм тизими бўшлиғини ташқи муҳит, деб ҳисоблаш мумкин. Ундаги озиқ моддалар ва ҳазм маҳсулотлари қонга ўтирмагунча, ўзлаштирилган ҳисобланмайди, баъзи шароитда (қайт қилинганида) ташқарига чиқариб ташланиши ҳам мумкин. Оқсиллар, ёғлар ва углеводларнинг охиригача парчаланганини ва ҳосил бўлган маҳсулотларнинг сўрилишини меъданинг ингичка ичак шиллиқ пардаси таъминлайди. Бу ўз-ўзига боғлиқ бўлган жараёنларга ичак ҳаракатлари кўмаклашади.

ИЧАК СЕКРЕЦИЯСИ ВА ИЧАК ШИРАСИНИНГ ТАРКИБИ

Ингичка ичак ширасининг ажралиши бошқа ширалар ажралишидан фарқ қилади. Сўлак, меъда, меъда ости ва бошқа безларнинг секретор ҳужайралари шира ажратганида умуман емирилмайди ёки фақат апикал қисми олдиндан бу ерга йиғилган секретор гранулалар билан бирга ширага уланган бўлади. Шикастланмаган ёки массасининг оз миқдорини йўқотган ҳужайралар тикланиб, секретор жараёнда кўп марта талаб иштирок этади. Бундай секретор жараёнлар морфостатик ва морфокинетик дейилади.

Ингичка ичакда морфонекротик секретор жараён кечаяди. Ичак ворсинкаларини қоплаган эпителиал ҳужайралар жуда тез алмашинади. Бу ҳужайралар ворсинкаларнинг асосий крипта соҳасида бўлиниш йўли билан ҳосил бўлади ва ворсинканинг учи томон силжиб, сидирилиб ичак бўшлиғига ташлади. Шу тарзда ичак бўшлиғига бир кечаю кундузда 200 г эпителиал ҳужайралар ажралади. Филтрланиш йўли билан ажралган суюқликка қўшилиб, бу энтероцитлар ичак ширасини ҳосил қилади.

Ичак шираси ажралиши механизмидаги фарқ унинг таркибий хусусиятларини белгилайди. Бу шира суюқ ва кўп қисмлардан иборат. Унинг қуюқ қисмини бутун ва емирилган энтероцитлар ва қадаҳсимон ҳужайралар ажратган шидиниқ ҳосил қилади. Ичак ферментларининг асосий қисми ширанинг қуюқ қисмида бўлади. Унда оқсил, фосфолипидлар ва нуклеин кислоталар кўп.

Анорганик моддалардан натрий, калий, кальцийнинг би карбонат, фосфат, хлоридлари учрайди. Шира ишқорли муҳитга эга, унинг рН 7,2—8,6 чамасида.

Ичак секрецияси овқат истеъмол қилгандан кейин, баъзи бир гормонлар таъсирида кучаяди. Ичак шиллиқ парчасининг механик таъсирлаш суюқлик ажралишини тезлаштиради. Оқсил ва ёғларнинг парчаланиш маҳсулотлари, меъда ости бези шираси, хлорид ва бошқа кислоталар ичак секрециясининг кимёвий қўзғатувчилари ҳисобланади.

Марказий нерв тизимининг ичак шираси ажралишига таъсири унча сезиларли эмас.

ИЧАК ФЕРМЕНТЛАРИ

Ичак шиллиқ пардасида ва ширасида 20 га яқин гидролитик ферментлар бор. Улар оқсиллар ва полисахаридларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган олигомерларнинг ёғлар парчаланиши маҳсулоти моноглицеридларни ва овқат

таркибидаги дисахаридлар ва баъзи бошқа моддаларнинг парчаланишини охирига етказиши.

Ичакнинг протеолитик ферментлари орасида энтерокиназа юқорида ажралиб туради. Бу фермент трипсиноген молекуласида лизин ва изолейцин аминокислоталари ўртасидаги пептидорликни узиб, ундан гексапептид ажратади. Натижада ферментнинг фаол маркази очилиб, трипсинга айланади. Энтерокиназа ўн икки бармоқ ичак ва ингичка ичакнинг юқори қисмида синтезланади.

Ингичка ичакнинг ҳамма қисмида бир гуруҳ пептидазалар мавжуд. Улар ди- три- ва олигопептидларнинг аминокислоталарга парчаланишини таъминлайди.

Овқат таркибидаги полисахаридларни парчалашда ингичка ичакнинг гамма-амилазаси маълум аҳамиятга эга. Бу ферментнинг панкреатик альфа-амилазадан фарқи шуки, унинг таъсирида полисахарид молекуласининг учидagi глюкоза яхши ажралади. Шунинг учун гамма-амилаза таъсирида полисахаридлардан олиго-дисахаридлар билан бир қаторда, сезиларли миқдорда глюкоза ҳам ҳосил бўлади.

Дисахаридларни парчаловчи ферментлар ҳам бир нечта. Мальтаза ва изомальтаза крахмалдан амилазалар таъсирида ҳосил бўлган декстринлар ва олигосахаридларнинг α -1,6-глюкозид, α -1,4-глюкозид боғламларини узади, мальтозани икки глюкоза молекуласига парчалайди.

Сахароза истеъмол қилинадиган лавлаги ёки шакар қаниши қандини — сахарозани глюкоза ва фруктозага парчалайди. Бу фермент мальтозани ҳам парчалаш қобилиятига эга.

Сут таркибидаги лактозани лактаза ферменти глюкоза ва галактозага ажратади. Лактоза бошқа дисахаридазалар томонидан парчаланмаслигини эътиборга олсак, лактазани сут билан овқатланиш давридаги аҳамияти тушунарли бўлади.

Ингичка ичакнинг яна бир дисахаридазаси — трегалаза — дуңқорин ва сув ўсимликларида учрайдиган трегалозани парчалайди.

Юқори фаолликка эга бўлган ичак ферментларига ишқорий фосфатаза ҳам кириди. Бу фермент ишқорий муҳитда (рН — оптимуми 9—10 атрофида) фосфор кислотаси ифрларини парчалайди.

Ишқорий фосфатаза табиий шароитда парчалайдиган моддалари фосфосерин, холинфосфат ва этаноламинфосфатлардир. Бу моддалар фосфопротеинлар ва фосфолипидларнинг парчаланиш жараёнида оралиқ маҳсулотлар сифатида пайдо бўлади.

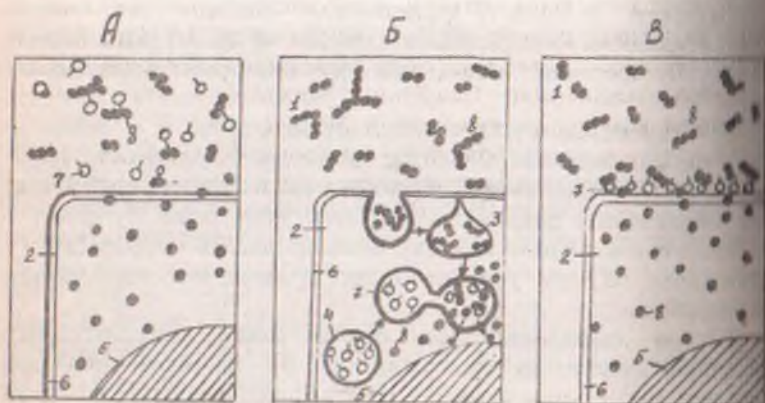
Ингичка ичак липаза ҳам синтезлайди. Бу липаза моноглицеридларга нисбатан жуда фаол ва учглицеридлардан панкреатик липаза таъсирида келиб чиққан моноглицеридларни эркин глицерин ва ёғ кислотага парчалайди.

Демак, ингичка ичак ферментлари асосий озиқ моддаларни оксил, ёғ ва углеводлар парчаланишининг охириги босқичини бажаради.

БЎШЛИҚДАГИ, ҲУЖАЙРА ИЧИДАГИ ВА МЕМБРАНА ЮЗАСИДАГИ ҲАЗМЛАР. БЎШЛИҚДАГИ ҲАЗМ

Оғиз бўшлиғи ва меъдада озиқ моддаларнинг кимсовий жиҳатдан қайта ишланиши қуйидагича изоҳланади: истеъмоқ қилинган овқатнинг парчаланиши зарур бўлган моддаларни (субстратлар) шу бўшлиқларга ажралган шира таркибидаги ферментлар билан тўқнашади, натижада тузилиши соддароқ бўлган ҳазм маҳсулотлари ҳосил бўлади. Ҳақиқатан ҳам оғиз бўшлиғи ва меъдада бўшлиқ ҳазми дейиладиган шу жарасини учратамиз. Ферментларни синтезлайдиган ҳужайралар кўпинча ҳазм рўёбга чиқадиган бўшлиқлардан анча нарида жойлашганидан бу ҳазмни дистант ҳазм ҳам дейдилар (50-расм).

Оғиз, меъда ва ингичка ичакда кузатиладиган бўшлиқ ҳазми озиқ моддалар парчаланишининг дастлабки босқичини



50-расм. Ҳазмнинг асосий турлари.

А—ҳужайрадан ташқаридаги (бўшлиқдаги) ҳазм, Б—ҳужайра ичидаги ҳазм, В—мембранадаги ҳазм. 1—ҳужайрадан ташқаридаги муҳит (ичак бўшлиғи); 2—ҳужайра ичидаги муҳит; 3—ҳужайра ичидаги ҳазм вакуоли; 4—лизосома; 5—ядро; 6—мембрана; 7—ферментлар; 8—субстратлар ва уларнинг парчаланиш маҳсулотли.

таъминлайди. Бўшлиқ суyoқлигида эркин ҳолатда бўлган фермент ва субстрат молекулаларининг тўқнашиши эҳтимолликка боғлиқ.

ҲУЖАЙРАЛАР ИЧИДАГИ ҲАЗМ

Ҳазмнинг яна икки тури мавжуд. Улардан бири ҳамма тирик мавжудотларда учрайдиган ҳужайра ҳазми. Бу жараён парчаланмаган ёки қисман парчаланган озиқ моддаларнинг ҳужайра ичига кириши ва бу ердаги ферментлар томонидан парчаланишидан иборат. Ҳужайра ҳазмининг икки тури ажратилади: цитоплазматик ҳужайра ҳазми ва вакуоль ҳужайра ҳазми.

Цитоплазматик ҳужайра ҳазми мембрана орқали ҳужайрага кирган кичик молекулаларни цитозоль ферментлари ёрдамида парчаланишини таъминлайди. Шу йўл билан баъзи липептидлар ўзлаштирилади.

Ҳужайра ичидаги ҳазм фагоцитоз ёки пиноцитоз (эндоцитоз) натижасида ҳосил бўладиган махсус бўшлиқларда ҳам юзага чиқиши мумкин. Ҳужайра ҳазмининг бу иккинчи хилида лизосомалардаги турли гидролитик ферментлар иштирок этади. Бу ферментлар эндоцитоз натижасида ҳосил бўлган вакуоллар ичига ўтган заррачалар ёки эритмадаги озиқ моддаларни парчалайди.

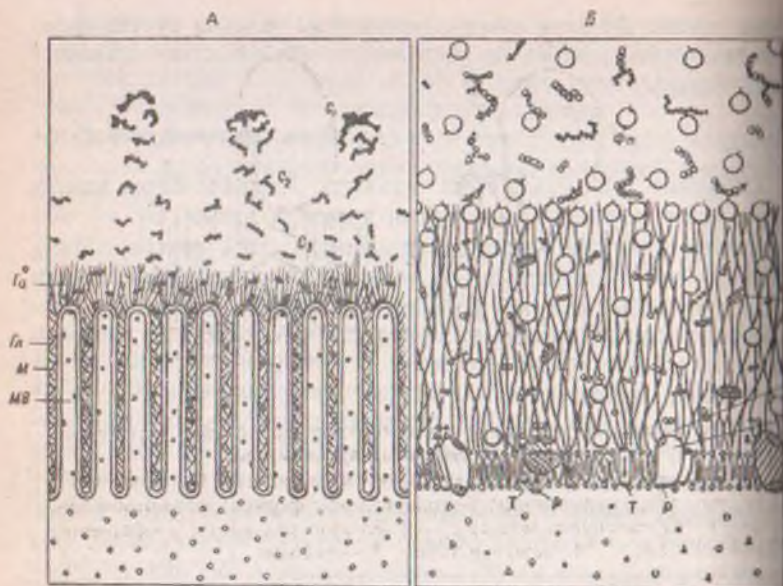
Ҳужайра ичидаги ҳазми мембраналарнинг ўтказувчанлиги ва эндоцитознинг тезлиги чегаралайди. Бу жараённинг одамнинг ҳазм тизимида суст бўлишини эътиборга олсак, ҳужайра ҳазмининг овқатни ўзлаштиришдаги амалий аҳамияти кам экани тушунарли бўлади.

Фақат эмизиклик болаларда ҳазмнинг бу тури сут таркибидаги моддалар ўзлаштирилишида муҳим аҳамият касб этади.

МЕМБРАНА ҲАЗМИ

А. М. Уголев кашф этган мембрана ҳазми ичак ҳужайраларининг апикал учида, гликокаликс билан қопланган микроворсинкалар юзасида содир бўлади. Мембранадаги гидролизни бу юзада химусдан адсорбцияланган панкреатик ферментлар ва энтероцитларда синтезланиб, апикал мембранага бириккан ичак ферментлари юзага чиқаради. Ҳазмнинг учинчи тури бўлган мембрана гидролизи бўшлиқдаги ва ҳужайра ҳазмлари оралиғидаги фазони эгаллаб туради (51-расм).

Бўшлиқдаги ҳазм овқат биополимерларининг парчаланишини бошлаб берса, шиллиқ парда тузилмаларида (гликока-



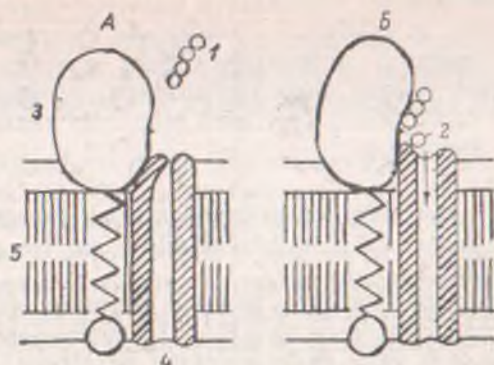
51-расм. Ичак бўшлиғи ва юзасидаги ҳазм жараёнлари ўртасидаги ўзаро боғланишлар схемаси.

А—озиқ моддаларнинг ичак бўшлиғида ва юзасида парчалануш босқичлари; Б—энтероцитнинг аликкал мембранасида адсорбцияланган ферментлар; М—мембрана; МВ—микроворсинка; Га—апикал гликокаликс; Гл—латерал гликокаликс; C_1 — C_3 —парчаланувчи моддалар (субстратлар); Фк—панкреатик ферментлар; Фм—мембрана ферментлари; Т—мембрананинг ташувчи тизими; К—ферментларнинг каталитик маркази.

ликсда) адсорбцияланган ферментлар гидролизининг оралиқ босқичларини таъминлайди, мембранага бириккан ичак ферментлари эса оқсил, углеводлар ва ёғлар парчаланишини охирига етказди.

Катта ёшли одамларда ҳужайра ҳазмининг аҳамияти азимас, деган эдик. Демак, уларда озиқ моддаларнинг парчаланиши бўшлиқ ва мембрана ҳазмларига боғлиқ. Модда молекуласи қанча катта бўлса, бўшлиқ ҳазмининг уни парчалашдаги аҳамияти шунча ортади.

Масалан, крахмал ва гликогенни мембрана ҳазми механизмлари умуман парчалай олмайди. Йирик биополимерлар аввал ичак бўшлиғида гликокаликс иплари оралиғига ва микроворсинкалар соҳасига кириб бориши мумкин бўлган кичик оралиқ маҳсулотларига парчаланиши керак. Шу сабабдан, ичак бўшлиғидаги ҳазмнинг сустлашиши мембрана гидролизининг секинлашишига ва озиқ моддалар ўзлаштирили-



52-рasm. Ичак мембранасининг ферментатив ва ташувчи тизимлари ўртасидаги муносабатлар схемаси.

А—ферментни ташувчининг кириш қисмига таъсири (парчаланиш маҳсулоти йўқ—канал ёшиқ); Б—ташувчининг фермент фаоллигига таъсири. 1—парчаланувчи модда; 2—парчаланиш маҳсулоти; 3—фермент; 4—ташувчи тизим; 5—мембрана.

шининг камайишига олиб келади. Демак, бўшлиқдаги ҳазм мембрана ҳазми ёрдамида парчаланиши мумкин бўлган субстратларни тайёрлаб беради. Бу субстратларнинг мембрана юзасида мономерларга парчаланиши ва сўрилиши, ўз навбатида, бўшлиқ ҳазмини тезлаштиради. Бўшлиқ ва мембрана ҳазмлари ўртасидаги муносабатларни 52-расмдан кўриш мумкин. Гидролизнинг дастлабки босқичлари ингичка ичак бўшлиғига йirik полимерлар (крахмал, оқсиллар) молекуласидаги боғланишларнинг бир қисmini узади. Бунинг натижасида ҳосил бўлган кичик бўлаклар микроворсинкалар соҳасига ўтиб, мембрана юзасида адсорбцияланган ферментлар томонидан парчаланаяди, ҳосил бўлган мономерлар сўрилади. Ҳисоблар шуни кўрсатадики, биополимерлар молекуласидаги кимёвий боғланишларнинг 20% ни бўшлиқдаги гидролиз узса, 80% мембрана гидролизига тўғри келади.

Мембранадаги гидролизда ичак ферментларининг деярли ҳаммаси иштирок этади. Углеводлар парчаланишини гамма-амилаза, мальтаза ва изомальтаза, сахараза, инвертаза, лактаза ва трегалазалар охирига етказса, оқсиллар парчаланишини эса аминок- ва дипептидазалар тугатади. Моноглицерид-липаза ва ишқорий фосфатазалар ёғларнинг ва фосфор кислотаси эфирларининг парчаланишини якунлайди.

Мембранадаги ҳазмнинг бошқарилиши жуда мураккаб. Унинг тезлигига биринчи галда бўшлиқдаги ҳазмнинг жадал-

лиги таъсир қилади. Бўшлиқдаги ҳазмнинг ўзгаришига олиб келувчи омиллар мембрана ҳазмини ҳам ўзгартиради. Бундан ташқари, мембрана гидролизига буйрак усти бези гормонлари, овқатнинг сифати, ичак ҳаракатлари, мембрананинг ферментларни сорбциялаш хусусияти, сўрилиш тезлиги сезиларли таъсир кўрсатади.

Сўрилиш

Ташқи муҳитдаги моддаларни шикастланмаган тери ва шиллиқ пардалар орқали организмнинг ички муҳитга ўтиши сўрилиш дейилади.

Ингичка ичак шиллиқ пардаси сўрилиш билан боғлиқ бўлган катта ишни бажаради. Бу ишнинг миқдори кўпчилигини тасаввур қилиш учун қуйидагиларни эътиборга олиш керак. Катта ёшдаги одам бир кечаю кундузда 100 г оқсил, 100 г ёғ, 400 г га яқин углеводлар, 10—12 г тузлар ва 2—2,5 л сув истеъмол қилади. Ҳазм тизими ширалари таркибида 6—7 л сув, 60—70 г анорганик моддалар, 200 г га яқин органик бирикмалар ичак бўшлиғига ажралади. Бу моддаларнинг деярли ҳаммаси асосан ингичка ичакда, қисман йўғон ичакда қайта сўрилади.

Катта ёшли одам ингичка ичагининг узунлиги 600 см ва диаметри 2,5 см чамасида. Агар шиллиқ пардаси текис бўлганда, сатҳи $0,33 \text{ м}^2$ бўлар эди. Бу юзадан 8 л га яқин сувни, 800 г органик бирикмалар, 80 г чамасида анорганик моддаларнинг сўрилиши гумон. Аммо ингичка ичак шиллиқ пардаси текис эмас. Парданинг айланма бурмалари унинг сатҳини 1 м^2 га етказди. Шиллиқ пардада бармоқсимон бўртиқлар — ворсинкалар борлиги сатҳнинг 10 м^2 га кўпайишига олиб келади. Ҳар қайси энтероцитнинг апикал мембранаси жуда кўп микроворсинкалар ҳосил қилганидан сўрилишни таъминлайдиган юза 200 м^2 га етади.

Катта юзадан ташқари, сўрилишнинг ингичка ичакда жадал кечишининг бошқа сабаби ҳам бор. Олигомерларни мономерларга парчалайдиган ферментлар энтероцитлар мембранасига бирикканини юқорида айтган эдик. Мана шу ферментларнинг ёнгинасида моддаларнинг фаол сўрилишини таъминловчи тузилмалар жойлашган (52-расм). Улар ҳам мембрананинг таркибий қисми бўлиб, унга бирикиб кетган. Мембрана юзасида фермент таъсирида олигомердан ҳосил бўлган мономер молекуласи ичак бўшлиғига қайтиб кетмай, сўрилишни таъминловчи тузилмаларга узатилади. Парчаланish ва сўрилиш деярли бир жойда ва бир вақтда содир бўлганидан моддаларнинг ўзлаштирилиши жуда самарали бўлади.

Ингичка ичакда сўрилиш жараёни сушт ташилиш механизмлари туфайли (осмос, диффузия ва филтрланиш йўли билан) ва фаол энергияга муҳтож механизмлар асосида содир бўлади.

Концентрациясида фарқ бўлган эритмалар ўртасида диффузия кузатилади. Узлуксиз Броун ҳаракатидаги модда молекулалари концентрацияси юқори бўлган эритмадан модда миқдори кам бўлган жойга ўтади. Модда концентрацияси эритма ҳажмида тенглашган заҳоти диффузия тўхтади.

Концентрациясида фарқ бўлган эритмаларни ажратиб турувчи ярим ўтказувчи мембрана орқали эритувчининг ташилиши осмос, дейилади. Осмос жараёни эритувчини эритманинг концентрацияси паст бўлган жойдан эриган моддаларни ўтказмайдиган мембрана орқали эритма концентрацияси юқори бўлган жойга ўтишини таъминлайди. Тирик ҳужайралар мембранаси сув учун юқори ўтказувчанликка эга, аynи вақтда эрийдиган моддалар учун ўтказувчанлиги анча кам. Бу мембранани шартли равишда ярим ўтказувчи, деб ҳисоблаш мумкин.

Мембрана икки томонидаги суюқликнинг гидростатик босимидаги фарқ туфайли эритманинг мембранадан ўтиши филтрланиш дейилади.

Сушт ташилиш механизмлари суюқлик ва моддаларни икки томонлама ичакдан қонга ва қондан ичакка ўтишига имкон беради.

Фаол ташилиш эса бир томонга қаратилган. Бу механизм асосида моддалар концентрацион ва электрокимёвий градиентга қарши ҳаракат қилади. Фаол ташилишнинг яна бир нечта хусусиятлари бор: у энергияга муҳтож, кислород этишмовчилиги, паст ҳарорат, алмашинувни ингибирловчи моддалар фаол ташилишни секинлаштиради. Фаол ташилиш юқори тезликка эга, фаол ташиладиган моддалар ўртасида уларнинг сўрилиш жараёнида рақиблик (конкурент) тормозланиши кузатилади.

Фаол ташилишни махсус оқсил молекулалари — ташувчилар юзага чиқаради. Ташувчи моддани мембрананинг бир юзасига тегиб турган суюқликдан (модда миқдори оз бўлган эритмадан) ўзига бириктириб, модда-ташувчи комплексини ҳосил қилади. У мембрананинг иккинчи томонига ўтиб, моддани ўзидан ажратади ва мембрананинг иккинчи томонидаги суюқликка чиқаради. Фаол ташилиш учун энергия манбаи вазифасини АТФ бажаради.

Моддаларнинг ингичка ичакдан тез сўрилиши учун ичак-тутқич томирларидан қон етарли миқдорда оқиши шарт. Бу томирлардан ҳазм вақтида бир дақиқада 750 мл қон ўтади. Унинг асосий қисми (60—80%) шиллиқ парда томирларига тўғри келади.

Сув, аорганик моддалар ва органик бирикмаларнинг қўн қисми қонга сўрилади. Ёғ, ёғсимон моддалар ва ёғда эрийдиган бирикмалар лимфага ўтади. Лимфага сўрилиш тезлиги ворсинкалар ҳаракатига боғлиқ. Ворсинкаларнинг бир меъёрида қисқариши ворсинканинг лимфа томиридаги лимфани сиқиб чиқаради. Бўшаб қолган лимфа томирга моддалар тезроқ сўрилади. Маҳаллий механик ва кимёвий таъсирловчилар, вилликинин гормони ворсинкалар қисқаришини кучайтириб, сўрилишини тезлаштиради.

ОҚСИЛЛАР ПАРЧАЛАНИШИ МАҲСУЛОТЛАРИНИНГ СЎРИЛИШИ

Чақалоқнинг ичагида парчаланмаган оқсиллар, жумладан глобулинлар ҳам пиноцитоз йўли билан қонга ўтади, катта ёшли одамларда оқсил парчаланмасдан деярли сўрилмайди. Аввал улар ҳазм тизими бўшлиқларида пептик ва триптик гидролизга учрайди, ичак мембранасидаги пептидазалар олигопептидларни аминокислоталарга парчалайди. Аминокислоталарнинг сўрилишини энтероцитларнинг апикал мембранасидаги тўртта фаол ташиш тизимлари таъминлайди: 1) нейтрал аминокислоталарнинг (валин, фенилаланин, аланин) ташиш тизими; 2) асосли аминокислоталарнинг (аргинин, цистеин, лизин, орнитин) ташиш тизими; 3) дикарбон аминокислоталарнинг (глутамин ва аспарагин) ташиш тизими; 4) аминокислоталарнинг (пролин ва гидроксипролин) ташиш тизими.

Бу ташиш тизимларининг фаоллиги натрий ионларига қарам бўлиб, энергия манбаи сифатида АТФ талаб қилади. Айни бир вақтнинг ўзида сўриладиган аминокислоталар ўртасида мураккаб муносабатлар мавжуд. Баъзи аминокислоталар бир-бирининг сўрилишини тезлаштиради, бошқалари тормозлайди.

Аминокислоталар сўрилишига таъсир қилиши мумкин бўлган нерв ва гуморал механизмлар яхши ўрганилмаган.

Энтероцит цитоплазмасида аминокислоталар миқдори ортиши натижасида улар базал мембранадан диффузия йўли билан тўқима суюқлигига, кейин қонга ўтади. Аминокислоталарнинг базал мембрана орқали энтероцитдан чиқишида бошқа механизмлар ҳам иштирок этади.

Энтероцитлар сўрилган аминокислоталарнинг бир қисмини — оқсил синтезлашга сарфлайди. Бу оқсил сўриладиган ёғ

даррачаларини устидан қоплаш ва ҳиломикронлар ҳосил қилиш учун зарур.

Сўрилган аминокислоталар қопқа вена орқали жигарга етказилади. Бу ерда уларнинг кўп қисми альбуминлар, глобулинлар, қоннинг бошқа оқсиллари синтезланиши учун сарфланади. Қон билан ҳамма аъзоларга келтирилган аминокислоталар турли тўқима оқсиллари, ферментлар, гормонлар ва бошқа оқсил табииатли бирикмаларнинг синтезланишида ишлатилади.

Аминокислоталарнинг бир қисми энергия манбаи сифатида сарфланиши мумкин. Бу жараён оқсил етишмовчилигида тезлашади.

УГЛЕВОДЛАРНИНГ СЎРИЛИШИ

Полисахаридлар ва дисахаридлар илгичка ичакда деярли сўрилмайди. Уларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган ва овқат билан қабул қилинган моносахаридлар фаол ва суст ташилиш механизмлари асосида сўрилади. Молекуляр массаси яқин бўлган гексозалар сўрилиш тезлиги тенг эмас. Молекуласи кичикроқ бўлган пентозалар гексозалардан секинроқ сўрилади. Бу маълумотлар баъзи моносахаридлар фаол ташилади, бошқаларнинг сўрилиши суст кечади, деган хулосага олиб келади.

Қанд фаол сўрилиши учун унинг ташилиши маълум шартларга жавоб бериши керак: 1) у d — шаклга ва иккинчи углерод атомида гидроксил гуруҳга эга бўлиши; 2) олти аъзостеги ёки бошқа радикалга эга бўлиши; 3) бешинчи углерод атоми керак.

Бир вақтнинг ўзида сўриладиган моносахаридлар ўртасида маълум алоқадорлик бор. Глюкоза ва галактоза бир-бирининг сўрилишини тормозлайди. Бу фаол ташиладиган гексозаларнинг сўрилишига суст ташилувчи фруктоза ва сорбоза таъсир кўрсатмайди.

Гексозаларнинг фаол ташилиши натрийга боғлиқ. Бу ишни бажарадиган ташувчи аини вақтда ташқи муҳитдан (ичак бўшлигидан) глюкоза ва натрий молекулаларини ўзига бириктиради. Ташувчи, глюкоза ва натридан иборат бўлган комплекс электрокимёвий градиент бўйича мембрананинг ичроцит цитоплазмасига чиқарилади, ташувчи эса мембрананинг ташқи юзасига қайтади. Энтероцитдан глюкоза ва фаол ташилувчи бошқа гексозалар базал ва латерал мембраналар орқали чиқиб кетади. Бу ташилиш натрийга боғлиқ эмас.

Глюкоза билан бирга энтероцитга ўтган натрийни калий-натрий насоси ташқарига чиқариб ташлайди.

Моносахаридларнинг ингичка ичакнинг турли қисмларида сўрилиш тезлиги ҳар хил. Масалан, глюкоза ингичка ичакнинг проксимал қисмида дистал қисмидагидан уч марта тез сўрилади. Углеводларнинг сўрилиш тезлигига овқатнинг таркиби, организмнинг умумий ҳолати, ташқи муҳит омиллари таъсир қилади.

Углеводларнинг ингичка ичакда сўрилишини бошқаришда ички секреция безларининг аҳамияти катта. Гипофиз, қалқонсимон без, меъда ости бези, буйрак усти бези гормонлари глюкоза сўрилишини тезлаштиради. Серотонин ва ацетилхолин ҳам бу жараёни тезлаштиради, гистамин ва соматостатин, аксинча, тормозлайди.

Ичак томирларида қоннинг ҳаракатига, ворсинкалар ва умуман ичак ҳаракатларига таъсир қилувчи омиллар глюкоза сўрилишини ўзгартиради. МНТ нинг турли қисмлари сўрилиш жараёнига, жумладан углеводлар сўрилишига ҳам таъсир қилади. Бу таъсир парасимпатик ва симпатик нервлар орқали юзага чиқади. Парасимпатик таъсирлар углеводлар сўрилишини тезлаштиради, симпатик нервлар тормозлайди.

Сўрилган глюкоза қопқа вена орқали жигарга келади ва бу ерда қисман гликогенга айланади. Умуман кераклигидан кўп овқат истеъмол қилинса ва овқат углеводларга бой бўлса, сўрилган глюкозанинг кўп қисми ётга айланиб, ёл заҳираларида тўпланади. Қонда глюкоза миқдори турғун бўлади. Қондаги глюкоза биринчи галда энергия манбаи сифатида сарфланади.

ЁГЛАРНИНГ СЎРИЛИШИ

Нейтрал ёғлар парчаланиши натижасида ҳосил бўлган глицерин ва калта ҳамда ўрта занжирли ёғ кислоталарнинг сўрилиши учун махсус механизмлар керак эмас. Улар энтероцит мембранаси орқали диффузияланиб ўтади. Узун занжирли ёғ кислоталар ва холестеринни сўрилиш рўй берадиган юзага (энтероцитларнинг апикал мембранасига) аралаш мицеллалар етказилади.

Аралаш мицеллалар ўт-сафро мицеллалари асосида, уларга узун занжирли ёғ кислоталар, холестерин ва лизолеситин қўшилиши натижасида ҳосил бўлади. Аралаш мицелла энтероцит мембранасига тўқнашганида таркибидаги ёғ кислотаси махсус ташувчи оқсил молекуласи билан бирикади ва энтероцит ичига ўтказилади.

Энтероцитларнинг эндоплазматик ретикулумида ёғлар парчаланиши маҳсулотларидан нейтрал ёғ ва фосфолипидлар қайта синтезланади. Синтезланган ёғ Гольджи аппарати соҳасида оқсиллар билан бирикиб, хиломикронлар ва зичлиги жуда паст бўлган липопротеинлар ҳосил қилади. Бу заррачалар латерал ва базал мембраналар орқали энтероцитдан чиқиб, ворсинканинг марказий лимфа томирига ўтади.

Ёғлар сўрилишини бошқарувчи механизмлар углеводлар сўрилишини бошқарувчи механизмлардан деярли фарқ қилмайди. Бинобарин, ичак гормонлари секретин ва холецистокинин-панкреозимин ёғ сўрилишини тезлаштиради, дейиш мумкин. Лимфа билан умумий қон айланишига тушган ёғлар асосан ёғ захираларига ўтади ва заруриятга қараб энергия манбаи ҳамда пластик материал сифатида ишлатилади.

Ёғда эрийдиган витамин (A,D,E,K) ва бошқа моддаларнинг сўрилиши ёғнинг сўрилишига боғлиқ. Ёғ яхши сўрилмаса, буларнинг ўзлаштирилиши камайиб кетади.

СУВ ВА АНОРГАНИК ТУЗЛАРНИНГ СЎРИЛИШИ

Глюкоза ва аминокислоталар сўрилишининг натрий ионига боғлиқлиги юқорида айтиб ўтилган эди. Сув ва баъзи анионларнинг сўрилиши ҳам натрийга қарам. Натрий ионлари ингичка ичак бўшлиғидан қонга энтероцитлар орқали ва ҳужайралар оралиғидаги каналлар бўйлаб ўтиши мумкин. Бу каналлардан натрийнинг ташилиши суст концентрацион градиент бўйича юзага чиқади.

Энтероцитлар орқали натрийнинг сўрилиши анча мураккаб. Ичак химусидан натрий аввал апикал мембрана орқали энтероцит ичига ўтади. Бу ташилиш электрокимёвий градиент бўйича суст бўлиши мумкин. Бундан ташқари, натрийнинг бир қисми глюкоза ва аминокислоталар сўрилаётганда шу моддалар билан ҳужайраларга киради. Энтероцитлардан натрий латерал ва базал мембраналар орқали тўқима суюқлигига чиқарилади. Бу жараёни фаол ташилиш механизми — калий-натрий насоси бажаради.

Хлорнинг сўрилишида ҳам фаол ва суст ташилиш механизмлари иштирок этади. Аммо, бу жараён қайси йўсида кечмасин, натрий ташилишига боғлиқ бўлади.

Сўрилаётган натрий, хлор ионлари сувни «эргаштириб» юради. Химусдан энтероцитга ўтган натрий ва хлор цитоплазмада осмотик босимни оширади. Осмотик босимда пайдо бўлган фарқ сувни ҳужайрага киритади. Цитоплазмадан тўқима суюқлигига ўтган ионлар кетидан сув яна осмос туфайли ҳужайрадан ташқарига чиқади ва қон ҳамда лимфага қўшилади.

Натрийнинг сўрилишига нерв ва эндокрин тизимлар таъсир қилади. Марказий нерв тизими фаолияти наркотик моддалар ёрдамида тормозланса, натрий ва сув сўрилиши секинлашади. Адашган нервларни кесиш ҳам шундай таъсир кўрсатади. Гипофиз ва буйрак усти беzi гормонларини гастрин, секретин ва холецистокинин-панкреозимини тормозлайди.

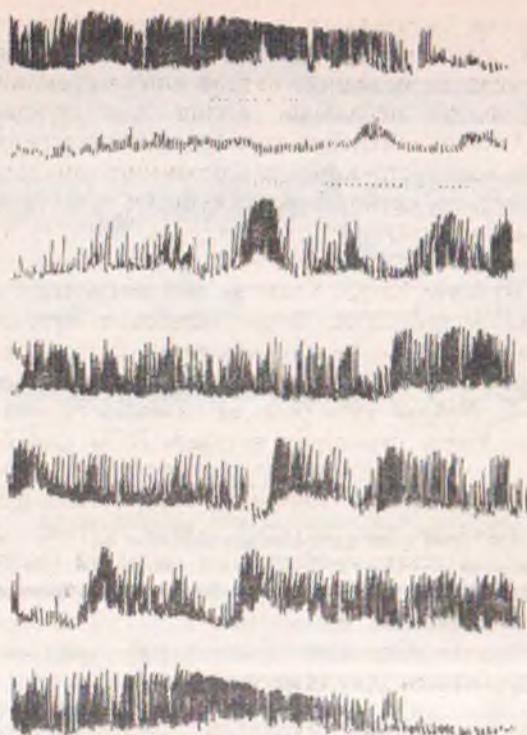
Икки валентли катионларнинг кўпи ўн икки бармоқ ичакда ва ингичка ичакнинг проксимал қисмида сўрилади. Бу катионлар ичида кальций, магний, рух, темир ва мисларнинг биологик аҳамияти катта. Кальций энтероцитларга диффузия йўли билан ўтади. Уни базал мембрана орқали тўқима суюқлигига чиқишини махсус кальций насоси таъминлайди, деган фикр бор. Кальций сўрилишига паратгормон, тиреокальцитонин, буйрак усти беzi ва гипофиз гормонлари таъсир қилади. Унинг сўрилиши витамин D га ҳам боғлиқ.

Магний, рух ва мис катионлари суст ташилиш механизмлар туфайли сўрилади. Темирнинг сўрилишида фаол ташилиш механизмлари ҳам иштирок этиши мумкин. Энтероцит цитоплазмасида темир опоферритин оксидига бирикиб, ферритин ҳосил қилади. Бу бирикма организмда темир захираси вазифасини бажаради.

ИНГИЧКА ИЧАКНИНГ ҲАРАКАТ ФАОЛИЯТИ

Ингичка ичакнинг мураккаб ҳаракатларини унинг кўндаланг (ички қават) ва узунасига (ташқи қават) жойлашган силлиқ мускуллари юзага чиқаради. Бу ҳаракатлар химусни ҳазм шираларига аралаштишини, ичак бўйлаб силжишини, бевосита шиллиқ парда юзасидаги химуснинг алмашилишини, ичак бўшлиғида маълум босим ҳосил бўлишини таъминлайди. Ҳазм тизими бўш бўлганда (наҳорда), ингичка ичакка даврий ҳаракатлар хос. Осойишталик даврида ўн икки бармоқ ичакда 40—50 дақиқа давомида қисқаришлар кузатилмайди. Кейин қисқаришлар даври бошланиб, 65—90 дақиқа давом этади (53-расм). Бу даврда юқори амплитудали частотаси бир дақиқада 17—20 бўлган ритмик қисқаришлар ва кичик амплитудали тоник тўлқинлар қайд қилинади. Иш даврининг охириги 8—15 дақиқаларида ичак тонуси сезиларли даражада ортади, кучли ва текис ритмик қисқаришлар кузатилади. Кимограммаларда қисқаришлар амплитудаси тенглиги ва ритмининг қатъийлиги билан ажралиб турадиган бу босқич иш даврининг якунловчи босқичи номини олган.

Одам кун давомида бир неча марта овқатланади, шу туфайли ингичка ичакда деярли доимо химус бўлади. Шунинг



53-расм. Ингичка ичакнинг даврий ҳаракатлари.

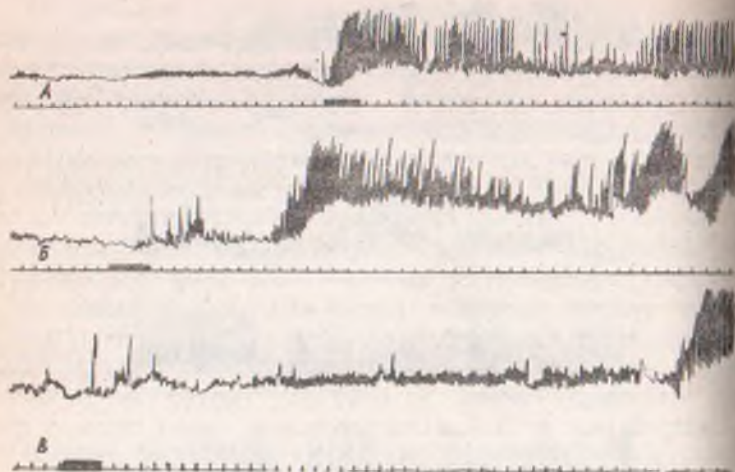
Пастдаги қатор юқори қаторнинг давоми. Иккинчи ва учинчи қаторлар ўртасидаги ёзувдаги узлиш 20 дақиқа. Вақт чизигидаги белгилар оралиғи 15 секунд.

учун ичак ҳаракатлари даврийлигини махсус шароитда, 15—20 соат овқат истеъмоал қилинмагандагина кузатиш мумкин.

Овқатни истеъмоал қилиш жараёни ингичка ичак ҳаракатларини кучайтиради (54-расм). Тинч ҳолатда бўлган ичакнинг овқат истеъмоал қилиш натижасида фаол ҳолатга ўтиши шартли рефлексларга боғлиқ.

Агар овқат ингичка ичак фаол ҳаракатда бўлганда ейилса, унинг қисқаришлари 30—40 секундга тормозланади, кейин тикланади ва бир неча соат узлуксиз давом этади. Овқат ейила бошлаганда кузатиладиган ичак моторикасининг тормозланиши оғиз бўшлиғидаги рецепторлардан юзага чиқадиган шартсиз рефлексларга боғлиқ.

Ҳазм вақтида ингичка ичак қисқаришларининг бир неча хилини кузатиш мумкин. Аммо, ҳозиргача уларнинг ягона



54-расм. Тинч ҳолатдаги ингичка ичакнинг овқатга жавоби.
А—соғлом итда; Б—12 кун; В—21 кун давомида фистула орқали ўт-
сафро йўқотган итда. Овқат бериш вақт чизигида кўрсатилган.

таснифи йўқ. Оқибат натижасига қараб, химуснинг арала-
шишини ва эзилишини таъминловчи маҳаллий (чегаралан-
ган) ва катта масофага тарқалиб, химусни ичак бўйлаб сил-
житадиган қисқаришлар тафовут қилинади. П. Г. Богач тас-
нифи бўйича овқат ҳазми вақтида кузатиладиган ингичка
ичакнинг қисқаришлари уч турга бўлинади. Биринчи турдаги
қисқаришлар — бир фазали ритмик қисқаришлар (маятник-
симон қисқаришлар, ритмик сегментланиш) химусни деярли
силжитмайди, аммо уни яхши аралашишини таъминлайди.
Бу хилдаги қисқаришларнинг частотаси бир дақиқада 17—20
га тенг.

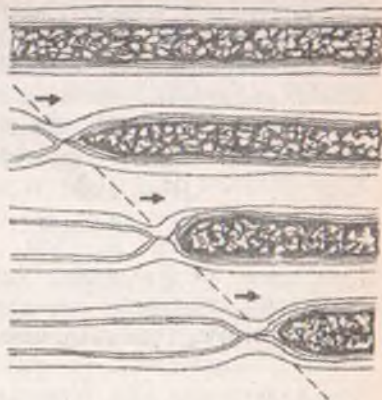
Химуснинг ичак бўйлаб тез силжишини иккинчи турдаги
қисқаришлар таъминлайди. Улар биринчи турдаги қисқариш-
ларни қамраб олган ичак тонуси ортишини ифодаловчи
тўлқинлардир. Бу қисқаришларни перистальтик қисқаришлар
ҳам дейишади (55-расм). Бундай қисқаришлар 20—40—60
секунд давом этиши мумкин. Тўқ ҳайвонларда бир неча ми-
нут давом этувчи учинчи турдаги тоник қисқаришлар ҳам
кузатилади.

Ингичка ичак ҳаракатларининг хусусияти шуки, ритмик
қисқаришлари жуда турғун частотага эга. Ичак ташқи нерв-
ларини кесиш, никотин ёрдамида ичак деворидаги нерв чи-
гилларини фалажлаш, наркотик моддаларни қўллаш ритмик

а



б



55-расм. Ингичка ичакнинг маятниксимон (а) ва перистальтик (б) қисқаришлари.

қисқаришлар сонини унча ўзгартирмайди. Бу ўн икки бармоқ ичакка умумий ўт йўли очиладиган сегментда жойлашган ритм етакчисининг фаолиятига боғлиқ. Ингичка ичакнинг ритмик қисқаришларини юзага чиқарадиган импульслар мана шу ритм етакчисида пайдо бўлиб, асосан узунасига жойлашган силлиқ мускул толалари орқали тарқалади. Бу толалар кесилса, импульсларнинг ўтиши тўхтайди, ичакнинг кесимдан юқори қисми олдинги ритмда, кесимдан дисталроқ қисми эса анча паст частотада қисқаради.

Ритм етакчисининг автоматиясига ичакнинг ташқи нервлари ҳам, ўзидаги нерв чигаллари ҳам сезиларли таъсир ўтказа олмаган бир пайтда организмнинг жумладан, ичак тўқималарнинг модда алмашинувиغا таъсир қилувчи омиллар ритмик қисқаришлар сонини ўзгантиради. Тажрибаларда ўтсафрони фистула ёрдамида ташқарига чиқариб қўйиш, қалқонсимон безни олиб ташлаш, юқори ҳарорат ва қуёш нурлари билан таъсир этиш ингичка ичакнинг ритмик қисқаришлари сонини анча камайтиради.

Нерв тизими ритмик қисқаришлар сонига таъсир қилма-сада, амплитудаси ва ичак мускуллари тонусини бошқаришда иштирок этади. Парасимпатик нервлар ва уларнинг охи-рларида ажраладиган ацетилхолин ичак ҳаракатларини кучай-тиради. Симпатик нерв тизими ва унинг медиаторлари—адреналин ва норадреналин одатда ичак силлиқ мускуллари қисқаришларини тормозлайди. Шу билан бир қаторда, но-

радреналин ва адренергик нерв толаларининг қўзғалиши сфинктерларни қисқартиради.

Парасимпатик ва симпатик толалар ҳазм тизимининг турли қисмларидан юзага чиқиб, ингичка ичак ҳаракатларига таъсир қиладиган рефлексларнинг эфферент йўли бўлиб хизмат қилади. Бу рефлексларга қўзғатувчи қизилўнгач-ичак, қўзғатувчи меъда-ичак, қўзғатувчи ва тормозловчи йўгон ичак-ингичка ичак рефлекслари киради. Бу рефлекслар юзага чиқарадиган натижа маълум қоидага бўйсунди: ҳазм тизимининг қайси нуқтаси таъсирланмасин, бу нуқтадан юқоридаги қисмларининг ҳаракатлари тормозланади, ундан дисталроқ қисмларда ҳаракат тезлашади.

Адренергик тормозланишдан ташқари, ингичка ичакда табиати ноадренергик ва нохолинергик бўлган тормозланиш ҳам кузатилади. Бу тормозланишнинг юзага чиқишида медиатор вазифасини вазоактив ичак пептиди бажарса керак.

Марказий нерв тизимининг турли қисмлари ичак ҳаракатларини бошқаришда иштирок этади. Гипоталамуснинг олдинги ва оралиқ ядроларини қўзғатиш ичак ҳаракатларини тезлаштиради, орқа гипоталамик ядроларнинг қўзғалиши тормозлайди. Катта ярим шарларнинг пўстлоғи гипоталамус ва лимбик тизим орқали ичак ҳаракатларига таъсир қилади. Бу таъсирлар иккинчи сигнал тизими орқали юзага чиқиши мумкин: тансиқ овқат тўғрисидаги гапнинг ўзиёқ ичак ҳаракатларини кучайтиради, овқатга боғлиқ нохуш гаплар аксинча, ичак моторикасини тормозлайди. Кайфиятнинг ўзгаришлари (ғазабланиш, севиниш, қўрқиш) ҳам ичак ҳаракатларини сусайтиради.

Ички секреция безларининг ингичка ичак моторикасига таъсири анча кучли. Қалқонсимон без гормонлари миқдорининг қонда кўпайиши ингичка ичак ҳаракатларини жадаллаштиради ва овқатни ичакдан ўтиш вақтини қисқартиради. Бу гормонлар миқдори қонда камайиб кетса, ичак ҳаракатлари тормозлана бошлайди: ритмик қисқаришлар сонини ва амплитудаси камаяди. Қалқонсимон без олиб ташлангандан кейин ингичка ичакнинг рефлексор реакциялари ҳам ўзгаради. Одатда овқат истеъмол қилиш бир неча секунддаёқ тинч турган ингичка ичакни ҳаракатга келтиради. Бу ҳаракатлар бир неча соатгача узлуксиз давом этади. Қалқонсимон бези олиб ташланган ҳайвонларда ичак ҳаракатлари овқат берилганда 1,5—2,0 дақиқадан кейин бошланиб, бир икки дақиқада тугайди. 10—12 дақиқа ўтгач, қисқаришлар яна пайдо бўлиб, узоқ давом этади. Бу қисқаришлар амплитудаси ва частотаси пастлиги яққол билинади.

Буйрак усти безининг кортикоид гормонлари ва уларнинг қонга ўтишини тезлаштирадиган АКТГ ингичка ичак тонусини орттиради. Гипофизнинг орқа бўлаги гормонлари ичак ҳаракатларини тормозлаш хусусиятига эга. Бир қатор ичак гормонлари (мотилин, холецистокинин-панкреозимин, Р-модда, гастрин) ичак ҳаракатларини жадаллаштиради.

ЙЎҒОН ИЧАКДАГИ ҲАЗМ

Йўғон ичакнинг анатомик қисмлари кўричак, кўтарилувчи чамбаричак, кўндаланг чамбаричак, тушувчи чамбаричак, S-симон ва тўғри ичакдан иборат. Катта ёшли одамда узунлиги 1,5—2,0 м бўлади. Эни ичакнинг бошланиш қисмида 7 см, пастга тушувчи қисмида 4 см. Йўғон ичак деворида шилиқ қават, шиллиқ ости қават, мускул ва сероз қаватлар ажратилади. Шиллиқ қават сербурмали бўлсада, юрсинкалари йўқ. Шиллиқ парда эпителийси бир қаватли, призматик, устунсимон эпителиоцитлардан, қадахсимон экзокриноцитлардан ва жуда оз миқдорда учрайдиган эндокриноцитлардан иборат.

Шиллиқ ости¹ қаватда ёғ ҳужайралар кўп, бу ерда томир ва нерв чигиллари жойлашган.

Мускул қават ички — айланма ва ташқи — узунаси силлиқ мускул толалардан иборат. Мускулларнинг ташқи қавати учта тасмача — тенцияларга йиғилган. Ичакнинг тенциялар оралиқлари мускул толалари кам бўлганидан бўртиб чиқиб, гаустралар ҳосил қилади. Иккала мускул қаватлар оралигида толаланган бириктирувчи тўқима бор. Унда қон томирлар ва нерв чигали жойлашган. Ташқаридан йўғон ичакни сероза қоплаган.

ЙЎҒОН ИЧАК ШИРАСИ

Йўғон ичакка секретор, мотор ва сўриш фаолиятлари хос. Булардан ташқари, йўғон ичак микроорганизмлари химуснинг таркибий қисмларига ферментатив таъсир кўрсатиб, витамин ва бошқа биологик фаол моддаларни синтезлаб, макроорганизмнинг модда алмашинувиға сезиларли даражада аралашади. Шунингдек, микрофлора эгаси организмға морфокинетик ва иммуноген таъсир кўрсатади.

Йўғон ичак шираси механик таъсирот бўлмаганда оз миқдорда ажралади. Резина найча ёки баллон ёрдамида механик таъсирот кўрсатилса, шира ажралиши кескин ортади. Йўғон ичак шираси суюқ ва қуюқ қисмлардан иборат. Суюқ қисми рангсиз, тиниқ, ишқорий муҳитға эга. Ўрта ҳисобда

98,6% сув, 0,63% органик ва 0,68% анорганик моддалардан иборат. Ширанинг қуюқ қисми кулранг-сарғиш бўлиб, шилиқ пардадан шилиниб тушган эпителиал ҳужайралар, омикдордаги лимфoid унсурлар ва шилимшиқнинг аралашмасидир. Ширада катепсинлар, пептидазалар, липаза, амилаза, нуклеаза, уреаза фаоллиги аниқланади. Булардан ишқориё фосфатаза энг юқори фаолликка эга.

Йўғон ичакда шира ажралиши ҳазм тизимининг бошқаруш қисмларидан келувчи таъсиротларга деярли боғлиқ эмас. Маҳаллий механик таъсирот бу жараёни кучайтиради.

ЙЎҒОН ИЧАК ҲАРАКАТЛАРИ

Йўғон ичак ҳаракатлари баллонографик усул ёрдамида қайд қилинган эгри чизикда уч турдаги қисқаришлар ажратилади. Оддий, давоми проксимал қисмда 12 с атрофида, сигмада 5 с чамасидаги тўлқинлар I турдаги қисқаришларни акс эттиради. Бу қисқаришлар ичак бўшлиғидаги босимни, сув устунини 6—12 см оширади. II турдаги қисқаришлар кучлироқ ва давомлироқ. Улар 25—30 с давом этиб, баъзилари босимни 50 см с. у. кўтаради. I турдаги қисқаришлар йўғон ичакдаги нарсани сезиларли ҳаракатга келтирмаса, II турдаги қисқаришлар уларни дистал йўналишда силжитилади.

III турдаги қисқаришлар тоник тўлқинлар бўлиб, бу тўлқинларда I ва II турдаги қисқаришларни кўрамыз. Тоник тўлқинлар ўрта ҳисобда 15 с давом этсада, баъзи вақтларда улар бир неча минутга чўзилади. III турдаги қисқаришларнинг ўртача амплитудаси сув устунининг 8 см ни ташкил қилади.

Рентгенологик усул ёрдамида текширилганда йўғон ичакнинг кичик маятниксимон, катта маятниксимон, перистальтик ва антиперистальтик ҳаракатларини ва химусни жуда олдинга силжишини таъминловчи массқисқаришларини кўриш мумкин. Шу усул ёрдамида аниқланишича, соғ одамларда қабул қилинган контраст модда 3,0—3,5 соатда йўғон ичакка етиб боради ва уч кун ичида батамом чиқиб кетади.

Йўғон ичак ҳаракатлари интрамурал нерв чигаллари ва экстрамурал симпатик ва парасимпатик нервлар томонидан бошқарилади. Рефлектор таъсир ҳазм тизимининг энг юқори қисмидан йўғон ичак ҳаракатларини ўзгартириши мумкин. Овқат қабул қилишнинг ўзи ичак ҳаракатларини қўзғатади, меъда ва ўн икки бармоқ ичак рецепторларининг қўзғалиши йўғон ичак ҳаракатларини кучайтиради. Рефлектор сий марказий нерв тизимида уланадиган ана шу рефлекслардан ташқари, йўғон ичак ҳаракатларини кучайтиришда маҳаллий рефлексларнинг ҳам аҳамияти катта. Йўғон ичакнинг қайси

бир қисмида механорецепторлар қўзғалмасин, дисталроқ қисмида ҳаракатлар жадаллашади, юқори қисмларида эса моторика тормозланади. Тўғри ичакнинг нажасга тўлиши йўғон ичакнинг проксимал қисмлари ҳаракатини тормозлайди.

Йўғон ичак ҳаракатларига гормонларнинг қанчалик таъсир кўрсатиши етарлича ўрганилмаган. Серотонин, глюкагон, адреналин бу жараёни тормозлайди, кортизон йўғон ичак ҳаракат фаоллигини ошириши мумкин.

НАЖАС ШАКЛЛАНИШИ

Ингичка ичакдан илеоцекал қопқоқ орқали йўғон ичакка бир кечаю кундузда 500 мл дан 4000 мл гача химус ўтади. Йўғон ичакда сув сўрилиши натижасида химус қуюлади. Сув билан бир вақтда электролитлар ва сувда эрувчи витаминлар ҳам сўрилади. Аммо бу моддалар йўғон ичакда ингичка ичакка нисбатан жуда оз сўрилади.

Агар йўғон ичакка химус таркибида ёғлар ўтса, улар сўрилмасдан ташқарига чиқариб ташланади.

Овқат таркибида ҳазм тизими ферментлари парчалай олмайдиган мураккаб углеводлар ҳам учрайди. Уларни йўғон ичакдаги бактериялар бижғитиб, сут ва сирка кислоталари, спирт, карбонат ангидрид ва сув ҳосил қилади.

Оқсилларнинг бактериялар таъсирида чириши натижасида наҳарли моддалар (индол, скатол), биологик фаол аминлар (гистамин, тирамин), водород сульфид ва метан ҳосил бўлади.

Аралаш овқат истеъмол қилинганда бир кечаю кундузда 100—200 г нажас ҳосил бўлади. Қуруқ қолдиғи 20—25% бўлиб, 50% целлюлоза ва бошқа парчаланмаган моддалардан, 1/3 қисми бактериялардан, 10—15% аорганик моддалардан ва 5% чамасида ёғдан иборат. Овқатда ўсимлик кўп бўлса, нажас бир неча марта кўп бўлади.

Нажаснинг ранги ўт пигментларига боғлиқ, 5—7 бўлган pH ни эса бижғиш маҳсулотлари белгилайди, ҳиди водород сульфид, органик кислоталар, индол ва скатол билан боғлиқ.

ҲОЖАТ (ДЕФЕКАЦИЯ)

Тўғри ичакнинг бўшаши, яъни ҳожат, йиғилиб қолган нажас рецепторларни қитиқлаши натижасида рўй беради. Нажасни ташқарига чиқиб кетмасдан маълум вақтгача тўғри ичакда йиғилиб туришини орқа тешикнинг ички ва ташқи сфинктерлари таъминлайди. Ички сфинктер силлиқ мускул толаларидан иборат, уни вегетатив нервлар бошқаради. Одамнинг ихтиёрига бўйсунмайди. Ташқи сфинктер кўн-

даланг-тарғил мускулдан иборат, соматик нерв тизими томонидан ихтиёрий равишда бошқарилади. Ихтиёрий дефекацияни узунчоқ мия, гипоталамус ва ярим шарлар пўстлогидан марказлар юзага чиқаради.

Симпатик нервлар сфинктерлар тонусини ошириб, тўғри ичак ҳаракатларини тормозлайди, парасимпатик нервлар, аксинча, сфинктерларни бўшаштириб, ичак ҳаракатларини кучайтиради.

Соматик марказлардан орқа мияга тушувчи эфферент импульслар орқа тешикнинг ташқи сфинктери очилишини, деафрагма ва қорин мускуллари қисқаришини (кучайишини) таъминлайди.

ЙЎҒОН ИЧАК МИКРОФЛОРАСИ

Йўғон ичакдаги нарсанинг талай қисмини микроблар ташкил қилади. Ичак микрофлораси ва макроорганизм ўртасида мураккаб муносабатлар мавжуд. Микробларнинг баъзи намуналарлари морфогенетик ва иммуноген таъсир кўрсатади. Микрофлоранинг ҳазм тизимига морфокинетик таъсири микроблар ҳайвонларда яққол кўринади. Микробсиз шароитда ўстирилган ҳайвонларда ингичка ичак шиллиқ пардасининг умумий юзани оддий шароитда ўсган ҳайвонларникидан анча кам, эпителиал ҳужайраларнинг янгиланиши секинроқ бўлади. Айни вақтда гнотобионт (микробсиз) ҳайвонларнинг кўричаги жуда катта бўлиб кетади. Бундан ташқари, микробсиз ҳайвонлар ичагидан лимфоид унсурлар ривожланмаган, қон плазмасида иммун оқсилларнинг миқдори кескин камайиб кетган бўлади.

Одам организмнинг иммун ҳолати ва йўғон ичак микрофлораси ўртасида ҳам аниқ боғланиш мавжуд. Ичакдаги бактериялар турлари ўртасидаги нисбат бузилса (дисбактериоз рўй берса), ҳазм ширалари таркибида ажратиладиган иммун оқсиллар миқдори ошади.

Макроорганизмнинг физиологик ҳолати ва модда алмасишувида баъзи патологик ўзгаришларнинг шаклланишида микроорганизмларнинг химусдаги бир қатор моддаларни ўзгартириш ва емириш қобилиятининг бузилиши катта роль ўйнайди. Микробсиз шароитда одам ва ҳайвонлар нажасида фақат эркин холестерин бўлиб, ундан келиб чиқадиган ва сўрилмайдиган копрастанол ва копрастанон бўлмайди. Натижада чиқарилиб ташланадиган холестерин миқдори камайиб, унинг қондаги ва жигардаги миқдори ортади.

Микробсиз шароитда ўсаётган бола нажасида ўт кислота-лари спектри кескин ўзгаради: бириктирилган холь-ва хено-

гидроксиль кислоталар миқдори ортган ҳолда, литохоль ва гидроксиль кислоталар учрамайди. Демак, буларнинг келиб чиқиши ичак микрофлорасига боғлиқ.

Йўгон ичак микрофлораси панкреатик ва ингичка ичак ферментларини фаолсиз ҳолатга ўтказишда ҳам иштирок этади. Масалан, энтерокиназа ферментининг фаоллиги микробсиз ҳайвонлар ва антибиотик қабул қилган одамлар наъсисда оддий шароитдагидан бир неча марта юқори.

Ширалар таркибида ингичка ичакка ажраладиган иммуноглобулинларнинг эмирилишини ҳам йўгон ичак микрофлораси таъминлайди.

Йўгон ичак микрофлорасига узлуксиз моддалар синтезлаш фаоллиги хос. Бу фаолият натижасида синтезланган витаминларнинг бир қисми қонга сўрилади ва макроорганизм ўқтиёжларини қондириш учун сарфланади. Бундан ташқари, микроблар шохланган ёғ кислоталари, аминокислоталар тартиби одам учун ёғ оқсиллар, юқори физиологик фаол амин ва пептидлар синтезлайди.

Булардан баъзилари, масалан диметиламин, пиперидин, вирролидинлар, руҳий фаолият бузилиши ва гипертензия ҳолати ривожланишига олиб келиши мумкин.

Ичакдаги микроорганизмларнинг сони ва нисбатининг ўзгариши юқорида кўрсатилган жараёнларнинг бузилишига олиб келади. Шунинг учун организм микрофлорасининг муътадиллигини сақлаш саломатликни сақлашнинг шартларидан биридир.

ЮҚОРИ ҲАРОРАТНИНГ ҲАЗМ ТИЗИМИ ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

Ҳаво ҳарорати жуда юқори бўлганда иштаҳанинг йўқолиши ҳаммага маълум. Бу овқатланиш марказининг тормозланишига кўп жиҳатдан боғлиқ. Иштаҳанинг пасайиши меъдadan шира ажралишини камайтиради, шира таркибидаги пепсинлар ва хлорид кислота миқдори ҳам камаяди. Меъда секретиясининг юқори ҳароратда тормозланиши асосан бу жараёни рефлексор йўл билан бошқарувчи марказлар фаолиятининг сустлашишига боғлиқ.

Овқат сўлак ва меъда шираси билан аралашганидан кейин ҳосил бўлган бўтқани (химусни) ичакка ўтишини обҳавонинг анча исиб кетиши секинлаштиради. Бу асосан меъда силлиқ мускуллари ҳаракатининг кучсизланиши натижасидир.

Айни вақтда меъда ости безидан шира ажралиши ҳам жуда камаяди. Бунинг натижасида шира таркибидаги проте-

олитик ферментлар ва липаза миқдори камаяди, айтилиши вақтда амилаза ажралиши ортади, чунки ширадаги концентрацияси кескин ошади.

Меъда ости беши ширасининг иссиқ ҳароратда камайиши, бир томондан, рефлектор механизмларнинг кучсизланишига боғлиқ бўлса, иккинчидан, гуморал таъсирлар сустлашишига натижасидир.

Бундай шароитда меъдадан ўн икки бармоқ ичакка хлорид кислотаси таркибида оз миқдорда ва секин ўтади. Натижада меъда ости безининг асосий гуморал қўзғатувчилари секретин ва панкреозиминларнинг қонга ўтиши камаяди ва секинлашади, бу эса шира ажралишини сустлаштиради.

Ташқи муҳит ҳарорати юқори бўлганда, ингичка ичакда ҳам шира ва ферментлар ажралиши камаяди.

Демак, юқори ҳарорат ҳазми таъминловчи ҳамма ширалар ажралишини тормозлайди. Бу ўзгаришлар овқатнинг асосий таркибий қисмлари бўлмиш оқсиллар, ёғ ва углеводларнинг ўзлаштирилишига салбий таъсир қилиши керак. Аммо, иқлими иссиқ ҳудудларда яшайдиган одамларнинг саратонда ҳам овқатни етарли миқдорда ўзлаштирилиши ҳаётий ўзи исбот этади. Бунинг сабаби — организмнинг турли шароитга мослаша олиш қобилиятидир.

Агар иссиқ ҳарорат таъсири кунма-кун мунтазам тақроқланаверса, биринчи кунлари кузатилган меъда секрециясининг тормозланиши секин-аста йўқолиб боради.

Бундан ташқари, юқори ҳароратнинг бевосита таъсирига ривожланадиган секрециянинг тормозланиши таъсир тугагандан сўнг йўқолади ва шира ажралиши оддий ҳароратдагига нисбатан кўпроқ ва давомли бўлади.

Иссиқ шароитда озиқ моддалар ўзлаштирилишининг қониқарли бўлишини таъминловчи яна бир омил бор. У ҳам бўлса мембрана ҳазми. Ҳазм тизими бўшлиғига юқори ҳарорат таъсирида шира ажралиши камайган ва бўшлиқдаги гидролиз сустлашган бир вақтда, микроворсинкалар юзасида адсорбцияланган ферментлар юқори тезликда ўз фаоллигини давом эттиради ва моддалар ўзлаштирилишини таъминлайди.

МОДДА ВА ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИ

Модда ва энергия алмашинуви тирик организмнинг асосий функциясидир. Бу жараён организмда ва барча тузилмаларида доимо бестўхтов рўй бериб турувчи кимёвий ва физикавий ўзгаришлардан ҳамда энергия алмашинувидан иборат.

Моддалар алмашинуви ассимиляция ва диссимиляция, деган иккита жараённинг бирлигидир.

Тирик материянинг яратилиш жараёнлари, организмга ташқи муҳитдан тушган моддаларнинг ҳужайралар томонидан ўзгартирилиши, оддийроқ кимёвий моддалардан мураккаброқ кимёвий бирикмалар ҳосил бўлиши, организмда тирик протоплазма синтезининг мажмуаси ассимиляция, деб аталади (assimulo — ўхшатаман).

Диссимиляция (dissimulo — ўхшамайдиган қиламан) ҳужайралар тузилмаси, жумладан оқсил бирикмалар таркибига кирадиган моддаларнинг парчаланиши, бўлиниши, тирик материянинг смирилиши демакдир. Бунда парчаланиш маҳсулотлари организмдан чиқиб кетади.

Ассимиляция ва диссимиляция бир-бирига қарама-қарши ва ўзаро чамбарчас боғланган жараёнлардир.

Модда алмашинуви натижасида бир хил моддалар иккинчи хил моддаларга айланади. Бунда энергия бир ҳолатдан иккинчи ҳолатга ўтади, кимёвий бирикмалардаги потенциал энергия улар парчаланганда асосан иссиқлик, механик ва қисман электр энергияси каби кинетик энергия турларига айланади.

Организм сарфини тўлдириш, тана массасини сақлаш ва ўсиш эҳтиёжларини қондириш учун унга ташқи муҳитдан оғимом оқсил, ёғ, углеводлар, витаминлар, минерал тузлар ва сув тушиб туриши керак. Уларнинг миқдори ва сифати организмнинг ҳолатига ва унинг яшаш шароитига мос келиши зарур. Бунга овқатланиш йўли билан эришилади. Сўнгга организм ҳар хил моддалар парчаланиши натижасида ҳосил бўлувчи қолдиқ моддалардан тозаланиши лозим. Бунга чиқарув аъзолари фаолияти туфайли эришилади.

ОҚСИЛЛАР АЛМАШИНУВИ

Органик моддалар орасида оқсиллар етакчи ўринга эга. Ҳужайра қуруқ моддасининг ярмидан кўпи оқсилларга ўғри келади. Тирик организмда муттасил равишда рўй берадиган моддалар алмашинуви турли биокимёвий реакциялар натижасидир. Бу реакцияларнинг ҳаммаси махсус оқсиллар — ферментларга боғлиқ. Скелет, юрак ва силлиқ мускулларнинг қисқариши ҳам актин ва миозин оқсилларининг ўзаро алоқадорлиги натижасидир. Мана шу икки мисолнинг ўзи оқсилларнинг биологик жиҳатдан нақадар катта аҳамиятга эга эканини кўрсатади.

Оқсиллар ёки протеинлар пластик ва энергетик аҳамиятга эга. Оқсилларнинг пластик аҳамияти шундаки, улар ҳужайраларнинг зарур таркибий қисми бўлиб, турли тузилмаларни ҳосил қилишга сарфланади. Организмда оқсиллар

узлуксиз равишда парчланиб ва қайта синтезланиб туради. Оқсилларнинг турли аъзоларда янгиланиш тезлиги ҳар нарсага Жигар, ичак шиллиқ пардаси ва қон плазмасидаги оқсилларга нисбатан жуда тез янгиланади; мускул, тери, пай, тоғай, суякларда бу жараён анча секин кечади. Оқсилларнинг энергетик аҳамияти шундан иборатки, улар парчланганда организмга ажраладиган энергиядан ҳаёт фаолиятида фойдаланади.

АЗОТ МУВОЗАНАТИ

Оқсиллар ёғлар ва углеводлардан таркибидаги азот билан фарқ қилади. Бу фарқ оқсиллар алмашинувинини ўрганишни қулай. Оқсиллар алмашинувининг натижасини азот мувозанатидан билиш мумкин. Организмга овқат билан тушадиган азот ва сийдик, тер билан ажраладиган азот миқдорлари нисбатан азот баланси деб аталади.

Организм овқат билан тушган азотнинг ҳаммасини ўзлаштира олмайди. Азотнинг бир қисми ахлат билан чиқариб кетади. Шу сабабли, организмга тушган ва ўзлаштирилган азотнинг ҳақиқий миқдорини аниқлаш учун овқатдаги азот миқдоридан ахлатдаги азот миқдорини ажратиш зарур.

Оқсилдаги азот миқдори ўртача ҳисобда 16%. Демак, 6,25 г оқсилда 1 г азот бор. Топилган азот миқдорини 6,25 г кўпайтириб, оқсил миқдорини аниқлаш мумкин. Овқатдаги оқсиллари таркибида организмга тушган азот миқдори билан организмдан чиқарилган азот миқдори ўртасида маълум алоқадорлик бор. Одатда катта ёшли соғлом одамнинг организмидан чиқариладиган азот миқдори қабул қилинган азот миқдорига тенг бўлади. Бу азот мувозанати дейилади. Овқат билан қабул қилинадиган миқдор ошса, организмдан чиқариб ташланадиган азот миқдори ҳам ортади, азот мувозанати анча юқори поғонада сақланади. Организмда азот заҳираси деярли йўқ. Керагидан ортиқча қабул қилинган оқсиллар энергия манбаи сифатида сарфланади.

Организмга тушган азот миқдорининг чиқариб ташланадиган азот миқдоридан кўп бўлиши мусбат азот мувозанати дейилади. Аксинча, чиқариб ташланган азот миқдорининг организмга тушган азот миқдоридан кўп бўлиши манфий азот мувозанати дейилади.

Тана массасининг ошиши (ўсаётган организмларда, узок давом этган ва озиб кетишга олиб келган касалликлардан тузалаётган даврда, ҳомиладорлик давомида) одатда мусбат азот мувозанатга олиб келади. Буни организмда оқсил синтезлаш жараёни уларнинг парчланишидан тезроқ кечади. Азот организмда сақланиб қолади.

Оқсил етишмовчилиги (овқатда оқсиллар миқдорининг кам бўлиши ёки чала, биологик қимматга эга бўлмаган оқсилларни истеъмол қилиш) оқсилларни ўзлаштира олмаслик — манфий азот мувозанатига олиб келади. Ёғ ва углеводларни етарли миқдорда истеъмол қилиш организмни азот йўқотишдан сақлаб қолмайди, аммо углеводларга бой овқат қабул қилиш йўқотишган азот миқдорини 3—3,5 барабар камайтиради.

Оқсилсиз овқат қабул қилиш бир кечаю кундузда камида 1 кг вазни 0,028 ҳисобида олганда — 0,075 г азот йўқотишига олиб келади.

Сурункали оқсил етишмовчилиги аввало организмнинг оқумли касалликларга қарши чидамлилигини сусайтиради. Шундан ташқари, эндокрин безлар фаолияти бузилади. Гипофизнинг олдинги бўлагидан гормон ишлаб чиқариш, буйрак усти безларидан адреналин ажралиши камаяди, марказий нерв тизими фаолиятлари шикастланади.

ОВҚАТ ОҚСИЛЛАРИНИНГ АМИНОКИСЛОТАЛАР ТАРКИБИ, ОҚСИЛЛАРНИНГ БИОЛОГИК ҚИЙМАТИ

Организмда оқсилларнинг метёрда алмашинуви ва синтезланиш учун овқат билан турли хилдаги аминокислоталар кўшиб туриши шарт. Озиқ моддалар таркибидаги оқсиллар 20 та аминокислотадан тузилган. Булардан 12 таси организмда бошқа аминокислоталардан синтезланади ва алмаштира оладиган аминокислоталарни ташкил қилади.

8 та аминокислота эса организмда синтезланмайди, овқат билан тайёр ҳолда қабул қилиниши керак, шунинг учун улар алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар дейилади.

Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталардан бирортаси овқатда бўлмаса ёки етарли бўлмаса, организмда оқсил синтези жиддий бузилади, манфий азот мувозанати рўй беради.

Одам учун алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарга лейцин, изолейцин, валин, метионин, лизин, треонин, фенилаланин ва триптофан киради.

Оқсилларнинг аминокислоталар таркиби ҳар хил бўлганидан организмнинг синтетик эҳтиёжи учун оқсиллардан фойдаланиш имконияти ҳам ҳар хил. Шу муносабат билан овқат оқсилларининг биологик қиймати деган тушунча жорий қилинган. Аминокислоталар таркиби билан одам оқсилларига яқин оқсиллардан организмнинг ўзига хос оқсилларни синтезлаши осон ва самарали бўлади. Одам учун бундай оқсилларни биологик қиммати катта. Шунинг учун улар тўла қимматли оқсиллар дейилади. Тўла қимматли оқсиллар гўшт, тухум, балиқ, сут оқсиллари.

Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталардан биттава ёки бир нечтаси қайси оқсилда кам бўлса у чала қимматли оқсил ҳисобланади. Бундай оқсил организмнинг оқсилга эҳтиёжини таъминлай олмайди.

Чала қимматли оқсилларга желатина, зсин (маккажўҳори оқсили), глиадин (буғдой оқсили), гордеин (арпа оқсили) киради.

Оқсилга бўлган эҳтиёж одамнинг ёши, жинси, касби, турар жойининг иқлими ва бошқа омилларга боғлиқ бўлади.

Собиқ СССР ва чет элларда ўтказилган тадқиқотлар катта одам кунига 55—60 г оқсил истеъмол қилганда организмнинг азот мувозанати сақланиши мумкинлигини кўрсатди. Шунинг миқдорда оқсил истеъмол қилишни Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ВОЗ) мутахассислари хавфсиз миқдор, дейиб ҳисоблашади. Аммо, стресс (изтироб чекиш) ҳолатида, беморларда, оғир жисмоний иш бажарганда оқсилга бўлган талаб ортади. 55—60 г оқсил ҳам организмнинг эҳтиёжини тўла қондира олмаслиги мумкин. Шунинг учун оқсилнинг энг маъқул миқдори кунига камида 85—90 г бўлиши керак. Бунда катта ёшли одам организмнинг оқсилга бўлган ўртача эҳтиёжи 90—100 г, дейиб белгиланган эди. Истеъмол қилинадиган оқсилларнинг 30% ини ҳайвон оқсиллари ташкил қилиши керак.

ОҚСИЛЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БОШҚАРИЛИШИ

Оқсиллар алмашинувини бир гуруҳ гормонлар амалга оширади.

Гипофизнинг соматотроп гормони организмнинг ўсиш вақтида аъзо ва тўқималар массасининг кўпайишини таъминлайди. Катта одамларда у оқсил синтезини таъминлайди. Бу гормон таъсирида аминокислоталар учун ҳужайралар мембранасининг ўтказувчанлиги ошади, тўқималардаги протеолитик ферментлар — катепсинларнинг фаоллиги камаёди.

Қалқонсимон без гормонлари — тироксин ва трийодтиронин оқсиллар алмашинувида жиддий таъсир кўрсатади. Маълум концентрацияда бу гормонлар оқсил синтезини фаоллаб, аъзоларнинг ўсиши, ривожланишини таъминлайди.

Буйрак усти бези гормонлари — глюкокортикоидлар тўқималарда оқсил парчаланишини тезлаштиради. Жигарда эса бу гормонлар оқсил синтезини кучайтиради.

ЁГЛАР АЛМАШИНУВИ

Ёғ ва липоидлар (ёғсимон моддалар — фосфатидлар, стеринлар, цереброзидлар ва бошқалар) ўзларининг физикавий-

химёвий хоссалари асосида бир гуруҳни ташкил қилади, улар тузда эримайди, аммо органик эритувчиларда эрийди (эфир, спирт, бензол ва бошқаларда). Бу моддалар пластик материал ва энергия манбаи сифатида алмашинувда катта аҳамиятга эга.

Липидларнинг пластик роли уларнинг ҳужайра мембранасининг таркибида эканлигида. Мембраналарнинг кўпгина хоссалари липидларга боғлиқ. Ёғларнинг энергетик роли жуда катта. 1 г ёғ оксидланганда ажраладиган энергия миқдори 1 г, углевод ёки 1 г оқсил оксидланганда ажраладиган энергия миқдоридан 2 барабар кўп.

Ҳайвонларнинг организмида учрайдиган ёғлар пальмитин, стеарин, олеин ва бошқа ёғ кислоталарнинг учглицеридларидир.

Организмдаги ёғнинг кўп қисми ёғ тўқимасида бўлади. Ҳужайра тузилмаларининг таркибида ҳам озроқ ёғ бор.

Одам организмидаги ёғларнинг умумий миқдори кенг миқёсда ўзгариб туради ва ўрта ҳисобда гавда массасининг 10—20% ини ташкил этади, патологик семиришда эса 50% гача етиши мумкин. Овқат билан истеъмол қилинган ёғ ингичка ичакда ёғ кислоталарига ва глицеринга парчаланadi. Ичакнинг эпителиал ҳужайраларида сўрилган ёғ кислоталари ва глицериндан нейтрал ёғ қайта синтезланади. Унинг заррачалари оқсил ва фосфолипид, холестериндан тузилган жуда юпқа қобик билан қопланиб, хиломикронлар шаклида лимфа орқали қонга тушади. Қондаги ёғ тўқималарда асосан энергия манбаи сифатида сарфланади. Ёғ алмашинуви айниқса углеводлар алмашинувига боғлиқ. Углеводларни кўп истеъмол қилиш уларнинг ёғга айланишига ва семириб кетишга олиб келади.

Нейтрал ёғлар бир-биридан таркибидаги ёғ кислоталар билан фарқ қилади. Асосан тўйинган ёғ кислоталарга эга бўлган учглицеридларнинг — ҳайвон ёғларининг — эриш ҳарорати нисбатан юқори, хона ҳароратида улар қаттиқ ҳолда бўлади. Суюқ ёғларда (ўсимлик мойларида) тўйинмаган кислоталар бор. Бу кислоталар, чунончи линол, линолен ва арахидон кислоталар алмаштириб бўлмайдиган овқат омилларга киради ва тайёр ҳолда истеъмол қилинишлари зарур. Шунинг учун улар витамин F ҳам дейилади. Ёғларда витамин А, Е, Д, К лар эрийди, ёғлар бу витаминларнинг ўзлаштирилишини осонлаштиради. Ёғлар билан организмга бир қатор биологик қиммати юқори моддалар, масалан, фосфатидлар, тўйинмаган ёғ кислоталари, стеринлар, токофероллар ва бошқалар тушади. Бу моддаларнинг физиологик аҳамияти жуда катта. Улар ҳужайра тузилмалари таркибига, жумладан ҳужайра мембраналари, яд-

ро моддаси ва протоплазма таркибига киради. Нерв тўқимаси айниқса фосфатидларга бой. Стеринларнинг, хусусан холестериннинг физиологик аҳамияти гоётада муҳим. Буйрак усти безининг пўстлоқ қавати гормонлари, жинсий гормонлар, ўт кислоталари холестериндан ҳосил бўлади. Витамин Р ҳам стеринларга киради. Ёғлар овқат таъмини яхшилаб, сифатан қилади.

Ёғлар таркибида ва ёғли масалликларда алмаштираб бўлмайдиган омиллар бор. Шунинг учун овқатда ёғ старай бўлмаса, жигарда, буйракларда, миёда дегенератив ўзгаришлар рўй беради, МНТ фаолияти бузилади, иммунитет пасаяди, ҳайвонларнинг умри қисқаради.

Ҳозирги вақтда кундалик овқат таркибидаги ёғларнинг ошма кам миқдори овқатдаги умумий калориянинг 10% идан кам бўлмаслиги керак, деган фикр бор. Катта ёшли одамнинг ёғларга бўлган ўртача кундалик эҳтиёжи 80—100 г. Шу жумладан ўсимлик ёғлари 25—30 г ва тўйинмаган ёғ кислоталар миқдори 3—6 г бўлиши керак. Холестерин 1 г, фосфолипидлар 5 г бўлса kifоя.

Кундалик энергия эҳтиёжининг 33% и ёғлар ҳисобига қондирилиши керак. Ёғларга бўлган талаб иқлимга қарай ўзгаради. Шимолий иқлим ҳудудларида овқат таркибидаги ёғлар энергияга бўлган эҳтиёжнинг 38—40% ни, ўрта ҳудудларда 33%, жанубий ҳудудларда эса 27—28% бўлиши мақсадга мувофиқдир.

Ёғ алмашинувининг бошқарилиши

Организмда ёғларнинг ҳосил бўлиши, заҳираларда тўпланиши ва у ердан қонга ўтиши нерв ва эндокрин тизимлар томонидан бошқарилади. Бунда углеводлар алмашинувига бевосита боғлиқ бўлган тўқима механизмлари ҳам иштирок этади.

Масалан, қонда глюкоза миқдори ошса, учглицеридларнинг парчаланиши сусайиб, синтезланиши тезлашади. Глюкозанинг қондаги миқдори камайса, аксинча, учглицеридларнинг парчаланиши кучайиб, синтезланиши камаяди.

Бир қатор гормонлар ёғ алмашинувига сезиларли таъсир кўрсатади. Адреналин ва норадреналин ёғларни заҳирадан ҳайдайди, ёғни парчаловчи ферментлар фаоллигини оширади.

Соматотроп гормон, тироксин ёғларини заҳирадан чиқарди, глюкокортикоидлар, инсулин, аксинча, ёғни заҳирани ўтказди.

МНТ ёғлар алмашинувига бевосита ва эндокрин безлар орқали катта таъсир кўрсатади.

Углеводларнинг аҳамияти энергия манбаи эканлигида 1 г углевод билан организм 4,0 ккал энергия қабул қилади. Аэроб ва анаэроб йўл билан фақат глюкоза бевосита оксидланиши мумкин. Аммо, овқат таркибида углеводлар асосан полисахаридлар крахмал ва гликоген шаклида, дисахаридлар сахароза ва лактоза шаклида ва оз миқдорда моноссахаридлар глюкоза, фруктоза ва галактоза шаклида истеъмол қилинади. Поли-ва дисахаридлар парчаланмасдан сўрилмайди. Улар ғалаштирилишидан аввал ҳазм ферментлари таъсирида моноссахаридларга парчаланади, кейин сўрилади.

Сўрилган моноссахаридларнинг, хусусан глюкозанинг 5% биологик суюқликларда бўлади, талай қисмини (55%) жигар қондан ажратиб олади, 15% скелет мускулларига ва ёғ тўқимасига ўтади, 25% нерв тўқималарига, қоннинг шаклли элементлари, буйракларга ўтади. Жигар ва мускулларда глюкоза гликогенга айланади ва углеводлар захирасини ҳосил қилади. Захирадаги углевод миқдори тахминан 150—200 г.

Баъзи углеводлар биологик фаолиатка эга. Улар организмда махсус вазифаларни бажаради. Аскорбин кислота, гепарин, қон гуруҳларини белгиловчи гетерополисахаридлар шундай углеводларга киради.

Организмнинг мўътадил фаолияти учун қонда глюкоза миқдори муқим сақланиши шарт. Одам қонида глюкоза миқдори 4,4—6,6 ммоль/л ёки 80—120 мг%. Глюкозанинг қонда сал камайиши ҳам заифлик ва ҳол қуришига олиб келади. Бунда энг аввало марказий нерв тизими фаолияти ёборади. Глюкозанинг қондаги миқдори 2,2—2,8 ммоль/л (40—50 мг%) га тушиб қолса, одам талвасага тушади, алақлайди, ҳушидан кетади. Гипогликемия дейиладиган бу ҳолат узоқ вақт оч қолганда, даво учун юбориладиган инсулин миқдори ошиб кетганида кузатилади. Уни бартараф қилиш учун қонга глюкоза эритмаси юбориш ёки беморга ширин чой ичириш керак. Қонда глюкоза миқдорининг ошиб кетиши (гипергликемия) ҳам учраб туради. Соғлом одам биринчи тез сўриладиган углеводларни жуда кўп истеъмол қилса, масалан, жуда кўп музқаймоқ еса, қондаги глюкоза миқдори 8,9—10,0 ммоль/л (160—180 мг%) га кўтарилиб кетиши мумкин. Бу алиментар гипергликемия дейилади. Патологик гипергликемия инсулин етишмовчилигида кузатилади ва қандали диабетнинг ўзига хос белгиси ҳисобланади.

Бирор сабабдан глюкоза миқдори қонда 10,0 ммоль/л ёки 180 мг% га етса, глюкоза сийдик билан ажрала бошлайди.

Углеводлар алмашинуви тўғри бошқарилиши учун қонда глюкоза миқдори доимо бир хилда сақланиб туриши жуммуҳим.

Қонда глюкоза миқдорининг мўътадил бўлиши бир қатор гормонларга боғлиқ. Лангерганс оролчаларининг бета ҳужайралари қонга ажратадиган инсулин глюкоза миқдорини камайтиради. Бу гормон ҳужайра мембранасига таъсир қилиб, глюкоза ва баъзи ионлар учун ўтказувчанлигини оширади. Анаболик жараёнларни таъминлайдиган ферментлар тизими фаоллигини ошириб, гликогенез (гликоген ҳосил бўлишини), липогенез (ёғ синтезланишини) ва оқсиллар синтезини тезлаштиради. Натижада қонда глюкоза миқдори камаяди.

Инсулинга зид равишда глюкоза миқдорини оширадиган (контринсуляр) гормонлар қонда бир нечта, булар: глюкагон, глюкокортикоид гормонлар, адреналин, соматотроп гормон.

Катта ёшли одам кунига 400—500 г углевод олиши керак. Шу миқдорнинг 350—400 г крахмал, 50—100 г моно-ва дисахаридлар, 2 г органик кислоталар (лимон, сут кислотаси), 25 г овқат толалари (клетчатка ва пектин) дан иборат бўлса, мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Углеводларнинг кундалик энг кам миқдори 110—150 г.

Шундай қилиб, катта ёшли одамга бир кеча-кундузда тахминан 100 г оқсил, 100 г ёғ ва 400 г углевод истеъмол қилини тавсия қилинади. Демак, бу асосий озиқ моддаларнинг нисбати 1: 1: 4 бўлиши керак. Энергия ажралиши кўзда тутилладиган бўлса, бу нисбат 15: 30: 55% бўлади.

СУВ ВА МИНЕРАЛ ТУЗЛАР АЛМАШИНУВИ

Одам овқатсиз 45—60 кун яшаши мумкин, лекин сув ичмаса, бир неча кунда ҳалок бўлади. Сув организмда эритувчи вазифасини бажаради. Ҳаётнинг асосини ташкил қиладиган биокимёвий реакциялар фақат сувда эриган моддалар ўртасида содир бўлиши мумкин. Сув организм суюқ муҳитларининг изоосмотиклигини сақлаш ва қолдиқ моддаларни чиқариб ташлаш учун зарур.

Танадаги сувнинг миқдори одамнинг ёшига, жинсига, организмнинг ҳолатига боғлиқ. Гўдаклар тана массасининг 75% ини сув ташкил қилади. Ёш йигитларда бу миқдор 63%, қизларда 52% бўлади. Етук ёшли эркак ва аёлларда бу рақам 52% ва 46% ни ташкил қилади. Аёллар танасида сув миқдорининг нисбатан кам бўлиши ёғ тўқимаси кўпроқ бўлишига боғлиқ. Бошқа тўқималарга нисбатан ёғ тўқима-

ида сув жуда кам. Агар танадаги сув миқдори ёғсиз массага ҳисобланса эркакларда ҳам, аёлларда ҳам 73,2% бўлади.

Соғлом одам қанча сув ичса, шунча сув ажратади. Ҳаво ҳарорати меъёрида бўлса, кунига 2,5 л га яқин суюқлик ичади. Бу миқдорнинг ярми ичимликлардаги сувга тўғри кел- та, иккинчи ярмини таомлардаги суюқлик ва модда алмаши- нуви натижасида ҳосил бўлган метаболик сув ташкил қилади. Организмдан сув буйраклар, тери, ўпка ва ичак орқали чиқарилади. Сийдик таркибидаги сувнинг ўртача миқдори 1,4 л, нажасдаги миқдори 100 мл, тер ва нафасдан чиққан ҳаводаги миқдори 900 мл. Катта ёшли одамнинг бир кечаю кундузги сув мувозанати 9- жадвалда келтирилган.

9- жадвал

Катта ёшли одамнинг кундалик сув баланси (мл/24 соат)

Сув кириши	мл	Сув чиқими	мл
Ичимликлар билан	1200	Сийдик билан	1400
Таомлар таркибида	900	Тери ва ўпка орқали	900
Алмашинув жараёnlари натижасида ҳосил бўлган сув	300	Нажас таркибида	100
Жами	2400		2400

Ташқи ҳарорат иссиқ бўлганда (ёзда, иссиқ ишхоналар- да), сарфланадиган сув миқдори асосан тер ажралиши орти- ши ҳисобига кескин ошади. Бундай шароитда ажраладиган тернинг миқдори 10—12 л га етиши мумкин. Кўп миқдорда ажралган тердаги сув буғланиб, тери юзасидан иссиқлик йўқолишини таъминлайди. Табиийки, йўқотилган сув ўрнини доимо тўлдириб туриш керак. Кўп тер ажралганда сув билан бирга талай минерал тузлар ва витаминлар ҳам чиқиб ке- тади. Шунинг учун тоза сув ўрнига ош тузи қўшилган сув, яхшиси мева шарбатлари ёки компот ичган маъқул.

Организмнинг ҳар қандай ҳолда ҳам сувсизланиши кўнгилсиз оқибатларга олиб келади. Организмдаги сувнинг миқдори 5% га камайса, одамнинг иш қобилияти пасаяди, ҳоли қуриydi. Сув миқдорининг 10% дан кўп камайиши оғир сувсизланиши ҳисобланади. Бунда тана вазни камаydi, қон қуйилиб, қон босими тушиб кетади, юрак фаолияти суст- лашади, сийдик ажралиши кескин камаydi, одамнинг тин- ка-мадори қуриб, боши оғрийди. Одам алаҳлайди, иситмаси чиқиши мумкин. Сувсизланиш 15—20% га етганда, одам ҳалок бўлади.

Сувни жуда кўп ичилса, сувдан заҳарланиш ҳодисаси ривожланади, мия шишиб, бош оғрийди, кўнгил айнийди, қўл оёқлар акашак бўлади.

Сувга бўлган талаб эҳтиёжга боғлиқ. Аммо, баъзи одамлар меъридан кўп суюқлик ичишга одатланади. Ташналик гипоталамусдаги сув ичишни бошқарувчи марказнинг қўзғалишига боғлиқ.

Сув ажралиши буйраклар, тери, ичак ва ўпка фаолияти натижасидир. Сув ажралишининг бошқарилишида гипофиз ва буйрак усти безлари гормонлари муҳим роль ўйнайди.

Менделеев жадвалидаги унсурларнинг тўрттаси — кислород, углерод, водород ва азот тана массасининг 96% ини ташкил қилади. Қолган 4% и кальций, фосфор, натрий, олтин, гугурт, калий, хлор ва магнийга тўғри келади. Бу 7 унсурни макроэлементлар дейлади. Улар скелетнинг шаклланиши ва биологик суюқликларнинг осмотик босимини ҳосил қилиш учун зарур. Бундан ташқари, калий, натрий, кальций, фосфор қўзғалувчан тўқималарда потенциалларнинг юзага чиқишида, мускул қисқаришини таъминлашда ва энергияга бой макромолекуляр моддаларнинг синтезланишида иштирок этади.

Катта ёшли одам кунига 4—5 г натрий (10—12,5 ош тузи) истеъмол қилади. Бу миқдор организм эҳтиёжидан 2 марта кўп, 2 г Na старли бўлади. Кераклигидан кўп миқдорда истеъмол қилинган туз саломатлик учун зарар. Аммо керагидан кўп ош тузи истеъмол қилиш одат бўлиб қолган.

Калийга бўлган эҳтиёж 2—3 г. Аралаш овқат қабул қиладиган одамнинг бу элементга бўлган эҳтиёжи тўла қондирилади.

Кальцийга бўлган эҳтиёж бор-йўғи 0,6—0,8 г. Кальций тузлари ичакда ёмон сўрилади. Шунинг учун овқат таркибидаги кальцийнинг миқдори 3—4 г кўп бўлиши керак.

Фосфор ҳам суякларнинг мустаҳкамлигини таъминлайди. Унга бўлган эҳтиёж 1—2 г. Бу иккала унсурга бўлган эҳтиёжни қоплаш учун сут ва сут маҳсулотларини еб-ичиб туриш керак.

Тузлар алмашинувини бошқариш бир гуруҳ гормонларга боғлиқ. Бу масала ички секреция безлари бобида батафсил баён этилади.

Юқорида айтилган макроэлементлардан ташқари, организмнинг мўътадил фаолияти учун яна 15 га яқин унсурлар зарур. Уларнинг жами миқдори тана массасининг 0,01% идан ҳам оз. Организмнинг уларга эҳтиёжи жуда кам бўлганидан микроэлементлар, деб аталади. Микроэлементлардан гемоглобин ва цитохромларнинг таркибий қисми бўлмиш темир, цитохромоксидаза таркибига кирадиган мис, витамин В₁₂

нинг таркибий қисми бўлган кобальт, баъзи ферментларнинг активатори марганец, қалқонсимон без гормонларнинг таркибий қисми йодни кўрсатиш мумкин.

ВИТАМИНЛАР

Асримизнинг бошларида ўтказилган тажрибалар организм фаолиятлари мўътадиллигини таъминлаш учун овқатда оқсил, ёғлар, углеводлар ва тузлардан ташқари, қўшимча омиллар бўлиши зарурлигини кўрсатди. Бу омиллардан асосийси витаминлар. Витаминлар одатда фермент тизимларининг таркибий қисми бўлганидан модда алмашинуви жараёнлари катализида иштирок этади.

Организмнинг витаминларга эҳтиёжи жуда оз — 2 мкг дан 100 мг гача. Улар энергия манбаи ва пластик материал родини бажармайди. Витаминлар овқат билан бирга истеъмол қилинади. Баъзиларини йўгон ичак микрофлораси синтезлайди. Овқатда бирор витаминнинг миқдори етарли бўлмаса ўзига хос хасталик — гиповитаминоз ривожланади. Витаминнинг овқатда мутлақ бўлмаслиги авитаминозга олиб келади. Бунда витамин етишмовчилигига хос бўлган касаллик аломатлари намоён бўлади. Гипо-ва авитаминоз витаминлар ичакда етарли миқдорда сўрилмаганда ҳам пайдо бўлади. Витаминларга эҳтиёж организмнинг тез ўсиши, ҳомиладорлик даврида анча ортади.

Овқатланиш физиологияси нуқтан назаридан ёгда ва сувда эрийдиган витаминлар тафовут қилинишини билиш муҳим. Ёгга бой ҳайвон маҳсулотлари (жигар, балиқ мойи), ўсимлик ёғлари ва баъзи сабзавотларнинг барглари ёгда эрувчи витаминлар (А, D, E ва K) манбаидир. Сувда эрийдиган витаминлар (B гуруҳи, C ва P) бошоқли ва дуккакли ўсимликлар маҳсулоти, мева ва сабзавотларда кўп бўлади. Аммо, баъзи сувда эрийдиган витаминларнинг (никотин кислота, B₁₂) асосий манбаи ҳайвон маҳсулотлари ҳисобланади.

Витаминларнинг кимёвий тузилиши ва биологик таъсири механизмлари биокимё кафедрасида ўтилади. Шунинг учун ҳам уларнинг фақат физиологик таъсири ва етишмовчилигида ривожланадиган асосий ўзгаришлар тўғрисида қисқача маълумот бериш мақсадга мувофиқдир.

СУВДА ЭРИЙДИГАН ВИТАМИНЛАР

Витамин B₁ — тиамин. Кашф этилган витаминларнинг биринчиси. Таркибида амин гуруҳи борлиги ва ҳаётий аҳамиятга эга экани сабабли «витамин» деб аталган. Катта ёшли одам кунига 1,4—2,4 мг витамин B₁ га муҳтож бўлади.

Бошоқли ва дуккакли ўсимликларда, жигар, буйрак ва юрак тўқималарида бу витамин кўп. Витамин В₁ углеводлар, оксиллар ва ёғлар алмашинувида иштирок этади. Ўсиш жараёни, меъда тизимининг мотор ва секретор фаолияти учун муҳим. Бу витаминнинг етишмовчилиги бери-бери деган касалликка олиб келади. Унинг белгилари: полиневрит (периферик нервларнинг яллиғланиши) юрак ва ҳазм тизими фаолиятлари бузилиши.

Витамин В₂ — рибофлавинга кундалик эҳтиёж 2—3 мг. Асосий манбаи: бошоқли ва дуккакли ўсимликлар, жигар, буйрак, юрак, гўшт, сут, тухум. Ҳомила ва боланинг ўсиш-ривожланиши учун зарур. Витамин В₂ етишмовчилиги кўп тузилмалари ва шиллиқ пардалар шикастланишига олиб келади.

Витамин В₃ — пантотен кислота. Бир кунлик зарур миқдор 10 мг. Бу витамин бошоқли ва дуккакли ўсимликлар, картошка, жигар, тухум, баъзи балиқларда кўп бўлади. Бу кислоталар, тиреоид гормонлар, ацетилхолин ва бошқа муҳим моддаларнинг синтези учун зарур. Етишмовчилиги нимжонликка, бош айланишига, невритларга, тери ва шиллиқ пардалар шикастланишига олиб келади.

Витамин В₆ — пиридоксин. Кундалик эҳтиёж 1,5—3 мг. Асосий манбалари: бошоқли ва дуккакли ўсимликлар, гўшт, балиқ, пишлоқ. Қон ҳосил бўлиши, ферментлар синтезланиши ва умуман оксил алмашинуви, ёғларнинг жигарда тўпланиб қолмаслиги учун зарур. Етишмовчилиги тутқаноқ касаллиги ва камқонликка олиб келади.

Витамин В₁₂ — цианкобаламин. Кундалик эҳтиёж бор-йўғи — 2 микрограмм. Манбаи балиқ ва ҳайвонлар жигари. Уни витамин В₆ билан бир қаторда ичак микроблари синтезлайди. Сўрилиши меъда шиллиқ пардаси ажратадиган мукопротеидга боғлиқ. Гемопоезга таъсир қилади. Етишмовчилиги хавфли камқонликка олиб келади.

Фолат кислота — фолацин. Кундалик эҳтиёж — 0,4—0,8 мг. Асосий манбалари: қарам, помидор, сабзи, буғдой ва арпа уни, гўшт, жигар, буйрак, тухум. Нуклеин кислота алмашинувида, ҳужайралар бўлинишига таъсир қилади. Етишмовчилигида чиллашир (спру) ва камқонлик ривожланади.

Витамин Н — биотин. Кундалик эҳтиёж 150—200 мкг. Манбаи: пухат, гулқарам, қўзиқорин, буғдой, тухум сариғи, жигар, буйрак, юрак тўқималари. Етишмовчилиги терининг шикастланишига олиб келади.

Витамин РР — никотин кислота. Кундалик эҳтиёж 14—15 мг. Манбалари: мол гўшти, жигар, буйрак, юрак

тўқималари, балиқ. Хужайра нафаси ва оралиқ алмашинуви жараёнлари, ҳазм тизими фаолияти мўътадиллиги учун муҳим. Етишмовчилиги пеллагра касаллигига олиб келади, дерматит, диарея ва деменция ёки тери яллиғланиши, ичкетар ва руҳият ўзгаришига сабаб бўлади.

Витамин С — аскорбин кислота. Одам организми учун энг кўп миқдорда зарур бўлган витамин. Кундалик эҳтиёж 50—100 мг. Манбалари: гармдори, укроп, кўк пиёз, помидор, карам, лимон, наъматак ва бошқа ўсимликлар, жигар. Витамин С нинг аҳамияти оксидланиш-тикланиш жараёнларидаги иштирокига боғлиқ. Ички муҳитнинг мўътадиллиги ва организмнинг заҳарланишлар ҳамда юқумли касалликларга чидамлилиги ҳам кўп жиҳатдан шу витаминга боғлиқ.

Етишмовчилигида зангила (цинга) касаллиги ривожланади, қон томирлар девори шикастланиб, майда қон томирлардан (масалан, милк томирларидан) қон оқади.

ЁҒДА ЭРИЙДИГАН ВИТАМИНЛАР

Бу гуруҳдаги витаминлар сони тўртта: булар витамин А, Д, Е ва К. Булардан витамин А, Д асосан ҳайвон маҳсулотларида ва ёғларида, витамин Е ўсимлик мойларида, тухум ва баъзи ўсимликларнинг баргларида, витамин К эса карам, помидор ва жигарда бўлади. Ёғда эрийдиган витаминларга бўлган кундалик эҳтиёж — 1,5—10 мг.

Витамин А — ретинол, кўрув анализатори ва кўпайиш фаолиятига ўзига хос таъсир кўрсатади. Бу витаминнинг ва-зифаси ўсиш ва ривожланишни таъминлашдан иборат. Витамин А етишмовчилиги шакбўрликка ва кўз соққаси тузилмалари шикастланишига олиб боради. Катта ёшли одам учун кунига 1,5 мг (5000 ҳалқаро бирлик) ретинол кифоя.

Витамин D — кальцифероллар кальций ва фосфор алмашинувини бошқаришда иштирок этади. Болаларда бу витаминнинг етишмовчилиги рахитга олиб келади. Рахитда суяклар ҳосил бўлиши уларда кальций ва фосфор миқдори камайиши натижасида бузилади. Кундалик эҳтиёж 2,5 микрограммга (100 халқаро бирлик) тенг.

Витамин Е — токоферол хужайралардаги ёғларнинг оксидланишига қарши қобилятга эга, эритроцитларни гемолиздан сақлайди. Етишмовчилигида мускул заифлиги, жинсий фаолликнинг сусайиши кузатилади. Витамин Е га бўлган кундалик эҳтиёж — 10—12 мг.

Витамин К — филлохинонлар протромбин ва бошқа қон ивиш омиллари синтезланишида иштирок этади ва қон ивишининг мўътадил бўлишига кўмаклашади. Етишмовчили-

ги қон ивиш вақтининг узайишига, ҳазм тизими бўшлиғига ва тери остига қон қуйилишига олиб келади.

Юқорида айтиб ўтилган чин витаминлардан ташқари, бир гуруҳ витаминсимон моддалар тафовут қилинади. Биофлавоноидлар, инозит, карнитин, липой, орат, пангам, парамин, бензой кислоталар, метилметионин, холин шулар жумласидан. Витаминсимон моддалар ҳам алмашинувнинг турли жиҳатларига аралашади, улар стишмовчилиги кўпгина фаолиятларнинг ўзгаришига сабаб бўлади.

ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИ

Энергия алмашинуви тирик ҳужайраларнинг асосий хосаси. Организм энергияга бой моддаларни қабул қилиб, уларни кимёвий йўл билан ўзгартиради, яъни энергияси кам моддаларга айлантиради. Бу жараёнлар натижасида ажралган энергия организмнинг турли эҳтиёжларига сарфланади.

Масалан, энергия ҳужайраларнинг ўз тузилмаларини, шу билан бирга функционал қобилиятларини сақлаб туриш учун, ҳар қайси ҳужайранинг ўзига хос фаолиятини рўйбоқ чиқариш учун керак (мускулнинг қисқариши, бсзнинг ширин ажратиши учун).

Энергия алмашинувини ифодалаш учун қўлланиладиган бирлик килокалория ҳисобланади. 1 ккал 1000 кал га тенг. Бир калория эса 1 г сувни 1°C иситиш учун зарур бўладиган энергия миқдори. Охирги вақтда халқаро бирликлар тизимининг (СИ) ўтиш билан энергиянинг асосий бирлиги қилиб жоуль (Ж) олинган.

1 жоуль = 1 ватт · 1 сек = $2,39 \cdot 10^{-4}$ ккалория.

1 ккал = 4,19 кЖ.

Энергия ажралоши молекуляр кислород сарфлаш йўли билан (аэроб алмашинув) ёки кислород иштирокисиз, масалан, гликолиз (глюкозани сут кислотасигача парчалаш) йўли билан анаэроб алмашинув натижасида юзага чиқиши мумкин.

Организмда энергияни йиғувчи жуда қулай тизим мавжуд. Унинг фаолияти натижасида энергияга бой аденозин трифосфат синтезланади. АТФ энергиянинг захираси ва ташиладиган шаклидир, чунки у диффузияланиб, энергияни муҳтож бўлган жойга етиб боради.

Фойдали иш коэффиценти. Ҳужайра иш бажарган вақтда ажраладиган энергиянинг оз қисми шу ҳужайра учун хос бўлган ишга (масалан, мускул қисқарганда механик ишга) сарфланади. Кўп қисми иссиқликка айланади. Ҳужайранинг (аъзонинг, организмнинг, машинанинг) фойдали иш коэффиценти — ФИК умумий ажралган энергиянинг

ишга сарфланган қисмининг ташкил қилади ва доим 100% дан кам бўлади.

Ажратилган мускулнинг ФИК кўпи билан 35%, мускуллар бутун организмда ишлаганда 25% бўлади. Бу рақамлардан кўриниб турибдики, организмда кузатиладиган энергетик жараёнларнинг асосий натижаси иссиқлик ажралишидан иборат экан.

ОРГАНИЗМНИНГ ЭНЕРГИЯ САРФИНИ ТЕКШИРИШ (КАЛОРИМЕТРИЯ)

Организмда ажралган энергия қайси ишга сарфланмасин, оқир-оқибат у иссиқлик энергиясига айланади. Бу иссиқликни бевосита ва билвосита калориметрия усулларида аниқлаб, организмнинг энергия алмашинуви тўғрисида тасаввур олиш мумкин.

БЕВОСИТА КАЛОРИМЕТРИЯ

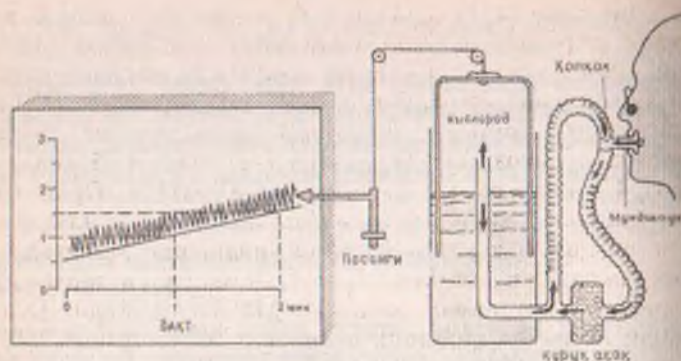
Бевосита калориметрияда организмда ажраладиган иссиқлик миқдорини аниқлаш имкониятини берадиган махсус мураккаб аппаратлар, яъни калориметрик камералардан фойдаланилади. Бу камера жипс ёпиқ, иссиқлик ўтказмайдиган деворлардан иборат хона. Камеранинг шипига ўрнатилган найлардан сув оқиб туради. Камераладаги одам ёки ҳайвон организми ажратган иссиқлик найлардаги сувни илтилади. Найдан оқиб кетган сув миқдори ва илиш даражасига қараб, ажралган иссиқлик миқдори ҳисобланади. Табiiийки, камерада мўътадил муҳит (ҳаво таркиби, ҳарорати, босими) бўлиши керак.

Бевосита калориметрия жуда аниқ усул. Аммо, калориметрик камера анча мураккаб ва бесўнақай қурилма. Ундан турли шароитларда, масалан, иш фаолияти жараёнида фойдаланиш қийин. Шунинг учун энергияни аниқлашнинг бошқа усулидан — билвосита калориметриядан кенг фойдаланилади.

ГАЗЛАР АЛМАШИНУВИ — ОРГАНИЗМ ЭНЕРГЕТИКАСИНING КўРСАТКИЧИ (БИЛВОСИТА КАЛОРИМЕТРИЯ)

Организмда энергия оксидланиш жараёнлари натижасида ажралади. Бу жараёнларда кислород сарфланади ва карбонат ангидрид ҳосил бўлади. Шунинг учун сарфланган O_2 ва ажралган CO_2 миқдорига қараб, организмнинг қанча энергия сарфлаганини аниқлаш мумкин. Бу усул билвосита калориметрия деб аталади.

Билвосита усул билан энергия алмашинувининг қайси даражада кечаётганини билиш учун вақт бирлигида ютилган



56-рasm. Кислород ўзлаштириш жараёни жадаллигини ёпиқ тизим ёрдамида ўрганиш схемаси.

O₂ миқдорини аниқлаш билан кифояланиш ҳам мумкин. Шу мақсадда очик ва ёпиқ респиратор тизимлардан фойдаланилади.

Ёпиқ респиратор тизим маълум ҳажмдаги соф кислород тўлдирилган спирограф бўлиб, текширилувчи киши ундан нафас олади, нафасдан чиққан ҳаво CO₂ ни ютувчи ишқор эритмаси солинган идишдан ўтиб, қайтиб яна спирометрга тушади. Ёзиб олинган спирограмма кислород сарфининг тезлигини кўрсатади (56- рasm).

Ёпиқ респиратор тизимлардан ҳам кўчма шаронгларда, турли меҳнат пайтида фойдаланиб бўлмайди.

Очик респиратор тизимлар бундай имконият туғдиради. Уларда нафас олиш ва нафас чиқариш йўллари бошқа-бошқа. Очик респиратор тизимлардан фойдаланиб, энергия сарфини аниқлаш усулларида кенг тарқалган — Дуглас-Холден усули. Бу усул қўлланганда қуйидаги ишлар бажарилади:

1. Маълум вақтда нафасдан чиққан ҳавони йиғиш.
2. Ютилган O₂ ва ажралган CO₂ миқдорини аниқлаш.
3. Нафас коэффициентини ҳисоблаш.
4. Кислороднинг калорик эквивалентини топиш.
5. Сарфланган энергия миқдорини ҳисоблаш.

Ютилган кислород оқсил, ёғ ва углеводларнинг оксидланишига сарф бўлади. Шу моддалардан 1 г оксидланиб, парчаланганда турли миқдорда кислород сарфланади ва турли миқдорда иссиқлик ажралади. 1 г углевод оксидланганда 4,0 ккалга яқин иссиқлик ажралади, бунинг учун 0,83 л кислород кетади. 1 г оқсил оксидланганда 4,0 ккалга яқин иссиқлик ажралади, аммо сарфланган кислороднинг миқдори

0,97 л ни ташкил қилади. 1 г ёғ оксидланганда 9,0 ккал иссиқлик ажралади ва 2,03 л кислород сарфланади.

Бир грамм углевод, оқсил ва ёғнинг организмда оксидланиши натижасида ажралган энергия миқдори шу моддалар калориметрик бомбада ёқилганда ажраладиган энергия миқдоридан бироз кам: ёқилганда 1 г оқсил 4,35 ккал, 1 г углевод 4,1 ккал ва 1 г ёғ 9,3 ккал ажратади. Организмда оқсил, масалан, охиригача оксидланмайди. Оқсил алмашинувининг қолдиқ маҳсулоти бўлмиш сийдикчил ёқилганда иссиқлик ажратиши мумкин. Демак, алмашинув натижасида оқсиллардаги потенциал энергия тўла ажралмайди. Бундан ташқари, истеъмол қилинган оқсилнинг 92%, ёғнинг 95% ва углеводларнинг 98%и ўзлаштирилади. Шуларни эътиборга олиб, физиологик тадқиқотларда 1 г углевод ва оқсил 4,0 килокалориядан, 1 г ёғ эса 9,0 килокалория ажратади, деб ҳисоблайдилар.

Углеводлар, ёғлар ва оқсилларни оксидлаш учун 1 л кислород сарфланса, ўз навбатида 5,05, 4,74 ва 4,46 ккал ажралади.

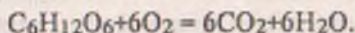
Организмда 1 л O_2 сарфланганда ҳосил бўлган иссиқлик миқдори кислороднинг калорик эквиваленти, деб аталади. Кислороднинг қайси моддаларни оксидлашига қараб, бу эквивалентнинг миқдори турлича бўлиши келтирилган рақамлардан кўриниб турибди.

Демак, қанча энергия сарфланганини ҳисоблаб чиқиш учун организмда қайси модда оксидланганини билиш керак. Буни нафас коэффиценти кўрсатади.

НАФАС КОЭФФИЦИЕНТИ

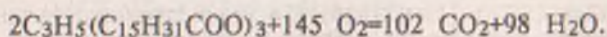
Организмдан ажралган карбонат ангидрид ҳажмининг ютилган O_2 ҳажмига нисбати нафас коэффиценти, деб аталади. Оқсиллар, ёғлар ва углеводлар оксидланганда нафас коэффиценти турлича бўлади.

Глюкоза оксидланиши қуйидагича ўтади:



Реакция тенгламасидан кўриниб турибдики, ҳосил бўлган 6 молекула карбонат ангидридга 6 молекула кислород сарфланади. Демак, глюкоза оксидланганда $HK = 1$.

Трипальмитат ёғи қуйидаги реакция бўйича оксидланади:



Демак, нейтрал ёғ оксидланганда:

$$HK = \frac{102 \text{ CO}_2}{145 \text{ O}_2} = 0,703.$$

Оқсиллар оксидланганда НК 0,8 атрофида бўлади. Одам аралаш овқатлар еганда, НК аксари 0,85—0,90 га тенг.

Нафас коэффиценти ҳисоблаб чиқилгандан кейин Онинг калорик эквиваленти топилади ва сарфланган энергия миқдори ҳисобланади (10-жадвал).

ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИНИ ТАШКИЛ ҚИЛУВЧИ ҚИСМЛАР

Катта ёшли одам организмида ҳосил бўладиган энергия уч қисмдан — асосий алмашинувдан, овқатнинг ўзига хос динамика таъсирида ажраладиган энергиядан ва иш бажариш учун зарур бўлган асосий алмашинувга қўшимчадан иборат бўлади. Энергия алмашинувининг замини асосий алмашинувдир.

АСОСИЙ АЛМАШИНУВ

Одам жисмонан ва руҳан тинч ҳолатда бўлганда (эрталаб ўриндан турмасдан), наҳорга, охириги марта овқатлангандан кейин 12 соат ўтгач, комфорт хона ҳароратида (22—24°C) аниқланган энергия сарфи асосий алмашинув дейилади. Асосий алмашинув энергиясининг кўп қисми нафас мускуллари, юрак, жигар, буйрақларнинг узлуксиз ишлашига, скелет мускуллари тонусини таъминлашга сарфланади.

Ўрта ёшдаги (35), ўрта бўйли (170 см), ўрта вазили (70 кг) кишининг асосий алмашинуви 1 соатда 1 кг га 1 ккал (4,2 кж), бир кечаю кундузда 1700 ккал (7100 кж).

Аёллар учун бу миқдор 10% камроқ.

Асосий алмашинувни аниқлаш шартларидан кўриниб турибдики, жисмоний ва ақлий фаолият, ташқи ҳароратнинг ўзгариши, овқатланиш унга таъсир қилиши мумкин.

10-жадвал

Турли нафас коэффицентида кислороднинг калорик эквиваленти

Калорик эквивалент	Нафас коэффиценти						
	0,70	0,75	0,80	0,85	0,90	0,95	1,0
Киложоулда	19,619	19,841	20,101	20,356	20,616	20,871	21,173
Килокалорияда	4,686	4,739	4,801	4,862	4,924	4,985	5,057

Ҳақиқатан ҳам овқат ейиш ва ҳужайраларнинг озиқ моддаларни ўзлаштириши модда алмашинувини жадаллаштириб, энергия сарфини оширади. Модда ва энергия алмашинувининг бу тариқа кучайиши овқатнинг ўзига хос динамик таъсири, деб аталади. Аралаш овқат истеъмол қилинганида энергия сарфланиши 10—15% ошади. Оқсилларнинг ўзига хос динамик таъсири айниқса катта: оқсил истеъмол қилингандан кейин энергия сарфи 30—40% кўпаяди. Углеводлар ейилгандан кейин энергия алмашинуви фақат 4—7% ошади. Овқатнинг ўзига хос динамик таъсири юзага чиқишининг сабаби бир нечта. Биринчидан, ҳазм ферментлари иштирокида кечадиган гидролиз жараёни натижасида мураккаб моддалар соддароқ моддаларга айланади, кимёвий боғланишларнинг узилиши энергия ажралишига олиб келади. Иккинчидан, ҳазм вақтида интестинал гормонларнинг қонга ўтиши тезлашади. Улар метаболик жараёнларга таъсир қилиб, энергия ажралишини кучайтиради. Учинчидан, бу ҳодисанинг ривожланиши бошқа гормонларга ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Шунинг учун энергия сарфланиши миқдорини ҳисоблаганда асосий алмашинув миқдorigа яна 10% қўшиш керак. Бу 10% овқатнинг ўзига хос динамик таъсирини ташкил қилади.

Асосий алмашинувни ва овқатнинг ўзига хос таъсирини одам ўз хоҳиши билан ўзгартира олмайди. Бу сарфлар идора қилиб бўлмайдиган сарфларни ташкил қилади. Бошқариладиган энергия сарфи меҳнат қилганда, уйда, спорт билан шугулланганда ва ҳоказода ишлатилган энергия миқдори шароитга ва одамнинг хоҳишига боғлиқ бўлади. Бу сарфлар бошқариладиган сарфлар дейилади. Шу энергиянинг асосий қисми одам бажарадиган ишга сарфланади. Бажариладиган иш оғир, механизациялашмаган бўлса, энергия кўп сарф этилади, жисмоний иш билан шугулланмаганда энергия сарфи нисбатан кам бўлади.

Энергия сарфига қараб турли касб эгаларини 5 гуруҳга бўлишади.

I гуруҳ — Ақлий меҳнат аҳллари (олимлар, шифокорлар, педагоглар, бухгалтерлар ва ҳоказо). Бу гуруҳга кирувчи эркаклар кунига ёшига қараб 2550—2800 ккал, аёллар эса 2200—2400 ккал сарфлайдилар ва қабул қилишлари зарур.

II гуруҳ — Енгил жисмоний иш билан шугулланувчилар (автоматлашган корхоналар ишчилари, агрономлар,

ҳамшира ва санитаркалар, алоқа корхоналари ишчилари). Бу гуруҳдаги эркаларнинг энергия сарфи 2750—3000 ккал, аёлларники — 2350—2550 ккал.

III гуруҳ — Ўртача оғир жисмоний меҳнат билан шуғулланадиган ишчилар (слесарлар, транспорт ҳайдовчилари, жарроҳлар, тракторчилар). Бунда эркалар — 2950—3200 ккал сарфлайдилар, аёллар — 2500—2700 ккал.

IV гуруҳ — оғир жисмоний меҳнат қиладиганлар (қурилиш ишчилари, қишлоқ хўжалик меҳнаткашлари, металлургиялар, дурадгорлар). Бу гуруҳга мансуб эркалар — 3900—4150 ккал, аёллар эса — 3450—3700 ккал сарфлайдилар.

V гуруҳ — жуда оғир жисмоний меҳнат қиладиган ишчилар (шахтёрлар, пўлат эритувчилар, бетончилар, җаммоқлар). Бу ишларни фақат эркалар бажариши мумкин. Улар сарфлайдиган энергия миқдори 3900—4300 ккал.

Ақлий меҳнат билан шуғулланганда ҳам модда алмашишуви жадаллашади. Унинг сабаби мия фаолияти кучайишида эмас. Ақлий меҳнат қилганда энергия сарфининг ошиши мускуллар тонусининг рефлектор йўл билан ортишига боғлиқ бўлса керак.

ТЎҒРИ ОВҚАТЛАНИШ АСОСЛАРИ

Ҳақимлар қадим замонлардаёқ овқатланиш масалаларига катта аҳмият беришган. Чунки одамнинг соғлиғи, иш қобилияти, касалликлардан тузалиши кўп жиҳатдан истеъмол қилинадиган овқатнинг таркиби, сифати, миқдорига боғлиқ.

Бир қараганда, тўғри овқатланиш нима, деган саволга жавоб осондек туюлади. Тўғри овқатланишни ташкил қилиш учун нимани истеъмол қилиш зарур ва қачон овқатланиш кераклигини билиш лозим.

Овқатланиш энг аввало организмнинг молекуляр турғунлигини сақлашга қаратилган. Одам организмнинг молекуляр таркиби жуда мураккаб, шунинг учун ҳам овқат билан хилма-хил моддаларни истеъмол қилиш керак бўлади. Овқатдаги моддалар бир нечта компонентлардан иборат: биринчидан, бу табиий озиқ моддалар — оқсил, ёғ, углеводлар, иккинчидан — аорганик моддалар, учинчидан — овқатланишнинг алмаштириб бўлмайдиган қўшимча омиллари (витаминлар ва микроэлементлар), тўртинчидан — осма (ўзлаштирилмайдиган) моддалар, бешинчидан — зарарли моддалар. Истеъмол қили-

надиган кундалик овқат зарур моддаларнинг ҳаммасига эга бўлиши ва унда зарарли моддалар иложи борица кам бўлиши керак. Бунга истеъмол қилинадиган овқат турини кўпайтириш йўли билан эришиш мумкин.

Катта ёшли одамнинг оқсил, ёғ, углеводлар ва бошқа моддаларга бўлган кундалик эҳтиёжи ҳақида юқорида айтиб ўтилган эди. Шу моддаларнинг овқатдаги миқдори уларга бўлган эҳтиёжни қоплаши шарт.

Бундан ташқари, овқатнинг калорик сиғими организмнинг бошқарилмайдиган ва бошқариб сарфланадиган энергия миқдorigа тенг бўлиши керак.

Айтилган гаплар ҳозирги замон балансланган (кирим-чиқим тенглиги) овқатланиш назариясининг асосларидир. Бу изчил назария кўп самарали ҳам бўлди. Унга асосланиб, одам организмнинг энергия ва пластик материалларга, овқатланишнинг қўшимча омилларига бўлган эҳтиёжлари илмий равишда аниқланди. Бу мумтоз бўлиб қолган назария овқатланишдаги нуқсонлар юзага келтирадиган хасталикларни даволаш имконини туғдирди.

Аммо, бу назарияга риоя қилиш амалий овқатланишда бир қатор нотўғри йўналишлар пайдо бўлишига олиб келди. Элемент овқатланиш масалан, бу йўналишлардан биридир. Бу йўналиш тарафдорлари одам истеъмол қиладиган табиий овқат ўрнига унинг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган охириги элементлари — аминокислоталар аралашмаси, ёғ кислоталари, моносахаридлар ва ҳ. к. билан овқатланишни тавсия қилдилар. Бу йўналишга асосланадиган бўлсак, овқат балласт моддалардан жуда ҳам тозаланган бўлиши керак.

Осмасиз, тозаланган озиқ моддаларни истеъмол қилиш мева-сабзавотларни кам истеъмол қилишга олиб келди. Натижада баъзи касалликлар, хусусан ҳазм тизими аъзолари касалликлари кўпайди.

Балансланган овқатланиш назариясига асосланган ҳолда, бошқа нотўғри хулосалар ҳам қилинди. Буларга яна бир мисол қилиб И. И. Мечников олдинга сурган бир фикрни келтириш мумкин. Олим фикрича, йўғон ичакдаги микроорганизмлар балласт моддалардан ва бошқа ўзлаштирилмаган бирикмалардан фойдаланиб, сезиларли миқдорда захарловчи моддаларни синтезлайди. Натижада макроорганизм захарланиб, тез қарийди ва ўлади. Демак, тез қаришнинг олдини олиш учун микроблардан қутилиш ёки уларнинг турлари ўртасидаги миқдорий нисбатни сут ачитувчи микроблар киритиб (қатиқ ичиб), ўзгартириш керак, деган фикрлар туғилди.

Ҳазм жараёнларининг янги механизмларини (масалан, мембрана ҳазмини) кашф этилиши, микробсизликнинг ҳайвонлар организмига таъсирини ўрганилиши, мономерлардан тузилган овқатнинг организм фаолиятларига бевосита таъсири аниқланиши балансланган овқатланиш назариясига янгиликлар киритилишини талаб қилди.

Янгиланган назария бўйича организмнинг фаол ҳолатини таъминлаш учун овқат таркибидаги озиқ моддалар билан бир қаторда ундаги балласт моддалар ҳам муҳим. Ундан ташқари, бу назария маълум маънода ташқи муҳит ҳисобланган ичакдан организмнинг ички муҳитига яна бир неча кирим (моддалар оқими) борлигини эътиборга олишни талаб қилади. Бу ичак гормонлари ва бошқа физиологик фаол моддаларнинг оқими, ичак бўшлиғига ширалар таркибида ажралган моддаларнинг катта оқими, микроблар фаолияти натижасида ҳосил бўлган моддаларнинг оқими, овқат билан қабул қилинган зарarli моддаларнинг оқими.

Маълумки, ҳазм тизимида моддалар фойдали нутриентларга ва ўзлаштирилмайдиган балластга бўлинади. Аммо эволюция давомида овқатланиш жараёни учун фақат ўзлаштириладиган нутриентлар эмас, балки балластлар ҳам муҳим бўлиб қолган. Бу балластлардан, биринчи галда, овқат толаларини кўрсатиш керак. Бу толалар (целлюлоза, пектин, лигнин ва бошқалар) ҳазм тизимидан химуснинг ўтиш тезлигига, сув ва электролитлар, органик моддаларнинг сўрилишига таъсир қилади, ўз юзасига баъзи моддаларни бириктириб, уларни организмдан чиқарилишини кўпайтиради. Шунинг учун бўлса керак, балласт кам, тозаланган овқат истеъмол қилиш кенг тарқалган мамлакатларда бир қатор касалликлар (гипертония, атеросклероз, миокард инфаркти, ўт пуфаги ва қовуқда тош ҳосил бўлиши) кўпайиб кетди. Овқатда толалар миқдорини кўпайтириш қонда холестерин, стероид гормонлар миқдорига таъсир қилади. Бунинг сабаби, толалар билан бирлашган ҳолда организмдан кўп миқдорда ўт кислоталар ажралади. Йўқотилган ўт кислоталар ўрнини тўлдириш учун жигар холестериндан ўт кислоталар синтезини жадаллаштиради. Холестериннинг қондаги миқдори камаяди.

Демак, кундалик овқатда фақат оқсил, ёғ, углеводлар, витаминлар, микроэлементлар эмас, балки мева ва сабзавотларнинг қимматли қисми бўлган овқат толалари ҳам етарли миқдорда бўлиши керак.

Ейилган овқатни етарли даражада ўзлаштириш учун эндоген ва экзоген физиологик фаол моддаларнинг ичакдан ички муҳитга оқими муҳим аҳамиятга эга. Биринчи галда, бу

интестинал гормонлар оқимидир. Турли усуллар ёрдамида ўтказилган тадқиқотлар ҳазм тизимидаги эндокрин ҳужайраларнинг массаси организмдаги бошқа ички секреция безларининг умумий массасидан кўпчилигини кўрсатди. Эндокрин гормонал тизими синтезлайдиган гормонлар ҳазм аъзолари фаолиятини бошқаришда иштирок этишдан ташқари, умумий метаболик самарага ҳам эга. Улар таъсирини йўқотиш (масалан, ўн икки бармоқ ичакни олиб ташлаш) организмда оғир патологик ҳолат ривожланишига, ҳатто ўлимга олиб келади. Ичак гормонлари иштаҳани бошқаришда иштирок этиб, овқат истеъмол қилиниши ва унинг ўзлаштирилишини таъминлайдиган жараёнларни боғлайди.

Сўнгги вақтларда сут ва бугдой оқсилларини пепсин парчалаган вақтда морфинсимон моддалар ҳосил бўлиши аниқланди. Бу моддалар табиий шароитда табиий озиқ моддалардан ҳосил бўлганидан экзорфинлар деб аталган. Балки бу моддалар маълум миқдорда қонга ўтиб, эндорфинлар каби ҳиссиётларга таъсир қилар ва таъмли овқат истеъмол қилингандан кейин кайфиятнинг яхшиланишига сабаб бўлар.

Тўғри овқатланишни ташкил қилишда ҳазм тизимидаги бактерияларнинг нутриент ва балласт моддаларга таъсир қилиши туфайли ҳосил бўладиган ва сўриладиган моддаларни ҳам ҳисобга олиш керак. Микроорганизмлар фаолияти натижасида аминокислоталардан фаол аминлар, целлюлоза ва бошқа балластлардан моносакхаридлар, учувчан ёғ кислоталар ва бошқа моддалар пайдо бўлади. Микрофлора иштирокида фойдали, бефарқ ва захарли моддалар ҳосил бўлиши мумкин. Макроорганизмнинг витаминлар ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарга эҳтиёжининг бир қисми микрофлора ҳосил қилган моддалар ҳисобига тўлдирилади.

Сўрилиш жараёнларига бағишланган бобда ширалар таркибида ҳазм тизими бўшлиғига 100 г га яқин оқсил ажралиши айтиб ўтилган эди. Оқсиллардан ташқари, ичак бўшлиғига асосан ичак шираси ва ўт таркибидаги талай фосфолипидлар (лецитин, кефалин, инозит), холестерин ва бошқа ёғсимон моддалар ажралади. Ширалар таркибидаги юқори молекуляр бирикмалар овқат полимерлари билан бир қаторда гидролизга учрайди ва улардан келиб чиққан маҳсулотлар қайта сўрилади. Меъда ва ичак бўшлиғига шира билан ажраладиган оқсил ва ёғсимон моддалар миқдорининг кундалик овқат таркибидаги миқдorigа тенглигини эътиборга олсак, эндоген моддаларни оқсил ва ёғлар мувозанатига сезиларли таъсири яққол кўринади.

Булар овқатланиш муаммосининг фақат физиологик масалаларидир. Бу муаммонинг анча мураккаб ижтимоий на урф-одатларга боғлиқ масалалари ҳам бор.

Организмнинг озиқ моддаларга ва энергияга эҳтиёжини аниқлаш масаланинг муҳим бир томони. Жамият ва шу жамиятнинг ҳар қайси намоёниси ўз эҳтиёжларини ижтимоий жиҳатдан қондириш имкониятига эга бўлиши — масаланинг иккинчи томони.

Турли иқлим ва мамлакатларда яшайдиган халқларда асрлар давомида шаклланган овқатланиш тартиби одат тариқасига кириб қолган. Иқлими мўътадил Оврупо мамлакатларида кундалик овқатни 4—5 га бўлиб истеъмол қилинади. Бу ҳилда овқатланганда, кундалик энергиянинг 30—35% нонушта билан, 45—50% тушлик овқат билан, 10% тушдан кейинги ва 10% кечки овқат билан қабул қилиниши мақсадга мувофиқ бўлади.

Ўзбек халқи кундалик овқатни 3 бўлиб истеъмол қилади ва асосий қисми кечқурунга тўғри келади.

Овқатланишнинг бундай тартиби мақсадга мувофиқ эмас. «Нонуштани ўзинг е, тушликни дўстинг билан баҳам кўр, кечки овқатни душманингга бер», деган халқ мақоли бор.

Охирги 40—50 йил давомида Марказий Осиё халқларининг ҳаёти, жумладан овқатланиши овруполикларникига ўхшаб қолди.

Кўриниб турибдики, тўғри овқатланишни ташкил қилиш муаммолари анча мураккаб ва кўп жиҳатдан очилмаган. Ҳозирги амалиётда кундалик овқат миқдорини аниқлашда камида қуйидаги тўртта физиологик тамойилга риоя қилиш зарур:

1. Ҳар бир одам овқатидаги энергия миқдори сарфланган энергия миқдорига тенг бўлиши керак.

2. Овқатдаги оқсил, ёғ ва углеводлар миқдори организмнинг шу озиқ моддаларга бўлган энг кам эҳтиёжидан оз бўлмаслиги керак.

3. Овқатдаги витаминлар, тузлар ва микроэлементлар миқдори ҳам уларга бўлган минимал эҳтиёждан кам бўлмаслиги керак.

4. Овқатдаги витаминлар, тузлар ва микроэлементлар миқдори захарловчи миқдордан кам бўлиши керак.

ТАНА ҲАРОРАТИНИ БОШҚАРИШ (ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ)

Сут эмизувчи ҳайвонлар ва одам организмида узлуксиз равишда иссиқлик ишлаб чиқарилади ва бу иссиқлик тўқималарга маълум ҳарорат бахш этади. Аммо, тананинг турли

қисмларида ҳосил бўладиган иссиқликнинг миқдори тенг эмас. Одамнинг кўкрак ва қорин бўшлиғидаги аъзолари тана массасининг 6% ини ташкил қилсада, ишлаб чиқариладиган иссиқликнинг 56% ни беради. Унча катта бўлмаган бош миёда умумий иссиқликнинг 16% и ҳосил бўлади. Демак, танани иссиқликнинг асосий миқдорини ишлаб чиқарувчи ички қисмга ва ўз ичига мускуллар ва терини қамраб олган ва анча катта бўла туриб, оз миқдорда иссиқлик ажратадиган ташқи қисмга ажратиш мумкин.

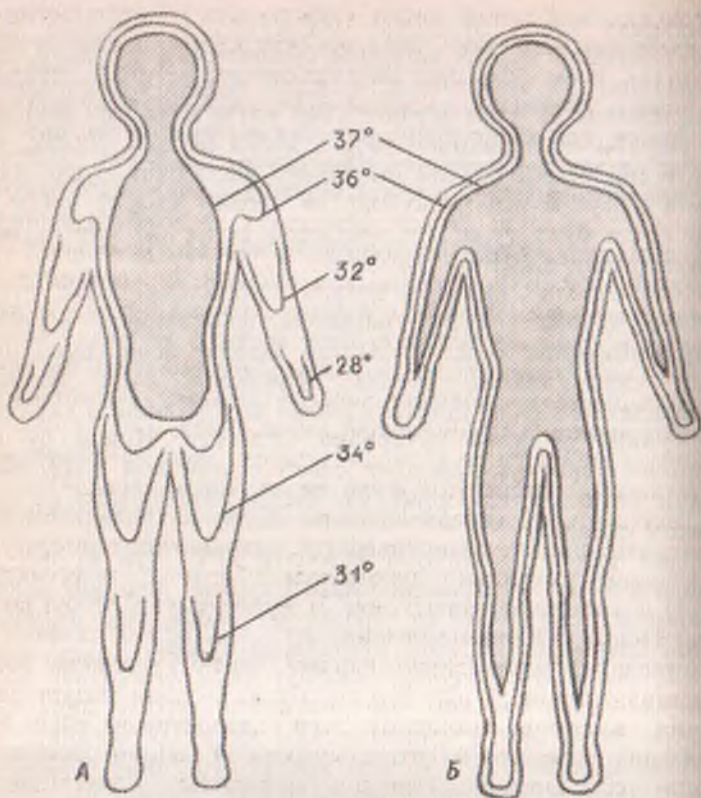
Ички аъзолар ҳарорати деярли ўзгармайди. Аммо турли аъзолар ҳарорати $0,5^{\circ}\text{C}$ чамасида фарқланиши мумкин. Кўпроқ иссиқлик ҳосил қиладиган аъзолар бошқаларга нисбатан сал илиқроқ бўлади. Тананинг ички қисмида (мағизида) иссиқлик узлуксиз ишлаб чиқарилишига қарамасдан, унинг ҳарорати кўтарилиб кетмайди. Чунки бу иссиқликни перифериядан анча совиб келган қон ички аъзолардан ўтиш вақтида илиб, ўзи билан олиб кетади ва тана юзасига стказди.

Одам танаси мағизининг ҳарорати 37°C , кун ва тун давомида $0,5-1^{\circ}\text{C}$ чегарасида ўзгариб туради. Куннинг иккинчи ярмида, соат 16—18 да ҳарорат энг юқори, тонг отишидан олдин, соат 4 да энг паст нуқталарда бўлади.

Қўлтиқ тагида ўлчанган ҳарорат ички ҳароратдан $0,5^{\circ}\text{C}$ чамасида паст. Тананинг чет қисмларида ҳарорат анча паст, ўзгарувчан ва ташқи ҳароратга кўп жиҳатдан боғлиқ.

Одам ҳарорати 35°C бўлган хонада турганида танасининг ички ҳароратга эга қисми-мағизи-мия, қорин ва кўкрак бўшлиғидан ташқари, қўл оёқларига ҳам қисман тарқалади. Агар у ҳарорати 20°C га тенг бўлган хонага ўтса, танасининг чет қисми кенгайди; ички ҳароратли қисм эса мия, кўкрак ва қорин бўшлиғи билан чегараланиб қолади (57-расм). Чет қисмга кирган қўл-оёқларнинг ҳарорати эса қафт, бармоқлар томон пасая боради. Демак, тана ҳарорати доимий сақланувчи (гомойотерм) мағиз ва ҳарорати ўзгарувчан (пойкилотерм) қобик тафовут қилинади. Бу қисмларнинг нисбати ташқи ҳароратга боғлиқ ҳолда ўзгариб туради.

Тана мағизи ҳарорати доимийлигини (изотермияни) сақлаш анчагина мураккаб механизмларнинг вазифаси. Бу механизмларнинг изотермия таъминотига жалб этилиши ташқи муҳит ҳароратига боғлиқ. Ҳарорат-термонейтрал соҳада бўлганда (жуда соддалаштириб айтганда одам ҳароратнинг иссиқ-совуқлигини ҳис қилмаганда), терморегуляция механизмларига энг оз юк тушади. Енгил кийим кийган одам учун ҳаво намлиги 50% бўлганда, термонейтрал



57-расм. Совуқ (А) ва иссиқ (Б) шароитда тана турли қисмларининг ҳарорати.

(комфорт) ҳарорат $25-26^{\circ}\text{C}$ бўлади. Бу шароитда организм йўқотадиган иссиқлик миқдори ишлаб чиқарилган иссиқлик миқдорига тенг.

Муҳит ҳарорати термонеутрал соҳадан паст бўлса, изотермияни сақлаш учун қўшимча иссиқлик ҳосил қилиш керак. Бунга қуйидаги йўл билан эришиш мумкин.

1. Ҳаракатларни ихтиёрий равишда жадаллаштириш. Бунинг натижасида иссиқлик ҳосил бўлиши $60-80\%$ ортади.

2. Беихтиёр тоник ёки ритмик мускул фаоллигини ошириш (титраш, қалтираш). Қалтираш иссиқлик ҳосил бўлишини 200% кўпайтира олади.

3. Адмашинув жараёсларини жадаллаштириш (бетитров термогенез). Бетитров термогенезни янги туғилган болаларда

ва совуққа мослашган майда ҳайвонларда кузатиш мумкин. Бу қўшимча иссиқлик қорамтир ёгда кўпроқ ҳосил бўлади. Қорамтир ёғ тўқимасида митохондриялар кўп. У кураклар оралиғида, қўлтиқнинг тағида, бўйинда кўпроқ жойлашган. Рангининг қорамтир бўлиши ёғ ҳужайрасида темирга эга бўлган пигмент — цитохромларга боғлиқ.

Тана ҳарорати доимийлигини сақлаш учун иссиқлик мувозанатига эришиш зарур: организмда ҳосил бўладиган иссиқлик миқдори йўқотиладиган иссиқликнинг миқдорига тенг бўлиши керак. Бунга иссиқликни идора этилишининг физиологик механизмлари ёрдам беради. Улар физикавий ва кимёвий бошқариш механизмларига ажратилади.

Кимёвий терморегуляция совуқ ҳарорат таъсирига жавобан организмда иссиқлик ҳосил қилишини кучайтиришдир. Бунга эришиш йўллари юқорида баён этилди.

Физикавий терморегуляция танадан иссиқлик ажралиши жадаллигини ўзгартириш йўли билан амалга ошади.

Ташқи муҳит ҳарорати юқори бўлганда физикавий терморегуляциянинг аҳамияти ошади. Физикавий терморегуляция асосан иссиқликни йўқотишдан иборат. Тана иссиқликни: 1) ўтказиш; 2) конвекция; 3) нурланиш ва 4) буғланиш йўли билан йўқотиши мумкин.

Ўтказиш тана бирор нарсага тегиб турганда (одам ўтирганда, ётганда) рўй беради. Бу йўл билан танага тегиб турган жисмнинг ҳарорати тери ҳароратидан паст бўлгандагина иссиқлик йўқотиш мумкин. Тананинг ҳаво тегиб турган соҳаларидан иссиқлик нурланиш, конвекция ва буғланиш йўли билан йўқотилади.

Конвекция. Агар тери ҳарорати атрофидаги ҳаво ҳароратидан юқори бўлса, ҳавонинг терига яқин қавати исийди, тана юзасидан кўтарилиб, иссиқликни ўзи билан олиб кетади. Ўрнига совуқроқ ҳаво келади, жараён яна бошидан бошланади. Бу жараён конвекция дейилади. Конвекцияни шакллловчи, унга асосан таъсир қилувчи омил — терининг ўртача ҳарорати ва атрофдаги ҳаво ҳарорати ўртасидаги фарқ ва ҳавонинг ҳаракати. Терига тегиб турган ҳаво қавати қанча тез янгиланса, иссиқлик йўқотиш шунча самарали бўлади.

Нурланиш ҳам атрофдаги ҳаво ҳарорати тана ҳароратидан паст бўлганда кузатилади. Тана бошқа иссиқ жисмлар каби узун тўлқинли инфрақизил нурлар тарқатади ва шу йўл билан энергия йўқотади.

Буғланиш. Сувнинг буғга айланиши кўп миқдорда иссиқлик энергиясини талаб қилади. Бир грамм сувни буғлатиш учун 584 кал (24430 ж) керак. Агар 1 г сувни 0°C дан

қайнаш нуктасигача (100°C) иситиш учун ҳаммаси бўлиб 100 кал (4187 ж) зарур бўлишини ҳисобга олинса, сувни буғлатиш учун сарфланадиган энергия миқдорининг қанчалик кўп бўлиши яққол кўринади қўяди. Иссиқ шароитда одам организми тери юзасидан сувни буғлатиш йўли билан иссиқлик йўқотади. Комфорт шароитда одам терисининг ўртача ҳарорати $33\text{--}34^{\circ}\text{C}$ атрофида бўлади. Ҳаво ҳарорати бундан юқори бўлса, ўтказиш, конвекция ва нурланиш йўли билан иссиқлик йўқотилмайди. Аксинча, атроф-муҳит ҳарорати тери ҳароратидан юқори бўлганда ташқи муҳит организмни ўтказиш, конвекция ва нурланиш туфайли иситилади. Бундай шароитда организм ўзи ҳосил қилган иссиқлик билан бир қаторда ташқаридан қабул қилинган иссиқликни ҳам йўқотиши керак. Бунга фақат терлаш, тердаги сувни буғлатиш йўли билан эришиш мумкин. Бунда тери қон томирларининг кенгайиши терлашни жадаллаштириш учун муҳим. Ҳаво жуда иссиқ бўлганда бир кунда 10 л дан кўп тер ажралиши мумкин. Ҳароратни бошқариш учун зарур бўлган тер билан организм кўп миқдорда тузлар, витаминлар ва бошқа моддаларни йўқотади. Шунинг учун иссиқ шароитда шўртанг сув ва мева шарбатлари ичиб туриш мақсадга мувофиқдир.

Кун совуқ бўлганда иссиқлик йўқотилишини камайтирувчи механизмлар ишга тушади. Тери қон томирлари, асосан артериолалар тораёди. Терининг ташқи қатламларидан оқиб ўтадиган қон миқдори камаяди, тери совиб, ўтказиш, конвекция, нурланиш, буғланиш натижасида йўқотиладиган иссиқлик миқдори камаяди.

Ички аъзолар ва тери томирлари ўртасида қоннинг қайта тақсимланиши совуқ шароитда тана мағзи ҳарорати доимийлигини сақлашда муҳим роль ўйнайди. Кийим ҳам иссиқлик йўқолишини камайтиради.

Тана ҳарорати доимийлигини сақлашда марказий нерв тизими етакчи роль ўйнайди. Бу вазифани бажариш учун МНТ ташқи ва ички ҳарорат тўғрисида доимо маълумот олиб туриши зарур. Териди, тери ва тери остидаги томирларда ва МНТ нинг ўзида жойлашган иссиқ ва совуқни сезувчи терморесепторлар ҳарорат ўзгаришларининг даражаси сифатида хизмат қилади. Ҳаво ҳарорати барқарор бўлганида импульслар тери ресепторларидан бир меъёрга МНТ га етиб туради. Совуқни сезувчи ресепторларда вужудга келадиган импульслар сони $20\text{--}30^{\circ}\text{C}$ ҳароратда максимал частотага эга, иссиқни сезувчи ресепторлар эса ҳарорат $38\text{--}43$ даражада бўлганида максимал миқдорда импульслар ҳосил қилади.

Тери тез совуса, совуқни сезувчи рецепторларда вужудга келадиган импульслар сони кескин ортади, тез исиса — импульслар сийраклашади, умуман йўқолиши ҳам мумкин. Исикни сезувчи рецепторларнинг ҳароратнинг шу тарзда ўзгаришига жавоби тескари бўлади: тери совуганда, улардан марказга интилувчи импульслар сони камаяди, исиганда жуда кўпаяди.

Марказий терморесепторлар гипоталамуснинг преоптик соҳасида, оралиқ миyaning тўрсимон формациясида ва орқа миёда жойлашган. Гипоталамик нейронларнинг ҳарорат ўзгаришларига сезгирлиги уларни бевосита таъсирлаш йўли билан исботланган.

Махсус асбоблар ёрдамида преоптик соҳа ҳарорати $0,41^{\circ}\text{C}$ оширилса, организмда ҳарорат доимийлигини сақлашга қаратилган ўзгаришлар рўй беради — периферик томирлар, масалан, қулоқ супраси томирлари кенгаяди.

Гипоталамус жароҳатланса, организм ўз ҳароратининг доимийлигини сақлаш қобилиятини йўқотади. Бош миё пўстлоғи, кўрув дўмбоқлари, тарғил тана ва бошқа тузилмалар шикастланиши бунга олиб келмайди. Бу маълумотлар гипоталамусни изотермия бошқарилишининг маркази, деб ҳисоблашига асос бўлди. Мазкур марказ нейронларининг бир қисми иссиқлик ҳосил бўлишига таъсир қилса, бошқа гуруҳи иссиқлик йўқотишни ўзгартиради. Гипоталамуснинг дум қисми иссиқлик ҳосил бўлишини кучайтиради. Бу марказ шикастланганда ҳайвон совуққа мослаша олмайди.

Гипоталамуснинг олдинги қисми физикавий терморегуляцияни назорат қилади. Тажрибада миyaning бу қисмини олиб ташлаш иссиқлик йўқотиш механизмларини шикастлайди — иссиқ шаронда бундай операцияни кечирган ҳайвоннинг тана ҳарорати кўтарилиб кетади.

Иссиқлик ҳосил бўлишини ва иссиқлик йўқотилишини назорат қилувчи марказларнинг уйғун фаолият кўрсатиши тана ҳарорати доимийлигини таъминлайди.

Комфорт шаронда иссиқлик мувозанатини таъминлаш учун иссиқликни идора этадиган механизмлар ишга тушмайди. Ҳарорат термонейтрал соҳадан паст бўлса, периферик терморесепторларнинг қўзғалиши кучаяди. Улардан гипоталамусга етиб келган юқори частотали афферент импульслар иссиқлик ҳосил бўлишини кучайтирувчи механизмларни ишга солади. Бундан ташқари, бу шаронда гипоталамус симпатик нерв тизими тонусини ошириб, тери ва тери ости қон томирларини торайтиради. Натижада иссиқлик йўқотиш камаяди.

Гипоталамус изотермияни бошқарар экан, ички секретор безлари ҳам бу ишга жалб этилади. Биринчи галда, бу қалқонсимон без ва буйрак усти безларидир. Совуқ шароитда тиреоксигормонларнинг қондаги миқдори ортади. Бу гормонларнинг асосий физиологик хоссаси — моддалар алмашинувини жадаллаштиришдан иборат. Буйрак усти безларининг совуқ ҳавода тана ҳароратини бошқаришдаги иштироки мускул ва баъзи бир бошқа тўқималарда иссиқлик ажралишини кўпайтирувчи ва тери томирларини торайтириб, иссиқлик йўқотишни камайтирувчи адреналиннинг қонга ўтишини тезлаштиришдан иборат.

ГИПОТЕРМИЯ ВА ГИПЕРТЕРМИЯ

Одам организми қисқа вақт давомида ўта юқори ва жуда совуқ ҳароратда ҳам ўз фаолиятини сақлаб қолади. Аммо фавқулоддаги ҳарорат таъсири узоқ давом этса, тана ҳарорати пасайиб ёки кўтарилиб кетади ва гипо- ва гипертермия ҳолатлари ривожланади.

Тана ҳарорати 35°C чага пастга тушса гипотермия тўғрисида гап юритиш мумкин. Бу ҳолат совуқ сувда тез ривожланади. Совуқ таъсирида аввал симпатик нерв тизими қўзғалади, тери томирлари торайиб, иссиқлик ҳёсил бўлиши ортади. Аммо вақт ўтиши билан тана ҳарорати барибир пасая боради. Тана ҳароратининг пасайиши моддалар алмашинувини кескин сустайтириб юборади. Бу жараёни таъминловчи бошқа фаолиятлар ҳам (нафас олиш, қон айланиши, ажратиш ва бошқалар) анча секинлашади. МНТ фаолияти кескин ўзгаради: нерв марказларининг қўзғалувчанлиги пасаяди, рефлекслар сустлашади, сезгилар йўқолади. Кузатиладиган ўзгаришлар гипотермия даражасига боғлиқ. Одам танасининг ички ҳарорати 35°C га тушса, унинг ҳатти-ҳаракатлари бузилади, 31°C да ҳушдан кетади, $24\text{—}25^{\circ}\text{C}$ да юрак автоматияси бузилиб ҳалок бўлади.

Сунъий гипотермиядан (тана ҳароратини $24\text{—}28^{\circ}\text{C}$ гача пасайтиришдан) жарроҳликда фойдаланилади. Бунда модда алмашинувининг секинлашиши ва аъзоларнинг кислородга эҳтиёжи кескин камайиши юракни тўхтатиб, унда операция қилиш имконини беради.

Оддий шароитда 3—5 дақиқа қонсизликни кечира олган бош миёна ҳужайралари, гипотермия ҳолатида қон айланиши 15—20 дақиқа тўхтаса ҳам ўз фаолиятини тўла тиклайди.

Совуқ жуда қаттиқ бўлмаса, одам организмига қисқа вақт таъсир қилса, тана ички ҳарорати ўзгармайди. Аммо бу шароитда шамоллаш ҳодисалари кўпаяди, сурункали яллиғланишлар зўриқади. Бунинг олдини олиш учун об-ҳавога қараб кийиниш ва чиниқиш керак.

Тана ҳароратининг 37°C дан ошиб кетиши гипертермия дейилади. Бу ҳолат иссиқлик узоқ вақт таъсир қилганда ривожланади. Ҳавонинг намлиги, қалин, ҳаво ўтказмайдиган кийим, иссиқ жойда оғир жисмоний иш қилиш, оқсилга жуда бой овқат истеъмол қилиш гипертермия ривожланишини тезлаштиради. Тана ҳароратининг $40\text{—}41^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилиб кетишига олиб келадиган кескин гипертермия иссиқ уриши дейилади. Агар қуёш нурлари бевосита бошга таъсир қилса, у офтоб уриши дейилади.

Бир-биридан деярли фарқ қилмайдиган бу ҳодисаларда гипоталамик терморегулятор марказ фаолияти бузилиб, сув-туз мувозанати йўқолади. Қаттиқ терлаш натижасида организм кўп миқдорда сув ва туз йўқотади, қон қуюлиб айланиши қийинлашади, артериал қон босими жуда тушиб кетади.

Иссиқ уришининг олдини олиш учун ёз фаслида ҳаво исбатан салқин вақтда (эрта тонгда ва кечга яқин) ишлаш, кундалик овқатнинг кўп қисмини шу вақтларда истеъмол қилиш, енгил ҳазм бўладиган таомлар тайёрлаш ва старли миқдорда сув ва туз қабул қилиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Гипертермиядан иситмани ажратиш керак. Иситма ташқи ҳарорат ўзгармаганда иссиқликни идора этадиган механизмлар шикастланиши натижасида юзага чиқади. Бу ҳолат кўпроқ юқумли касаллик пайдо қилувчи микроблар токсинининг (заҳарининг) гипоталамик марказларга бевосита таъсирида содир бўлади.

Тана ички ҳароратининг 43°C гача кўтарилиши, сабабидан қатъи назар, ўлимга олиб келади.

АЖРАТУВ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Ички муҳит барқарорлигини сақлаш учун организм баъзи моддаларни чиқариб туриши керак. Бу моддаларнинг кўп қисмидан организм фойдаланмайди, улар моддалар алмашинувининг қолдиқ маҳсулотлари ҳисобланади. Чунончи, сийдикчил, сийдик кислота, креатинин ва шунга ўхшаш моддалар миқдори қонда ортиб кетса, организм заҳарланади.

Организмга дори сифатида ёки бошқа вазиятда киритилган ёт моддалардан ташқари, организм гомеостазни сақлаш учун керакли моддаларни ҳам чиқариши шарт.

Буйрақлар одамнинг асосий чиқарув аъзоси ҳисобланади. Чиқарув жараёнида яна ўпка, ҳазм тизими, тер безлари ҳам иштирок этади. Бу аъзолар қўшимча чиқарув аъзолари дейилсада, ҳам қайсисининг чиқарув жараёнида жиддий ўрни

бор. Масалан, ўпканинг карбонат ангидрид, эфир, хлороформ ва енгил учувчан моддаларни чиқаришдаги ўрнини ҳеч қайси аъзо боса олмайди. Ҳазм безлари оғир металллар тузларини, баъзи дориларни, органик бўёқларни чиқаришда муҳим аҳамиятга эга. Ташқи ҳаво ҳарорати иссиқ бўлганида тер безлари орқали сув ажратиш тана ҳарорати барқарорлигини сақлашнинг ягона йўли бўлиб қолади.

БУЙРАКЛАР ФАОЛИЯТИ

Буйраklar фаолияти фақат қолдиқ моддаларни чиқариб ташлашдан иборат эмас. Бундан ташқари, улар қуйидаги муҳим вазифаларни бажаришда иштирок этади:

1) қон ва бошқа ички муҳит суюқликларининг ҳажм барқарорлигини сақлашда;

2) бу суюқликларнинг осмотик босими барқарорлигини сақлашда;

3) бу суюқликларнинг ионлар барқарорлигини таъминлашда;

4) кислота-асос мувозанатини сақлашда;

5) қонда миқдори ортиб кетган органик моддаларнинг ортиқчасини чиқариб ташлашда;

6) оксил, ёғ ва углеводлар алмашинувида;

7) қон босими, эритроцитларнинг ҳосил бўлиши, қоннинг ивишини бошқаришда.

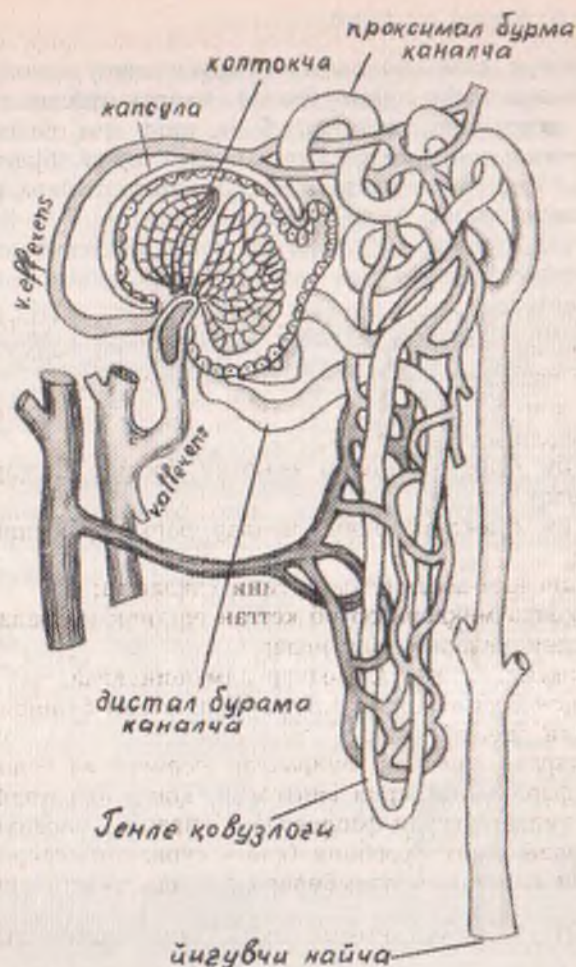
Булардан ташқари, буйраklar фермент ва бошқа физиологик фаол моддаларни синтезлаб, қонга ажратади.

Бу ҳилдаги турли фаолиятлар буйраklar паренхимасидаги филтрланиш, реабсорбция (қайта сўрилиш), секреция, моддаларни синтезлаш жараёнлари асосида амалга ошади.

НЕФРОН — БУЙРАКЛАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ БИРЛИГИ

Буйраklar паренхимаси ташқи (пўстлоқ) ва ички (мағиз) қисмларга бўлинади. Одамнинг вазни 150 г бўлган буйрагида 1—1,2 млн функционал бирлик — нефрон бор.

Нефрон девори икки қават Шумлянский-Боумен капсуласидан бошланади (58- расм). Капсула ичида капиллярлар коптокчаси жойлашган. Капсуланинг ташқи қавати бурама, тўғри қисмлардан иборат нефроннинг проксимал сегментига ўтади. Нефроннинг бу сегментини ичидан қоплаган ҳужайралар юзасида беҳисоб микроворсинкалар бор. Проксимал сегментнинг давоми — Генле қовузлоғи ингичка пастта тушувчи, йўғон кўтарилувчи бўлимлардан иборат. Генле қовузлоғининг давоми дистал бурама каналча боғловчи ка-



58-расм. Нефроннинг тузилиши ва қон билан таъминланиши.

налчага ўтиб, йиғувчи найчаларга уланади. Нефрон қисмларининг ҳар бири ўзига хос ишни бажаради.

Одам буйрағида бир нечта хил нефронлар ажратилади. Уларнинг баъзилари буйракнинг пўстлоқ қисмида жойлашганидан интракортикал нефронлар, бошқаларининг коптокчалари пўстлоқ ва мағиз моддаларининг чегарасида бўлганидан юкстамедулляр нефронлар дейилади. Нефронлар Генле қовузлиғининг узунлиги ва тузилиши ҳамда сийдикни қуюлтириш имкониятига кўра фарқланади.

СИЙДИК ҲОСИЛ БЎЛИШИ

Сийдик ҳосил бўлишида буйракларнинг қон билан таъминланиши катта аҳамиятга эга. Буйрак артериялари аортанинг қорин қисмидан чиқиб, у ерда қон босими юқори бўлишини таъминлайди. Калта буйрак артериялари бир неча марта бўлиниб, коптокчаларга қон олиб келувчи томир (*vas afferens*) шаклида кириб боради. Бу томир 20—40 донга капиллярга бўлиниб, Мальпигий коптокчасини ҳосил қилади. Капиллярлар йиғиндиси — *vas efferens* қонни коптокчадан олиб кетади.

Одамнинг иккала буйраги артериясидан 1 дақиқада 1200 мл қон ёки организмдаги ҳамма қоннинг 20—25% оқиб ўтади. Буйраклар массаси тана массасининг фақат 0,43% ташкил қилишини эсласак, қон билан таъминланишнинг нақадар катта экани яққол билинади.

Буйракларнинг қон билан таъминланишидаги яна бир муҳим хусусияти шундаки, аъзо томирларининг ўз-ўзини бошқариш қобилияти жуда мукамал: умумий артериал қон босими 90—190 мм с. у. да ўзгарганда ҳам буйрак артерияларидан оқиб ўтувчи қон миқдори ўзгармайди.

Коптокчадан сал узоқлашиб, қонни олиб кетувчи томир яна капиллярларга бўлинади ва проксимал ҳамда дистал бурама каналчалар атрофида қалин капиллярлар тўрини ҳосил қилади. Демак, буйракларда қоннинг кўп қисми капиллярлардан икки марта, аввал коптокчаларда, кейин каналчалар атрофида ўтади.

Юкстамедулляр нефронларнинг қонни олиб кетувчи томири капиллярларга бўлинмайди, бу томир бевосита мағиз моддага ўтади.

Сийдик ҳосил бўлишида нефроннинг ҳамма қисми иштирок этади. Бу жараён коптокчаларда филтрланиш йўли билан бирламчи сийдик ҳосил бўлишидан бошланади. Буйрак каналчалари ва йиғувчи найлардан ўтаётганида сийдик таркиби ўзгаради: сув ва баъзи моддалар найлар девори орқали қонга қайта сўрилади, баъзи моддалар эса бу суюқликка ажратилади. Бу жараён каналчалардаги реабсорбция ва секреция деб аталади.

Шундай қилиб, ташқарига чиқариладиган охирги сийдик таркибини уч жараён белгилайди — коптокчалардаги филтрланиш, каналчалардаги реабсорбция ва каналчалардаги секреция.

Фильтрланиш амалга ошиши учун фильтр, фильтранувчи суюқлик ва фильтрловчи босим бўлиши шарт. Фильтрланувчи суюқлик — бу қон плазмасидир. Буйраклардаги коптокча мембранаси фильтр вазифасини бажаради. У уч қават тузилган: капиллярларнинг эндотелиал ҳужайралар қаватидан, асосий мембранадан ва Боумен капсуласининг ички варақасидан. Коптокча капиллярлари девори фенестрли (дарчали) бўлганидан суюқлик ва унда эриган моддалар ҳаракатига тўсқинлик қилмайди. Боумен капсуласининг ички қавати подоцитлардан иборат. Суюқлик ва майда молекулалар бу ҳужайраларнинг кўп сонли ўсиқлари орасидан бемаҳал ўтади. Аммо, эндотелиал ҳужайралар ва подоцитлар оралигидаги жуда зич жойлашган ингичка толалар тўри — асосий мембрана модда молекулалари ўтишини катта-кичиклигига қараб чегаралаб туради. Базал мембранадан молекуласи 3,4 нм дан катта моддалар ўтиши қийин бўлади. Бу мембранадаги говаклар девори манфий зарядга эга бўлганидан манфий зарядли ионларнинг ўтиши қийинроқ.

Демак, моддаларнинг фильтрланишини асосий мембрана чегаралайди. Коптокчаларда молекуляр массаси 5500 дан кўп бўлмаган моддаларнинг фильтрланиши чегараланмаган. Моддаларнинг молекуляр массаси орта боргани сари филтрдан ўтиши табора қийинлашаверади ва 80000 га етганда бутунлай тўхтади.

Филтрдан нима ўтиши унинг хусусиятига, асосан говакларининг катталигига боғлиқ бўлса, фильтрланиш тезлигини эса самарали фильтрацион босим белгилайди (СФБ). Бу босимни аниқлаш учун коптокча капиллярларидаги қоннинг гидростатик босимидан ($P_{гк}$) Боумен капсуласи бўшлигидаги суюқликнинг гидростатик босимини ($P_{гс}$) ва қон оқсилларининг онкотик босимини ($P_{оқ}$) айириш керак:

$$СФБ = P_{гк} - (P_{гс} + P_{оқ})$$

Одамнинг буйракларидаги коптокча капиллярларида қон босими 65 мм с. у. га тенг, қон оқсилларининг ўртача онкотик босими ва Боумен капсуласидаги суюқликнинг гидростатик босими 25 мм ва 15 мм. Демак, ўртача $СФБ = 65 \text{ мм} - (25 \text{ мм} + 15 \text{ мм}) = 25 \text{ мм с. у. га тенг}$. Коптокчаларда фильтрланиш тезлиги асосан СФБ га боғлиқ. Бу тезлик буйракларда вақт бирлигида ҳосил бўлган филтрат ҳажми билан белгиланади. Эркакларда коптокчаларда фильтрланишнинг тезлиги 125 мл/мин, аёлларда — 110 мл/мин. Демак,

бир кечаю кундузда 180 л га яқин филътрат (бирламчи сийдик) ҳосил бўлади.

Филътрланиш тезлиги кам ўзгаради. Тунда бу тезлик кундагидан 25% камаяди.

Коптокча мембранасининг моддаларни ўтказишида фарқ бўлганидан филътратга қон плазмасидаги моддаларнинг ҳаммаси бир хил ўтмайди. Кичик молекулали моддаларнинг плазмадаги ва филътратдаги миқдори деярли тенг. Демак, бу моддалар тўлиқ филътрланади.

Тўлиқ филътрланидиган ионларга Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- кирилади. Сийдикчил, глюкоза, аминокислоталар гломеруляр филътрдан тўлиқ ўтади. Оқсиллар, липидлар, оқсиллар билан бириккан моддалар деярли ўтмайди. Фақат энг кичик молекулали қон оқсилли — альбумин жуда оз миқдорда филътрланиши мумкин.

КАНАЛЧАЛАРДАГИ ҚАЙТА СЎРИЛИШ

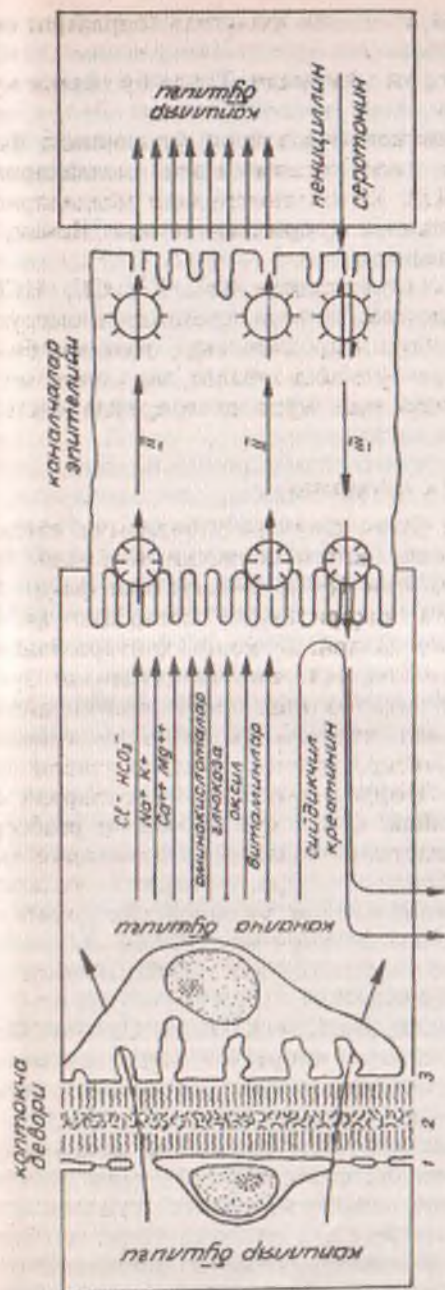
Нефрон капсуласига ўтган филътрат (бирламчи сийдик) каналчалардан ўтаётганида охириги сийдикка айланади. Бир кечаю кундузда ҳосил бўлган 180 л филътратдан фақат 1—1,5 л сийдик ташқарига чиқарилади. Реабсорбция ҳаётини аҳамиятга эга бўлган моддаларнинг қонга қайтарилишини ёт моддалар, алмашинув қолдиқларини ва керагидан ортқ физиологик моддаларни чиқариб ташлашини таъминлайди.

Нефроннинг проксимал қисмида филътратдан глюкоза, аминокислоталар, витаминлар, оқсил, пептидлар деярли тўла реабсорбцияга учрайди. Нефроннинг бошқа қисмларида органик моддалар сўрилмайди, фақат сув ва ионлар реабсорбцияланади. Қайта сўрилатган моддалар каналчаларни қонлаган ҳужайраларнинг бўшлиққа қараган люминал ва асосий ёки ён (латерал) мембраналаридан ўтиши керак. Люминал мембранада кўпчилик моддалар учун ташувчилар ва ион каналлари жойлашган, улар моддаларнинг ҳужайра ичига киришини таъминлайди (59-расм).

Базолатерал мембранада Na^+ , K^+ — АТФаза, Ca^{++} — АТФаза ва баъзи органик моддаларнинг ташувчиси бор. Улар моддаларнинг ҳужайрадан ташқарига чиқарилишини, қонга ўтишини таъминлайди.

Глюкоза реабсорбцияси. Коптокчаларда бир кеча-кундузда 200 г га яқин глюкоза филътрланади ва деярли ҳаммаси каналчаларнинг проксимал сегментида қайта сўрилади.

Апикал (люминал) мембранада глюкоза ташувчи билан бирикади, ташувчи шу вақтнинг ўзида Na^+ ни ҳам бириктиради (филътратдан). Ҳосил бўлган йиғинди энди мембрана-



59- расм. Каналчаларда филтрланиш, қайта сўрилиш ва секреция жарайлири схемаси.

дан ўтиш хоссасига эга бўлади. Натижада айни бир вақтда ҳам натрий, ҳам глюкоза цитоплазмага ўтади. Мембрананинг глюкоза учун ўтказувчанлиги бир тарафлама бўлгани туфайли, у глюкозанинг каналча бўшлиғига қайтиб ўтишига йўл қўймайди. Ташувчидан ажралиб, глюкоза цитоплазма орқали базал мембранага етиб боради ва ундан енгиллашган диффузия ёрдамида ўтади.

Апикал мембранада глюкоза ташувчиси унча кўп эмас. Шунинг учун қондаги меъёри ўртача 5 ммоль/л бўлган глюкоза миқдори 10 ммоль/л гача етганда сийдик билан чиқа бошлайди. Қонда, айни вақтда филтратда ҳам глюкоза 10 ммоль/л бўлганда апикал мембранадаги ташувчининг ҳаммаси ишга тушади ва реабсорбция тезлиги энди ошмайди. Ташувчилар етишмовчилиги туфайли глюкоза тўла қайта сўрилмай сийдикда қолиб кетади.

Оқсил ва аминокислоталар реабсорбцияси. Бирламчи сийдикка жуда оз миқдорда ўтган оқсиллар ҳам каналчаларни қоплаган эпителиал ҳужайралар томонидан қайта ўзлаштирилади. Бу оқсиллар аввал люминал мембранада адсорбцияланади, сўнгра мембрана цитоплазмага ботади ва пиноцитоз вакуоли ҳосил бўлади. Вакуоллар базал мембрана томон силжийди ва юқори фаолликдаги ферментларга эга бўлган лизосомалар билан қўшилади. Лизосомал протейолитик ферментлар вакуолга ўтиб, қолган оқсилларни аминокислоталарга парчалайди ва аминокислоталар базал мембрана орқали қонга ўтади.

Коптокчаларда филтратланган эркин аминокислоталар проксимал каналчада деярли бутунлай қайта сўрилади. Уларнинг апикал мембрана орқали ташилиши ҳам натрий ташилишига боғлиқ.

Аммо, турли гуруҳдаги аминокислоталарнинг фаол ташилишини тўрт хил ташувчилар таъминласа эҳтимол. Улардан бири асосли аминокислоталар — аргинин, лизин, орнитинларни таҳиса, иккинчиси кислотали аминокислоталар — аспарагин ва глютамин кислота учун ташувчи вазифасини бажаради, учинчиси нейтрал аминокислоталар — глицин, пролин ва гидроксипролинларнинг фаол ташилишини таъминлайди, қолган амин- ва иминокислоталарни тўртинчи ташувчи мембранада ўтказиши.

Сўнгги йилларда буйрак каналчаларида ди- ва трипептидларнинг парчаланмасдан қайта сўрилиши мумкинлиги аниқланди.

Электролитлар реабсорбцияси. Электролитларнинг қайта сўрилишига нефрон ҳужайралари талай энергия сарфлайди.

Одам буйракларида бир кечаю кундузда 24330 ммоль Na^+ , 19760 ммоль хлор, 4888 ммоль бикарбонат филтърланса, сийдик таркибида фақат 90 ммоль натрий, 90 ммоль хлор, 2 ммоль дан кам бикарбонат чиқарилади. Натрийнинг қайта сўрилиши бирламчи фаол бўлиб, энергиянинг асосий қисми бу жараёнга сарфланади. Na^+ ташилишида Na , K — АТФ аза етакчи роль ўйнайди. Na^+ нинг $2/3$ қисми проксимал каналчада қайта сўрилади. Бошқа ионлар ҳам нефроннинг шу қисмида реабсорбцияга учрайди. Сув учун бу каналча деворининг ўтказувчанлиги юқори. Шунинг учун электролитлар кетидан сув қайта сўрилади, каналча бўшлигидаги суюқликнинг осмотик босими плазма осмотик босимига тенг бўлганича қолаверади.

Проксимал каналчада содир бўладиган реабсорбция натижасида Генле қовузлогининг бош қисмига филтърланган суюқликнинг $1/3$ қисми етиб келади. Проксимал каналчада филтратдаги натрийнинг 50% фаол ташилиш механизмлари ёрдамида қайта сўрилади. Генле қовузлогидида натрий реабсорбцияси тахминан 25% бўлса, дистал бурама каналчада 9% га яқин, йиғувчи найчаларда — 1% атрофида ва фақат 1% и сийдик билан чиқарилади. Натрийнинг сийдик билан ажралишига буйрак усти безлари гормони — альдостерон кучли таъсир кўрсатади. Бу гормон каналчаларда натрийнинг реабсорбциясини ва калий ҳамда водород ионларининг секрециясини тезлаштиради. Натижада сийдик таркибидаги натрий миқдори камайиб, калий миқдори ортади. Шу сабабдан, альдостерон натрийни тежовчи гормон дейилади.

Сийдикчилнинг қайта сўрилиши. Сийдикчилдаги азот сийдик таркибидаги умумий азот миқдорининг 90% ини ташкил қилади. Сийдикчил қутбланмаган кичик молекуляр модда бўлганидан, ҳужайра мембраналаридан осон ўтади. Коптоқчаларда қаршиликка учрамай филтърланади. Нефроннинг проксимал қисмида рўй берадиган сувнинг жадал реабсорбцияси сийдикчил концентрацияси ортишига сабаб бўлади. Сийдикчилнинг каналча суюқлигидаги концентрацияси қондагидан ошиб кетади. Натижада сийдикчил қонга диффузияланиб ўтади. Демак, сийдикчилнинг қайта сўрилиши суст ташилиш йўли билан содир бўлади. Сийдикчил секин диффузияланади, бинобарин каналча суюқлигидаги ва қондаги концентрацияси тенглашиб улгурмайди. Агар филтратнинг каналчадаги оқими тезлашса, сийдикчил реабсорбцияси камаяди ва бу модданинг сийдик билан ажраладиган миқдори ортади.

Сийдикчил концентрациясининг кўпайиши асосан йиғувчи найчаларда содир бўлади. Нефроннинг бу қисмидан ҳам сий-

дикчилнинг озроқ қисми диффузияланиб, буйраклар мағна қисмидаги ҳужайралараро суюқликка ўтади. Бу суюқликдан сийдикчил концентрацион градиент туфайли Генле қовулоғидаги суюқликка ўтади ва дистал бурама каналча орқали яна йиғувчи найчага етиб келади. Демак, сийдикчил буйрак ичида, нефроннинг турли қисмлари ўртасида айланиб юради.

КАНАЛЧАЛАРДАГИ СЕКРЕЦИЯ

Каналчалардаги секреция деганда моддаларнинг қондан ҳужайралар орқали каналчалар бўшлиғига ўзгармай ўтказилиши тушунилади. Секреция натижасида буйраклар орқали моддаларнинг ажралиши тезлашади.

Органик ва анорганик моддалар секрецияси сийдик ҳосил бўлишини таъминловчи муҳим жараён ҳисобланади.

Одамнинг буйраклари органик кислоталарни (пенициллин, парааминогиппур кислота — ПАГ, диодрост, сийдик кислота), органик асосларни (холин, гуанидин), анорганик моддаларни (калий) секреция йўли билан ажратади. Органик кислота ва асослар секрецияси нефроннинг проксимал қисмида, калий секрецияси эса асосан дистал бурама каналчада ва йиғувчи найларда содир бўлади.

Органик кислоталар секрецияси механизми. Қонга айланиб бир вақтда инулин ва парааминогиппур кислота (ПАГ) юборилса, қоннинг бу моддалардан тозаланиши вақтидаги фарқ аниқланади — гиппур кислота инулинга қараганда қондан тезроқ чиқиб кетади. Бунинг сабаби шуки, инулин қондан фақати филтрация йўли билан ажралса, ПАГ ҳам филтрация, ҳам секреция йўли билан ажралади.

Пироксимал каналчаларни қоплаган эпителиал ҳужайраларнинг базал мембранасида ПАГ кислотасини тезлик билан ўзига бириктириб оладиган махсус ташувчи бор. Ташувчи ПАГ ни бириктириб, моддани ҳужайралараро суюқликдан цитоплазмага ўтказди. Ташувчи моддадан қутилиб, мембрананинг ташқи юзасига қайтади ва бу жараён шу тарзда такрорланаверади. Бу энергияга муҳтож фаол ташилишдир.

Органик асослар секрецияси. Холин ва унга ўхшаш органик асослар секрецияси ҳам нефроннинг пароксимал қисмида рўй беради. Аммо, органик асослар секрециясини таъминловчи механизм органик кислоталар секрециясини вужудга келтирувчи механизмга алоқадор эмас. Тажрибада ҳайвонга органик кислоталар секрециясини камайтирувчи модда — пробенецид юборилганда органик асослар секрецияси ўзгармаган.

Буйраклар K^+ ва H^+ ионларини секреция йўли билан ҳам ажратади. Калий реабсорбция вақтида ҳужайрага каналчалар бўшлигидан люминал мембрана орқали ўтади. Ҳужайраларда K^+ концентрацияси найчалар атрофидаги суюқликдагидан юқори. Шунинг учун ҳам K^+ диффузия йўли билан базал мембрана орқали қонга ўтади.

Секреция вақтида эса калий олдин $Na-K$ насоси ёрдамида базал мембрана орқали ҳужайралараро суюқликдан каналчаларни қоплаган эпителиал ҳужайралар цитоплазмасига ўтади (Na^+ га алмашилиб). Натижада K^+ ионининг ҳужайралар цитоплазмасидаги концентрацияси юқори даражада сақланиб туради.

Агар организмда калий миқдори ошиб кетса, секреция йўли билан каналчалар бўшлиғига ажрала бошлайди.

Калий секрециясининг тезлиги кўп сабабларга боғлиқ. Энг аввало апикал мембрананинг K^+ учун ўтказувчанлиги ошишидир. Калийнинг қонда кўпайиши бу мембранада калий каналларининг очилишига, ионларнинг цитоплазмадан каналча бўшлиғига чиқишига олиб келади.

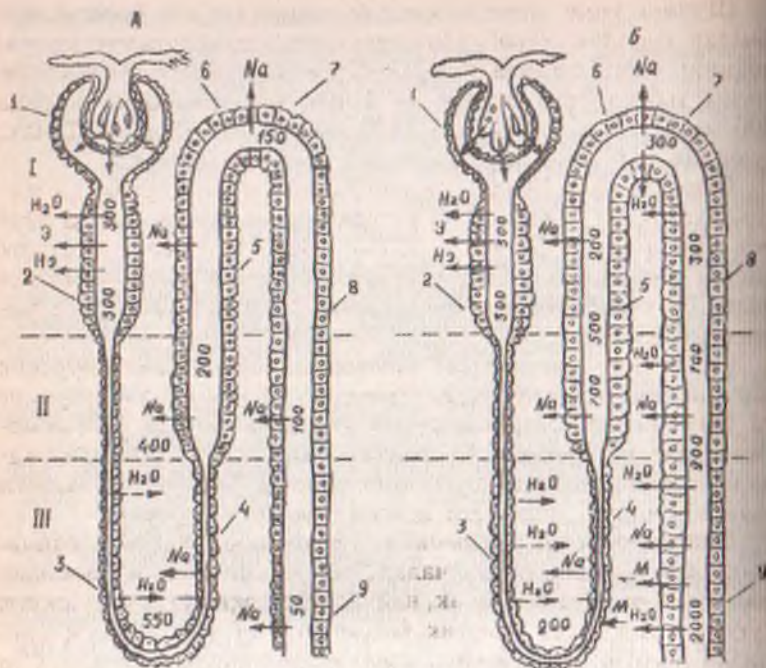
Калий секрецияси апикал мембранадаги электрокимёвий потенциал градиентига боғлиқ. Бу мембранада манфийлик қанча кўп бўлса, калий секрецияси шунча тез ўтади.

Хулоса қилиб шуни айтиш керакки, калий секрецияси унинг ҳужайра ичидаги концентрациясига, ион учун апикал мембрана ўтказувчанлигига ва бу мембранадаги электрокимёвий потенциал фарқига боғлиқ. Калий секрециясининг бошқарилишида буйрак усти бези гормони альдостерон муҳим аҳамиятга эга. У натрийнинг қайта сўрилишини кучайтириб, аynи вақтда калий секрециясини ҳам тезлаштиради.

Филтрланган калийнинг деярли ҳаммаси нефроннинг дистал каналчагача бўлган қисмларида қайта сўрилади. Сийдик таркибидаги калий дистал каналчада ва йиғувчи найчаларда секреция йўли билан ажралади.

СИЙДИКНИНГ ОСМОТИК БОСИМИНИ ОШИРИШ ВА ПАСАЙТИРИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Сув мувозанати ҳолатига қараб, сут эмизувчилар ва қушларнинг буйраклари гоҳ суюқ, гоҳ қуюқ сийдик ишлаб чиқаради. Сийдикнинг осмотик босимини оширишда нефроннинг ҳамма қисми иштирок этади (60-расм). Бу жараёнга буйракларнинг мағиз қисмидаги қон томирлар ва ҳужайралараро тўқима ҳам тортилади. Нефроннинг сийдикни қуюлтиришдаги фаолияти жуда унумли. Чунки буйракларда буриб те-



60-расм. Гипотоник (А) ва гипертоник (Б) сийдик ажралиш схемаси.

1—буйракнинг пўстлоқ қавати; 2—мағиз қаватининг ташқи қисми, 3—мағиз қаватининг ички қисми; Филтрат концентрацияси ўзгаришини инфодалончи рақамлар мос моль/л да берилган.

скарри оқизадиган тизим бор. Буриб тескари оқизувчи тизимга Генле қовузлогининг тушувчи ва кўтарилувчи қисмлари ва йиғувчи найчалар киради. Тизимнинг учала қисми бири-бирининг ёнида жипс тақалган. Атрофдаги тўқима суюқлиги рўй берадиган жараёнларда суст қатнашади. Проксимал каналчада реабсорбциядан қолиб, Генле қовузлогининг тушувчи қисмига етиб келган суюқликнинг осмотик босими қон плазмасининг осмотик босимига тенг. Бу суюқлик Генле қовузлогининг ингичка тушувчи қисмига етиб келиб, буйраклардаги ҳужайралараро осмотик босим юқори бўлган қисмидан оқа бошлайди. Осмотик босимнинг қовузлоқдан ташқарида юқори бўлишини Генле қовузлогининг йўғон, кўтарилувчи қисмини қопловчи ҳужайралар фаолияти таъминлайди. Бу ҳужайралар сувни ўтказмайди, Na^+ ва Cl^- ионларини тўқималараро суюқликка ўтказди. Қовузлоқ тушувчи қисмининг девори эса сувни осон ўтказди.

Шунинг учун ингичка қисм бўшлиғидаги сув осмотик босимлар фарқига қараб ташқарига чиқади. Суюқлик қовузлоқнинг учига етганда (буйрак сўргичларининг учи) осмотик босим табора орта боради ва Генле қовузлоғининг бошида 300 мосм/л бўлса, охирида 1450 мосм/л кўтарилади. Демак, суюқлик бир неча марта қуюлиб, миқдори камаёди.

Суюқликнинг Генле қовузлоғининг кўтарилувчи қисмидаги ҳаракати давомида сув сўрилмайди, аммо Cl^- ва Na^+ ионлари қайта сўрилишда давом этади. Натижада суюқлик дистал каналчанинг бош қисмига гипотоник ҳолда етиб келади. Бу ерда суюқликнинг осмотик босими 200 мосм/л чамасида бўлади.

Сув етишмовчилигида гипофиздан қонга антидиуретик гормон ажралиши кўпаяди. Натижада дистал каналчаларнинг ва йиғувчи найчаларнинг сувни ўтказиши ошади. Сув осмотик градиент бўйича гипотоник суюқликдан сўрилади, каналча бўшлиғидаги суюқликнинг осмотик босими 300 мосм/л гача кўтарилиб, плазмага изоосмотик бўлиб қолади.

Сийдик осмотик босимининг кўтарилиши йиғувчи найчаларда давом этади. Бу найчалар буйракнинг пўстлоқ қисмидан мағиз қисмига ўтган. Демак, найчалардан оқиб ўтувчи суюқлик тўқима суюқликда осмотик босим паст бўлган пўстлоқ қисмидан осмотик босим юқори мағиз қисмига ҳаракат қилади. Сув найчалардан ташқарига, тўқима оралиғига ўтади, сийдикнинг ҳажми камайиб, осмотик концентрацияси ошади.

Сийдикнинг қуюқланишида сийдикчил алоҳида аҳамиятта эга. Буйрак мағзининг ташқи қисмида (пўстлоққа яқин қисмида) осмотик босимнинг кўтарилиши асосан натрий ва хлор ионларининг қовузлоқ бўшлиғидан тўқима суюқлигига чиқишига боғлиқ. Ички, буйрак сўргичларига яқин қисмида эса сийдикчил тўпланиши асосан осмотик босим ошишини таъминлайди. Юқорида айтилганидек, пароксимал каналчада сийдикчилнинг 50% и қайта сўрилади. Йиғувчи найчаларда сувнинг қайта сўрилиши туфайли бу модда концентрацияси кескин ошади. Сийдикчил диффузияланиб, найчадан мағиз қисм тўқимасига ўтади ва нефроннинг тўғри қон томирига (бу томир Генле қовузлоғининг тушувчи ва кўтарилувчи қисмларига, йиғувчи найчаларга параллел жойлашган ва улар билан жипслашган) ва қовузлоқнинг кўтарилувчи қисмига киради. Қон ва қовузлоқдаги суюқлик таркибида сийдикчил буйрак пўстлоғига кўтарилади ва қовузлоқнинг тушувчи қисмига ва бурилиб орқага қайтган тўғри томирдаги қонга диффузияланади. Сийдикчилнинг қовузлоқ қисмида ва тўғри томирда бурилиб, тескарига оқиб, айланиб юриши

буйракнинг мағиз қисмида бу модданинг жуда кўп тулланишини таъминлайди. Бу ўз навбатида сийдикнинг гипертоник даражагача қуюқланишига олиб келади.

Ёз фасли жуда иссиқ бўладиган ҳудудларда одам ва ҳайвонлар буйраклари моддалар концентрацияси юқори бўлган оз миқдордаги гипертоник сийдикни ажратиб, бошқа жараёнларга, масалан терлаш ва тана ҳарорати барқарорлигини сақлаш учун зарур сувни тежаб қолади. Сув жуда танқис бўлган вақтда одам буйраклари ажратган сийдик миқдори 0,5—0,6 мл/мин дан ошмайди (меъёри 1 мл/мин чамасида).

Организмга ортиқча сув тушганда буйраklar кўп миқдорда гипотоник сийдик ажрата бошлайди. Бироқ, нефронларнинг кўпчилигида суюқлик филтрацияси ўзгармайди. Проксимал каналчада ионлар ва сувнинг реабсорбцияси ҳам одатдагича бўлади ва нефроннинг дистал қисмига етиб келадиган суюқлик миқдори ўзгармайди. Аммо, кўп сув ичилгандан буйракнинг мағиз қисмидаги тўқимада осмотик босим пасайиб кетади ва нефроннинг бу ердан ўтган қисми бўшлиғидаги суюқликнинг осмотик босими ҳам плазманикидан кам бўлади. Бунинг сабаби шундаки, кўп сув ичилганда қонда антидиуретик гормон миқдори камайиб кетиб, дистал каналчалар девори сувни ўтказмай қўяди, натрий реабсорбцияси эса давом этаверади. Натижада осмотик босими жуда паст 50 мосм/л бўлган сийдик кўп ажралади. Бу вақтда дистал каналча деворидан сийдикчил ўтиши ҳам камаяди, у мағиз моддага ўта олмайди, бу ерда осмотик босим камаяди. Қайта сўрилмаган сийдикчил гипотоник сийдик таркибида ташқарига чиқарилади. Кўп сув ичилгандан кейин одамда сийдик ажралиши тезлиги 18 мл/миндан ошиб кетиши мумкин.

Буйраklarнинг осмотик босимини бошқаришдаги иштироки. Агар организмда сув кўпайиб кетса, қонда эриган моддалар концентрацияси ва бу кўрсаткич билан боғлиқ бўлган босим пасаяди. Гипоосмия гипоталамуснинг супраоптик ядролар атрофида жойлашган марказий осморецепторлар фаоллигини камайтиради. Жигар, буйрак, талоқ ва бошқа аъзолардаги периферик осморецептор фаоллигининг пасайиши гипофизнинг орқа бўлагидан қонга ўтадиган антидиуретик (АДГ) гормон миқдори камайишига олиб келади. Бу гормоннинг асосий физиологик самараси сувни нефроннинг дистал қисмидан қайта сўрилишини кучайтиришдан иборат. Қонда АДГ миқдорининг камайиши сувнинг дистал каналчалар деворидан деярли қайта сўрилмаслигига олиб келади. Гипотоник сийдик кўп миқдорда ажралади, ортиқча сув организмдан чиқиб кетади.

Организм сувсизланганда ёки қонга гипертоник эритма қуйилганда, қоннинг осмотик босими кўтарилади. Энди осморецепторлар фаоллиги ортади, АДГ секрецияси кўпаяди. Натижада дистал каналчаларда сувнинг қайта сўрилиши тезлашиб, гипертоник сийдик оз миқдорда ажралади. АДГ нинг қонда кўпайиши ташналикни пайдо қилади.

АДГ таъсири циклик аденозинмонофосфатга боғлиқ. Гормон аденилатциклаза — АТФнинг цАМФ га айланишини тезлаштирувчи фермент фаоллигини ошириб, таъсирини юзатга чиқаради.

Тажрибаларда АДГ нинг қонга ўтиши махсус натриорецепторлар қўзғалганда ҳам кўпайиши аниқланган. Миянинг III қоринчасига гипертоник NaCl эритмаси киритилса, сийдик ажралиши анча камаяди. Бошқа моддаларнинг гипертоник эритмалари бу натижага олиб келмайди.

Буйракларнинг томирлардаги қон миқдори барқарорлигини бошқаришдаги иштироқи. Электродит концентрацияси ўзгармай томирлардаги қон миқдори кўпайса, волюморецепторлардан рефлекслар вужудга келади. Бу рефлексларни масалан, қонга кўп миқдорда физиологик эритма юборилганда кузатиш мумкин. Томирдаги қон миқдори кўпайиши юракка келадиган қон миқдорини оширади, бўлмалар кенгайиб, девори чўзилганидан волюморецепторлар қўзғалади ва бўлмалардаги ҳужайралардан натрийуретик пептиднинг қонга ўтиши тезлашади. Бу гормон сийдик ҳажмини ва ундаги натрий миқдорини кўпайтиради.

Волюморецепторларнинг қўзғалиши симпатик нервлар орқали буйракларга таъсир қилиб, каналчалардан сув ва натрийнинг қайта сўрилишини камайтиради.

Томирлардаги қон миқдорининг кўпайиши контоқчалар афферент артериясини кенгайтириб, юкстагломеруляр аппарат фаоллигини сусайтиради ва рениннинг қонга ўтишини камайтиради. Натижада ангиотензиногендан ангиотензин-I ҳосил бўлиши камаяди, ўз навбатида бу моддадан келиб чиқадиган ангиотензин-II миқдори ҳам камаяди.

Ангиотензин-II буйрак усти безларидан альдостерон секрециясини ҳам ошириш қобилиятига эга. Ренин — ангиотензин тизими фаолиятининг кучсизланиши қонда альдостерон миқдори камайишига олиб келади. Натижада каналчаларда натрийнинг қайта сўрилиши камаяди.

Волюморецепторларнинг қўзғалиши АДГ секрециясини озайтириб, сув реабсорбциясини камайтиради ва сийдик миқдорини оширади.

Демак, томирлардаги қон миқдорини бир меъёрда сақлашда буйракларнинг иштирок этиш механизмлари турлича. Қон миқдори кўпайганда волюморепторлар қўзғалиб, шу механизмларни ишга солади ва натрий ҳамда сув реабсорбциясини камайтириб, ажралаётган сийдик миқдорини кўпайтиради. Натижада қоннинг ҳажми аслига қайтади.

Паратгормон ва кальцитониннинг буйраклар фаолиятини таъсири. Бу гормонлар сийдик таркибида ажраладиган кальций ва анорганик фосфат миқдорини бошқариб туради. Паратгормон таъсирида каналчаларда фосфат реабсорбцияси камайиб, ажралиши ошади, кальций ажралиши камаяди. Бундан ташқари, паратгормон проксимал каналчадан натрий ва карбонат кислота аниони реабсорбцияси ва водород иони секрециясини тормозлайди.

Кальцитонин ҳам каналчаларда фосфатнинг қайта сўрилишини камайтиради ва унинг ажралишини оширади. Аммо, бу гормон таъсирида кальций, натрий ва хлор ионлари ажралиши ҳам кўпаяди.

Буйракларнинг кислота-асос мувозанатини сақлашдаги иштироки.

Буйраклар модда алмашинувиининг кислотали маҳсулотларини ажратиб, қонда водород ионлар барқарорлигини сақлашда муҳим роль ўйнайди. Ўрта миқдорда жисмоний иш бажарадиган одамнинг организмда бир кечаю кундузда 15 моль CO_2 ҳосил бўлади. Бундан ташқари, оксиллар парчаланishi ва бошқа моддаларнинг алмашинуви натижасида таълайгина кучли кислоталар анионлари келиб чиқади ва улар билан бирга 40—88 ммоль водород иони ҳосил бўлади.

Ортиқча карбонат ангидрид ўпка орқали осон ва тез ажралади. Учмайдиган анионларни эса буйраклар ажратади. Қондаги асос ёки кислотали моддалар миқдори истеъмол қилинадиган овқатга боғлиқ. Ўсимлик маҳсулотларини кўп ейиш ортиқча ишқорий моддалар ҳосил бўлишига олиб келади. Овқатда гўшт ва оксилга бой бошқа масаллиқларнинг кўп бўлиши ортиқча кислотали моддалар келиб чиқишига сабаб бўлади. Шунга кўра физиологик шароитда сийдикнинг pH 4,5—8,0 бўлади.

Кислотали моддалар ортиқча ҳосил бўлса, водород ионларини кўпроқ ажратиш йўли билан қоннинг pH доимийлигини сақлаб қолиш мумкин. Водород ионлари проксимал каналчада филтрат таркибига ўтади ва CO_2 қўшилиб H_2CO_3 ҳосил қилади. Люминал мембранадаги карбоангидраза карбонат кислотани сув ва CO_2 ажратади. CO_2 қонга ўтиб, ўпка орқали чиқариб ташланади. Каналчалар бўшлиғига

ўтган H^+ икки асосли фосфат билан бириккан ҳолда ажралиши ҳам мумкин. Водороднинг маълум қисми тури кислоталар шаклида ажралади. Бу кислоталарни бевосита титрлаб аниқлаш мумкин.

Водород ионларни чиқариб ташлашнинг учинчи йўли глютамин ва аминокислоталардан ҳосил бўлиб, каналчалар бўшлиғига ўтган аммиак билан бирикиб, аммоний иони таркибига ўтиш ва аммоний тузи шаклида сийдик билан ажралишдир.

Шундай қилиб, буйраклар ажратадиган кислоталар уч қисмдан — титрланганда аниқланадиган кислоталар, бикарбонат ва аммоний таркибидаги водороддан иборат.

Буйраклар гомеостаз сақланишини таъминловчи тизимнинг асосий ишчи аъзоларидан биридир. Ички муҳитнинг ўзгариши буйраклар фаолиятида тегишли ўзгаришлар пайдо қилади, ўзгарган кўрсаткични асли ҳолига келтиради.

Буйраклар фаолиятидаги ўзгаришлар эфферент нервлар фаоллигига ва бир қатор гормонларнинг қондаги миқдорига боғлиқ. Гормонларнинг буйрак фаолиятига таъсири ҳақида юқорида айтиб ўтилган. Ҳозир аниқ бўлишича, эфферент нервлар буйрак фаолиятини фақат қон ҳаракатига таъсир қилиш йўли билан юктагломеруляр аппарат ишини ўзгартириб эмас, балки каналчаларда глюкоза, парааминогиппур кислота, натрий, фосфатлар ва бошқа моддаларнинг реабсорбция ва секрециясига таъсир қилиб ўзгартиради.

Симпатик нервлар натрий ажралишини, парасимпатик нервлар эса глюкоза реабсорбциясини ва органик кислоталар секрециясини тезлаштиради. Симпатик нервлар таъсири каналчалардаги эпителиал ҳужайраларда аденилатциклаза фаоллиги ошиш натижасида цАМФ миқдори кўпайишига боғлиқ.

Буйракларнинг сезувчи нервлари рено-ренал рефлектор ёйларнинг афферент қисми сифатида хизмат қилади.

Шартсиз рефлекслардан ташқари, буйраклар фаолияти шартли рефлектор йўл билан ҳам ўзгаради. Буйрак фаолиятини тормозловчи шартсиз ҳимоя (оғриқ) рефлeksi ва сийдик ажралишини кўпайтирувчи сув ортиш (кўп сув ичириш) рефлeksi асосида шартли рефлекслар ҳосил қилинган.

БУЙРАКЛАРНИНГ ИНКРЕТОР ФАОЛИЯТИ

Буйраклар ўзининг фаолиятига ва бошқа аъзо, тўқима ва жараёнларга таъсир қилувчи физиологик фаол моддаларни синтезлаб, қонга чиқаради. Ренин, эритропоэтин ва витамин D нинг фаол шакли шулар жумласидандир. Бу моддалар ҳам

маҳаллий (буйракларнинг ўзига), ҳам умумий таъсир кўрсатиш қобилиятига эга. Простагландин ва брадикининлар асосан буйрак фаолиятига таъсир қилувчи моддалардир.

Инкретор фаолият асосан юкстагломеруляр аппаратга ҳос. Бу аппарат коптокчага кираверишда қон, келтирувчи ва олиб кетувчи томирлар оралиғида жойлашган. Унга дистал каналча деворининг бир қисми ҳам тегиб туради. Юкстагломеруляр аппарат таркибида афферент артериоланинг донали юкста-васкуляр ҳужайралари, дистал каналчадаги зич доғ ҳужайралари ва бу икки турдаги ҳужайралар билан жипс-лашган махсус юкстагломеруляр ҳужайралар учрайди.

Юкставаскуляр ҳужайраларнинг доначалари протеолитик фермент — ренинга бой. Ренин қонга ўтиб, ангиотензиногендан ангиотензин-I ажратади. Ангиотензин-I 10 аминокислоталар қолдиғидан иборат пептид. Фермент таъсирида ундан икки аминокислота қолдиғи ажралади ва қон томирларни жуда торайтирувчи модда — ангиотензин -II ҳосил бўлади. Қон томирлардан ташқари, ангиотензин -II натрий реабсорбциясига, буйрак усти безларидан альдостерон секрециясига рағбатлантирувчи таъсир кўрсатади.

Рениннинг қонга ўтиш тезлигига таъсир қилувчи турли омиллар орасида икkitаси алоҳида аҳамиятга эга. Булардан бири дистал каналчада NaCl концентрациясининг ошиши, шу коптокчанинг юкстагломеруляр аппаратида ренин қонга ўтишини оширади. Шу нефроннинг ўзида фильтрация ка-майиб, NaCl нинг ортиқча миқдорда ажралишига йўл қўймайди. Натрийнинг тежалиши сувни сақлаб қолишдир. Ренин инкретиясига кучли таъсир қиладиган иккинчи омил — афферент артериолалар деворидаги чўзилишни сезувчи рецепторларнинг қўзғалишидир. Шу томирлардан ўтадиган қон миқдори камайиб, уларнинг чўзилиши озайса, рениннинг қонга ўтиши тезлашади. Яна коптокчаларда фильтрация ка-майиб, ажраладиган натрий миқдори чегараланади. Қондан чиқиб кетадиган сув миқдори ҳам камаяди.

Демак, рениннинг ажралиб, ангиотензин ҳосил бўлиши қон айланишида жуда катта аҳамиятга эга: қон томирлар тораяди, фильтрация камайиб, натрий реабсорбцияси тезла-шиши организмда, биринчи галда қон томирларда сувнинг сақланиб қолинишини таъминлайди, қон босими мўтадил-лашади.

Буйраклар кальций алмашинувида қатнашадиган гормон витамин D₃ нинг фаол шакли ҳосил бўлишида ҳам иштирок этади. Улар қондан прогормон 25—ОН—витамин D₃ ни ажратиб олиб, фаол стероид гормон 1,25—(ОН)—витамин D₃

га айлантиради. Бу гормон ичак ҳужайраларида кальцийни ўзига бириктирувчи оқсил синтезини ва суяклардан кальций ажралишини тезлаштиради. Натижада қонда кальций миқдори ошади.

Буйракларда эритроцитларнинг ривожланиши учун зарур бўлган эритропоэтин ҳосил бўлади. Бу модданинг қондаги миқдори кислород этишмовчилиги шароитида кўпаяди, эритроцитлар сони ошади, тўқималарни кислород билан таъминлаш яхшиланади.

Буйракларда кининлар синтезланади. Улардан бири — брадикинин қон томирларни жуда кенгайтиради, буйраклардан қон оқишини ва натрий ажралишини бошқариб туради.

Буйракларнинг мағиз қисмида простагландинлар ҳосил бўлади. Шулар таъсирида буйракларда қон оқими тезлашади ва натрий ажралиши ошади. Буйраклар фибринолитик моддаларни синтезлаб, қон ивишида иштирок этади, деган фикр ҳам бор.

СИЙДИК МИҚДОРИ, ТАРКИБИ ВА ХОССАЛАРИ

Бир кечаю кундузда ажралган сийдик миқдори суткалик диурез дейилади. Одатда суткалик диурез 1000—1800 мл ни ташкил қилади ёки қабул қилинган ва организмда моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган сувнинг ярмига тенг бўлади.

Соғлом одамнинг сийдиги тиниқ, нимсариқ рангга эга. Бу билурубиндан ҳосил бўлган уробилин ва урохромларга боғлиқ.

Сийдикнинг физик-кимёвий хоссалари қаторида унинг осмотик концентрацияси алоҳида аҳамиятга эга. Бу кўрсаткич осмотик фаолликка эга бўлган моддалар миқдорига боғлиқ бўлиб, буйракларнинг сийдикни қуюлтириш қобилиятини ифодалайди. Сув мувозанати ҳолатига қараб, сийдикнинг осмотик концентрацияси 50—1200 ммоль/л чегарасида ўзгариб туради. Сийдикдаги аноорганик ва қисман органик моддалар унинг солиштирма оғирлигини ҳам белгилайди. Бу кўрсаткич 1,001—1,040 бўлади.

Сийдикнинг кислоталилик даражаси амалий аҳамиятга эга. У организмнинг кислота-асос мувозанати ҳолати тўғрисида ахборот беради. Боя айтилганидек, сийдикнинг рН истеъмоқ қилинган овқат таркибига боғлиқ бўлиб, 4,5—8,0 атрофида ўзгариб туради.

Одам сийдигининг таркиби жуда мураккаб. Сийдикдаги органик моддалар азотли ва азотсизларга бўлинади. Азотли

моддаларнинг деярли ҳаммаси оксил алмашинуви натижасида ҳосил бўлади. Сийдик таркибида ажраладиган азотнинг 90% и сийдикчил таркибидаги азотга тўғри келади. Сийдикчилнинг сийдикдаги концентрацияси 2% атрофида бўлиб, модданинг бир кечаю кундузда ажраладиган миқдори 20—30 г.

Катта ёшли одам сийдиги билан бир суткада 1—2 г кератинин ажратади. Бу модда мускуллардаги креатиндан ҳосил бўлади. Креатиннинг ўзи сийдикда бўлмайди.

Пурин асослар алмашинуви натижасида сийдик кислоти келиб чиқади. Бу модда сувда кам эриши билан фарқ қилади ва сийдик йўлларида қуйқага айланиб, сийдик тошлари ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Ажраладиган сийдик кислота миқдори суткасига 1 г.

Оз миқдорда ажраладиган эркин аминокислоталар ва кичик пептидлар ҳам сийдикнинг азотли моддаларига киради.

Парчаланмаган оксиллар сийдикда деярли йўқ. Азотсиз органик моддалардан сийдик таркибида шовул кислота, сульфат кислота, жуда оз миқдорда кетон таначалари ва сувда эрувчи витаминлар учрайди. Ёғ ва углеводлар одатда сийдикда бўлмайди.

Сийдик таркибида кўп миқдорда анорганик моддалар ажралади. Улар ичида энг кўпи натрий хлорид — 10—15 г. Бошқа тузларнинг миқдори анча кам: калий хлорид 3—3,5 г, сульфат тузлар 2,5 г, фосфат тузлар—2,5 г.

сийдик чиқариш

Буйрак каналчаларида ҳосил бўлган сийдик буйрак жомига тушиб, уни тўлдиради. Жомлардаги босим кўтарилиб, маълум даражага етганда, мускуллари қисқаради, айни вақтда сийдик йўлларидаги силлиқ мускуллари бўшашади ва сийдик қовуқ томон оқа бошлайди. Сийдик йўлларидаги (уретернинг) минутага 1—5 марта қисқариши сийдик оқимида тезлаштиради. Қовуқдаги сийдик миқдори аста-секин кўпайиб боради. Аммо, маълум вақтгача қовуқ бўшлиғида босим ортмайди, чунки деворидаги мускуллар таранглиги ўзгармайди. Қовуқ маълум даражагача сийдикка тўлганда ҳам бўшлиғидаги босимнинг ортмаслиги силлиқ мускулларнинг пластиклигига боғлиқ.

Қовуқдаги сийдик миқдори 150 мл га етиши билан деворидаги механорецепторлар қўзғалади, одам сийдик қистанини сеза бошлайди. Сийдик миқдори қовуқда 250—300 мл га етиши бўшлиғидаги босимни 12—15 см сув устунига кўтаради, марказга интилувчи импульслар сонини кескин оширади, жуда заҳартанг қилади, қовуқ рефлекс йўли би-

дан бўшатилади. Сийдикнинг маълум вақтгача қовуқдан чиқиб кетмаслигини қовуқ сфинктери ва сийдик чиқариш канали — уретра сфинктери таъминлайди. Қовуқ сфинктери силлиқ мускул толаларидан иборат. Унинг инсон идрокига бўйсунмайдиган фаолиятини тос нерви таркибидаги парасимпатик толалар бошқариб туради. Уретра сфинктери кўндаланг-тарғил мускул толаларидан тузилган, одам унинг фаолиятига ўз хоҳиши билан олат нерви орқали таъсир кўрсатади. Сийдикнинг қовуқдан чиқиши учун силлиқ мускуллар қисқариши ва айни вақтда сфинктерлари бўшаши шарт. Бу мускулларнинг уйғун фаолиятини сийиш маркази бошқариб туради. Бу марказ орқа миyanинг 3—4 думгаза сегментларида жойлашган. Қовуққа сийдик тўпланиши ва деворининг чўзилиши туфайли рецепторларида вужудга келган афферент импульслар орқа миa орқали МНТ нинг юқори қисмларига, миa пўстлогига етиб келади ва сийдик қисташни шакллайди. Бош миa пўстлоги назорати сия бошлаш, кучайтириш, тўхтатиб туриш имконини беради.

ТЕРИ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Тери — одам баданини ташқаридан қоплаган аъзо. У организмни ҳимоя қилади ва турли физиологик фаолиятларни бажаради.

Терининг сатҳи одамнинг бўйи, ёши, жинсига қараб $1,5—2\text{ м}^2$ чамасида, ўрта ҳисобда — $1,73\text{ м}^2$. У эпидермис, дерма ва тери ости ёғ қаватларидан иборат. Тери қон, лимфа томирларга ва нерв учларига бой. Организмнинг барча аъзо ва тизимлари билан алоқадор. Тери ҳимоя, сезувчи, чиқарув, нафас, сўриш, тана ҳароратини идора қилиш, алмашинув, қоннинг қайта тақсимланиши жараёнларида иштирок этади.

Терининг ҳимоя фаолияти кўп қиррали. У мустақкам бўлганидан организмни шикастловчи механик таъсиротлардан сақлайди. Тери инфрақизил, ультрабинафша ва маълум миқдорда радиоактив нурларни ўтказмайди. Кимёвий моддалар учун ҳам ишончли тўсиқ. Шикастланмаган тери орқали микроблар ўта олмайди. Тери юзасида лизоцим, олеин кислота ва бошқа бактерицид моддалар бўлиб, унга тушган микроблар 15—30 дақиқада ўлади.

Тери организмни ташқи муҳит билан боғловчи жуда катта рецептив соҳа, организмнинг оғриққа, иссиқ-совуққа жавоб реакциялари теридаги турли рецепторлар иштирокида юзага чиқади. Тери рецепторларини қўзғатиб, махсус тери рефлексларини пайдо қилиш мумкин. Бир неча хил тери сезги-

лари тафовут қилинади. Оғриқни сезиш рецепторларини механик, термик, электрик, кимёвий таъсирланиши натижасида юзага чиқади. Ҳароратни сезиш иссиқ ва совуқни сезувчи рецепторларнинг қўзғалишига боғлиқ. Меркель дисклари, тук фолликуллари қўзғалса, тегиш сезилади (тактил сезги). Теридаги рецепторларнинг ўта қўзғалиши оғриқни пайдо қилади.

Тери рецепторларидан вужудга келадиган шартсиз ва шартли рефлекслар организм фаолиятида муҳим роль ўйнайди. Бу рецепторлардан марказий нерв тизимига борадиган афферент импульслар скелет мускуллари тонусини таъминлайди. Хилма-хил тури мускул рефлекслари ҳаракатларни автоматик равишда аниқ бўлиши учун муҳим. Жуда кўп тери-нафас, тери-томир, тери-ички аъзо рефлекслари мавжуд.

Оғриқ рецепторларининг қўзғалиши гипофиз, буйрак усти безларидан гормонлар ажралишини ўзгартириб, бутун организм фаолиятига таъсир кўрсатади.

Одамнинг териси орқали бир кечаю кундузда 7,0—9,0 г CO_2 ажратилиб, 3,0—4,0 г кислород ўзлаштирилади. Бу миқдор газ алмашинувининг 2%_{оли} ига тенг. Тери орқали олинadиган нафас иссиқ ҳароратда, овқат ейилганидан кейин, жисмоний иш вақтида ва бошқа шароитларда жадаллашади.

Тери орқали баъзи моддалар, хусусан ёғни эритувчи ва ёғда эрувчи моддалар, қонга ўтиши (сўрилиши) мумкин. Модданинг тери орқали сўрилиши унинг табиати, концентрацияси, эрувчанлигига, терининг ҳолатига ва бошқа омилларга боғлиқ.

Тери модда алмашинувида анча кенг иштирок этади. Газлар алмашинувидан ташқари, оқсиллар, ёғлар, углеводлар, витаминлар алмашинувида муҳим роль ўйнайди. Бошқа аъзоларга нисбатан тери тез ва кўп миқдорда сув йиғади ва қонга ажратади, тери орқали йўқотиладиган сув нафас билан чиқариладиган сув миқдоридан икки барабар кўп. Тузлар мувозанатида ҳам терининг аҳамияти катта. Тери меланин ишлаб чиқариб, пигментлар алмашинувида иштирок этади.

Терининг ажратув фаолияти жуда катта физиологик аҳамиятга эга. Бу фаолият тер ва ёғ безларининг маҳсулот ажратишидан иборат. Ёғ безлари таркибига холестерин, ёғ кислоталари ва бошқа ёғсимон моддалар, жинсий гормонлар, казеин ва тузлар кирадиган секрет ишлаб, ажратади.

Тер безлари маҳсулоти бўлмиш тер модда алмашинуви қолдиқларини чиқариб ташлашда маълум аҳамиятга эга. Тер таъми шўр бўлган рангсиз тиниқ суюқлик. Хона ҳароратида катта ёшли одам бир кунда 400—600 мл тер ажратади. 98—99% и сув, таркибида сийдикчил, сийдик кислота, аммиак,

оз миқдорда оксил ва эркин аминокислоталар, холестерин, совунлар, глюкоза, витаминлар, биоген аминлар, стероид гормонлар учрайди. Катионлардан тер билан кўп миқдорда натрий, калий, маълум миқдорда магний, кальций, анионлардан хлор, фосфор ва карбонат кислоталарининг қолдиғи ажралади. Терининг фаол реакцияси кучсиз кислотали.

Тер одам ва баъзи ҳайвонлар учун иссиқ шароитда тана ҳарорати барқарорлигини сақлашнинг асосий омилidir.

Одатда тер иссиқни сезувчи терморецепторларнинг иссиқ ҳаво, иссиқ овқат ва суюқликлар, аччиқ овқатлар (қалампис) таъсирида қўзғалиши натижасида рефлектор йўл билан ажралади. Организмда ҳосил бўлган иссиқлик миқдорининг ошиши ҳам (жисмоний меҳнат, иситмалаш) терлашни жадаллаштиради. Бундан ташқари, ҳиссиётларга (қўрқиш, ҳижолат бўлиш ва ҳ. к.) боғлиқ терлаш ўз хусусиятларига эга.

Тер безларининг эфферент нервлари симпатик нерв тизимига мансуб. Аммо, уларнинг учларида ацетилхолин ажралади. Шунинг учун ацетилхолин ва холинотиметик моддалар тер ажралишини тезлаштиради, атропин эса тормозлайди.

Адреналин ҳам узоқ давом этувчи тер ажралишига олиб келиши мумкин. Балки тер безларини адренергик толалар ҳам нервлар. Терлашни бошқаришда иштирок этадиган нейронлар марказий нерв тизимининг ҳамма поғоналарида жойлашган.

Юқори ҳароратда тер миқдори одатдаги 0,4—0,6 л дан 10—12 л гача кўпайиши мумкин. Агар бу шароитда жисмоний иш бажарилса, терлаш бундан ҳам жадаллашади.

Иссиқ жойда узоқ вақт бўлиш, иссиқ иқлимда узоқ вақт яшаш организмни шу шароитга мослаштиради. Бу вақтда организмдаги бошқа ўзгаришлар билан бир қаторда, тер ажратиш анча камаёди, терда органик ва аорганик моддалар миқдори камайиб, суюқлашади.

Юқори ҳароратда кўп миқдорда ажралган тердаги сув тери юзасидан буғланиб, иссиқлик йўқотилишини таъминлайди. Атмосфера ҳавоси ҳарорати тана ҳароратидан юқори бўлган шароитда бу жараён физикавий иссиқликни бошқаришнинг ягона йўли бўлиб қолади.

Йилнинг иссиқ фаслида тер ажралишининг бу хусусиятини эътиборга олиш зарур. Етарли миқдорда сув ичиш, тер билан йўқотилган тузлар ва витаминлар ўрнини овқат ҳисобига тўлдириб туриш керак.

АНАЛИЗАТОРЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Тирик организм ўз ҳаётини ва турини давом эттириш, хавф-хатарлардан ўзини ҳимоя қилиш, мақсадига эришиш учун вақт ва фазони, ташқи муҳитнинг асосий хоссаларини яхши ҳис этиши зарур. Сенсор тизимлар (анализаторлар) ана шундай имкониятни яратади.

Сенсор тизимнинг тузилиши содда ёки мураккаб бўлишига қарамай, унинг таркибида камида қуйидаги уч қисм ажратилади: 1) таъсиротларни қабул қилувчи, ихтисослашган рецептор нейрон; 2) рецептор нейронлар бирлиги (блоки) ёки бир гуруҳ бирликлардан келган маълумотларни қабул қилувчи бирламчи марказ; 3) бирламчи марказлардан ўтган маълумотларни қабул қилувчи битта ёки бир нечта иккиламчи ва бирлаштирувчи марказлар. Юқори даражада ривожланган организмларда бирлаштирувчи марказлар бири-бирига боғланган. Уларнинг ўзаро муносабатлари натижасида ички ва ташқи муҳит ўзгаришлари идрок этилади.

Сенсор тизим фаолияти таъсиротларни рецепторлар қабул қилиши билан бошланади. Ихтисослашган рецепторлар физикавий омилларни (нур, товуш, иссиқлик, босим ва бошқаларни) ҳаракат потенциалига айлантиради. Бу ҳаракат потенциаллари ёки нерв импульслари маълум сезгини шаклловчи марказга узатилади.

Марказга етиб келган импульслардан маълумот олинади, марказга импульслар етиб келишининг ўзиёқ мазкур сенсор тизимга дахлдор ўзгариш рўй берганидан хабардор қилади. Марказга ўтказилаётган импульслар тезлиги рағбат кучи ва ҳис қилинаётган жисмнинг катта-кичиклигини ифодалайди. Масалан, гулни кўрганимизда унинг ранги, шакли, катта-кичиклигини ва унгача бўлган масофани баҳолаймиз. Бу маълумотлар бирламчи марказдан иккиламчи ва интегратив (бирлаштирувчи) марказларга ўтказилади ва уларда ҳис қилинаётган нарса тўғрисида фикр шаклланиши давом этади. Интегратив марказларда бу маълумотларга қўшни марказлардан келган ва хотирадаги маълумотлар қўшилади, шунда нарса, воқеани ҳис этиш мужассамлашади. Масалан, ўша гул тўғрисида кўрув анализатори орқали олинган маълумотларга ҳид билиш анализатори орқали олинган маълумотлар қўшилади. Гул тўғрисидаги туйғу тўлиқлашади, шу гулни илгари кўрилган гулларга таққослаш мумкин бўлади.

Одам нур, товуш, таъм, ҳид, пайпаслаш, ернинг тортиш кучи, ҳароратни сезади. Булардан ташқари, унча яққол бўлмаган ҳиссиётлар ёрдамида организм қўл-оёқларнинг фазодаги ва танага нисбатан ҳолатини назорат қилиш, нати-

жада қоқилмасдан юриш, бурнига тегмоқчи бўлганда, кўзга қўл тиқиб олмаслик имкониятга эга.

Сезгиларнинг ҳаммаси вақт тўғрисида маълумот беради, таъсирот қачон пайдо бўлгани ва қанча вақт давом этганини билдиради. Кўрув, эшитув, ҳид билиш ва тактил сенсор тизимлар, бундан ташқари таъсирот манбаининг фазодаги ўрни тўғрисида ахборот етказишади.

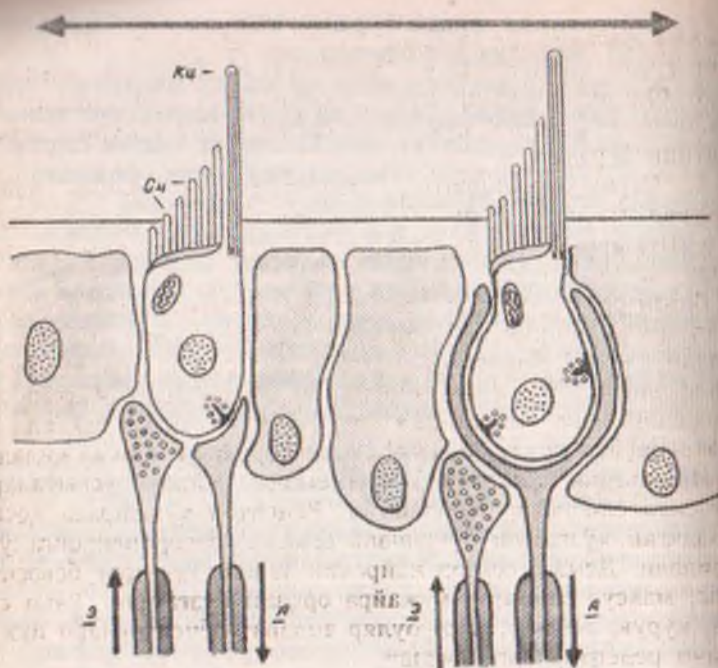
Сенсор тизимларнинг ҳар бири қабул қилинадиган сигналнинг битта ёки бир нечта хоссасини ажратади. Масалан, кўрув анализатори ёрдамида ранг ва ёруғлик сезилса, таъм билиш анализатори аччиқ, нордон, ширин, шўрни сезиш имконини беради. Сенсор тизимлар буларни бир-биридан ажратган ҳолда сезиши, ҳар қайсисини ажратишга ихтисослашган рецептор мавжудлигидан далолат беради.

АНАЛИЗАТОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ. РЕЦЕПТОРЛАР ВА УЛАРНИНГ ТАСНИФИ

Рецептор ҳужайралар бошқа ҳужайралардан икки жиҳатдан фарқ қилади. Биринчидан, таъсирот энергияси улар учун олдиндан ҳужайрада ҳамғарилган энергия ҳисобига юзага чиқадиган жараёнларни ишга солиб юбуровчи рағбат бўлиб хизмат қилади. Иккинчидан, рецептор ҳужайра потенциални ҳосил қилиб, ўзи ташқи таъсирот энергиясини қабул қила олмайдиган ҳужайраларга ўтказишади.

Эшитиш, фазодаги ҳолат ва мувозанатни сезишга дахлдор рецептор аппаратларнинг асосий функционал тузилмаси бўлиб киприкли ҳужайралар хизмат қилади. Бу ҳужайраларнинг ўсимталари (цилиялари) бўлиб, уларнинг қимирлаши сенсор реакция пайдо бўлишига олиб келади. Ўсимталарнинг бир гуруҳи нисбатан калта (стереоцилийлар), уларга ёндош киноцилий узунроқ ва ягона (61-расм). Баъзи киноцилийларнинг доимий ҳаракати уларнинг ўзи учун адекват бўлган рағбат билан учрашиш эҳтимолини оширади. Бу учрашув рецептор потенциали ривожланишига олиб келади. Баъзи рецепторларнинг рағбат билан таъсирланишида ҳужайранинг барча қисмлари иштирок этади (масалан, қонда кислород таранглигини сезувчи хеморецепторлар).

Рецепторларнинг ихтисослашган таъсиротни қабул қиладиган бўсағаси жуда паст. Масалан, кўз фоторецепторларини кўзгатиш учун бир квант нур энергияси кифоя, ҳид сезувчи рецепторлар эса бир нечта ҳидли модда молекулаларини аниқлайди. Бу таъсиротлар адекват таъсиротлардир. Аммо, рецептор ўзи қабул қилишга ихтисослашмаган таъсиротларга ҳам қўзғалиш билан жавоб бериши мумкин. Масалан, фо-



61-расм. Биринчи ва иккинчи турдаги киприкли рецептор хужайранинг тузилиш схемаси.

А—афферент тола; Э—эфферент тола; Кц—киноцилий; Сц—стереоцилийлар.

торецептор механик таъсиротга жавобан қўзғалади. Аммо, бу таъсиротнинг кучи бўсага нур кучидан бир неча миллион марта кўп бўлиши керак. Механик рағбат фоторецепторларга нисбатан ноадекват таъсирот ҳисобланади.

Қабул қилиши мумкин бўлган адекват таъсирловчиларга қараб, рецепторларни қуйидагича тасниф этадилар.

1. Механорецепторлар таъсирловчининг механик энергиясини қабул қилишга мослашган. Бундай рецепторлар тери, юрак-томир тизими, ички аъзолар, таянч-ҳаракат апарати, эшитув ва мувозанатни сақлаш тизимларига хос.

2. Терморецепторлар ҳарорат ўзгаришларига сезгир. Совуқни сезувчи ва иссиқни сезувчи терморецепторларнинг кўп қисми терида жойлашган. Ички аъзолар ва марказий нерв тизимида ҳам шундай рецепторлар бор.

3. Хеморецепторлар кимёвий омиллар таъсирига сезгир. Улар таъм ва ҳид сезувчи сенсор тизимларнинг чет қисмини

ташқил қилади. Бу типдаги рецепторлар томирлар тизимининг турли қисмларида ва баъзи тўқималарда ҳам учрайди.

4. Фоторецепторлар нур энергиясини қабул қилади. Бу рецепторлар ёруғлик кучини ажратиш ва ранг кўриш имкониятини беради.

5. Оғриқ (ноцицептив) рецепторлари оғриқни пайдо қилувчи таъсиротларни қабул қилади. Бу сезги организмдаги рецепторларнинг деярли ҳаммасига ўта кучли таъсир қилганда пайдо бўлади.

Баъзи рецепторларда таъсирловчи энергиясининг нерв импульсига айланиши шу рецептор ҳужайра ўсимтасида содир бўлади. Бу бирламчи рецептор сенсор нейроннинг перифериядаги бир қисми — ўзгарган дендритидир. Аксони эса марказий нерв тизимига ўтади. Ҳид сезиш, тактил ва проприорецепторлар бирламчи рецепторларни ташқил қилади.

Иккиламчи рецептор ва сенсор нейрон ўсимталари ўртасида синапслар жойлашган. Рецептор ҳужайрада ҳосил бўладиган қўзғалиш бу синапс орқали сенсор нейронга ўтказилади. Демак, сенсор нейронни ташқи таъсирот бевосита эмас, махсус рецептор ҳужайра орқали қўзғатади. Таъм сезув, кўрув, эшитув, вестибуляр аппарат рецепторлари иккиламчи рецепторларга киради.

РЕЦЕПТОРЛАРНИНГ ҚЎЗҒАЛИШИ

Таъсирловчи рецептор ҳужайра мембранасининг баъзи ионлар учун ўтказувчанлигини ўзгартиради. Мембрана орқали натрий ва кальций ионларининг пайдо бўлган ва ичкарига қаратилган оқими рецептор потенциал ривожланишига олиб келади. Бирламчи рецепторларда рецептор потенциал афферент нерв толасининг ҳаракат потенциалига айланади ва нерв марказига тегишли ахборотни етказиши.

Иккиламчи рецепторларда вужудга келган рецептор потенциал шу ҳужайранинг пресинаптик мембранаси соҳасига тарқалади ва синапс ёриғига медиатор ажралиб чиқишини таъминлайди. Медиаторнинг постсинаптик мембранага таъсири қўзғатувчи постсинаптик потенциал (ҚПСП) тугдиради. ҚПСП миқдори етарли бўлса, сенсор нейронда ҳаракат потенциалли ривожланади ва аксон бўйлаб МНТ га бориб етади.

Рецепторларнинг аксариятига масалан, киприкли механорецепторларга ва баъзи хеморецепторларга ўз-ўзидан (спонтан) фаоллашиш хос. Улар таъсирловчи бўлмаганда ҳам маълум тезликдаги импульсларни ҳосил қилади.

Спонтан фаоллик мавжудлиги бу рецепторларга баъзи афзалликлар бахш этади. Улардан асосийси — рецепторнинг

сезгирлиги ошишидир. Ўзи деполаризацияга олиб келолмайдиган жуда кучсиз таъсирловчи импульслар тезлигини оширади ва маълум натижага олиб келади.

Спонтан фаолликнинг мавжудлиги импульслар тезлигини ҳам ошириш, ҳам камайтириш имкониятини беради. Бу имконият фақат рағбатнинг кучайишини эмас, балки сусайишини ҳам кодлаб, икки томонга қаратилган ўзгаришлар тўғрисида марказга маълумот етказишни таъминлайди.

АНАЛИЗАТОРЛАР ТУЗИЛИШИНING УМУМИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ

Барча анализаторларнинг тузилишида қуйидаги умумий тамойилларни кўриш мумкин.

1. Кўп қаватлилик — анализатор таркибида бир неча қават нейрон бор, улардан биринчиси рецепторга боғлиқ, охириги эса миёя пўстлогининг ассоциатив соҳасидаги нейронларга келиб тўхтайд.

Кўп қаватлилик организмнинг оддий сигналларга тезлик билан жавоб беришига имкон туғдиради, чунки бу сигналларнинг таҳлилини оралиқ нейронлар бажаради.

Бундан ташқари, турли қаватлар маълум маълумотларни қайта ишлашга ихтисослашган.

2. Кўп каналлик — нейронлар қаватининг ҳар бири жуда кўп (10 мингдан миллионгача) нерв унсурлари борлигини, бу унсурлар кейинги қаватдаги беҳисоб нейронларга боғлиқлигини кўрсатади. Ўтказувчи йўлларнинг кўплиги анализаторлар фаолиятининг пухта ва аниқлигини таъминлайди.

3. Ёнма-ён қаватларда унсурлар сонининг тенг эмаслиги. Масалан, кўрув тизимида рецепторлар сони 130 миллион, аксонлари кўздан чиқадиган нервни ташкил қилувчи нейронларнинг сони эса фақат 1 млн. 250 мингга яқин ёки 100 маротаба кам.

Бу нисбат миёянинг ҳар қайси якка рецепторда вужудга келган импульсни қабул қила олмаслигини кўрсатади. Маълумот МНТ га етгунча бир неча марта сараланади. Кўп сонли қаватдан унсурлари кам қаватга ўтиш жараёнида иккинчи даражадаги маълумотлар олиб қолиниб, ўтказилмайди.

Бу торайиб борувчи «воронка» миёяга ўтказиладиган маълумотларни камайтиради ва муҳим ахборотларнигина ўтказлади.

Шу кўрув анализаторида кенгайиб борувчи «воронка»ни ҳам учратамиз: миёя пўстлогининг кўрув соҳасидаги нейронларнинг сони пўстлоқ ости кўрув марказидаги нейронлар сонидан минг марта кўп. Кенгайувчи «воронка» сигналларни

беҳисоб нейронлар ўртасида бўлинишини, турли хоссаларини батафсил таҳлил қилиш имкониятини беради.

4. Анализатор унсурларининг вертикал ва горизонтал бўйича фарқланиши.

Анализатор таркибидаги унсурларнинг вертикал бўйича фарқланиши, деганда бир неча қаватдаги унсурлардан бўлимлар ҳосил бўлиши тушунилади. Бўлим қаватдан каттароқ морфофункционал қурилма.

Анализаторнинг ҳар қайси бўлими муайян вазифани бажаради. Одатда анализатор таркибида унинг периферик (рецептор) бўлими, битта ёки бир нечта оралиқ бўлимлар ва анализаторнинг пўстлоқ бўлими ажратилади.

Бир бўлимда жойлашган анализатор элементларининг функционал хоссалари ҳар хил бўлиши мумкин. Масалан, кўрув анализаторининг рецептор бўлими ранг сезувчи қолбачкалардан ва ёруғлик даражасини сезувчи таёқчалардан ташкил топган. Бу фарқланиш горизонтал бўйича дейилади.

АНАЛИЗАТОРЛАР ФАОЛИЯТИНИНГ УМУМИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ

Анализаторлар сигналларни қайта ишлаш жараёнида кўп операцияларни бажаради. Бу операциялардан асосийлари: 1) сигналларни топиш (аниқлаш); 2) сигналларни биринибиридан ажратиш, 3) сигналларни ўтказиш ва ўзгартириш; 4) маълумотларни кодга солиш; 5) сигналларнинг у ёки бу хоссаларини детекторлаш; 6) образни таниш.

1. Сигналларни топиш. Бу вазифани рецепторлар бажаради. Баъзи рецепторларнинг киприксимон ўсимталари автоматик равишда ҳаракат қилишини таъсирловчини фаол ҳолда излаш, деб баҳоланса бўлади.

2. Сигналларни фарқлаш. Юқорида анализаторларнинг адекват таъсирловчиларга ўта сезгирлиги айтиб ўтилган эди. Анализаторларнинг мутлақ сезгирлигини уларни рағбат кучидаги фарқни аниқлаш қобилиятидан ажратиш керак.

Анализатор икки рағбат кучида маълум фарқ бўлмаса, уларни ажрата олмайди. Масалан, кафтимизда оғирлиги 100 г бўлган қадоқ тош бор. Қўлдаги юкнинг оғирлиги ошганини сезиш учун қўшимча қўйилган тошнинг оғирлиги биринчи юкнинг (100 г) маълум қисмига тенг бўлиши керак.

Юк кўтарганда фарқ сезиларли бўлиши учун иккинчи масса биринчисидан камида 3% оғир бўлиши лозим. Демак, биз 100 граммни 103 граммдан ажрата оламиз (200 г ни 206 граммдан).

3% фарқлаш бўсағаси бўлиб, ўзгармайдиган кўрсаткичдир. Бу қонуниятни Вебер аниқлаган.

Сигналларни фазода фарқлаш анализаторнинг рецепторлар қатламинан бошланиши мумкин. Агар қандайдир икки таъсирот ёнма-ён жойлашган иккита рецепторни қўзғатса, бу икки таъсирот қўшилиб, биттадек сезилади. Иккита рағбатни фазода фарқлаш учун улар қўзғатган рецепторлар ўртасида камида битта қўзғалмаган рецептор бўлиши керак.

Икки рағбатни вақтда фарқлаш учун биринчи рағбат чақирган нервдаги қўзғалиш иккинчи рағбат томонидан вужудга келтирилган қўзғалишга қўшилиб кетмаслиги керак. Демак, иккинчи таъсирот пайдо қилган қўзғалишнинг рефрактерлиги тугганидан сўнг таъсир қилишгина таъсиротларни вақтида фарқлаш имконини беради.

3. Сигналларни ўтказиш ва ўзгартириш. Таъсирот рецептор томонидан қабул қилинган, сигналларни ўтказиш ва қайта ишлаб, ўзгартириш жараёни бошланади.

Сигналларнинг ўзгартирилишларини шартли равишда фазодаги ва вақтдагиларга ажратиш мумкин. Сигналларнинг миқёси ёки нисбатини ўзгартириш фазодаги ўзгартириш бўлиб, кўрув ва соматосенсор тизимда кўпроқ учрайди. Масалан, тўр пардада озгина жойни эгаллаган марказий чуқурча мия пўстлоғидаги кўрув соҳасига тўр парданинг анча катта бўлган чет қисмидан кўпроқ жойга импульслар етказилади.

Ахборотни вақтда 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 узоқ вақт давом этадиган импульсларни ҳам узлуксиз равишда сенсор марказга ўтказиш шарт эмас. Масалан, тактил рецепторлар оғир кийим кийилганда ва ечилганда кучли қўзғалади ва рағбат таъсири бошланиши ва тугаши тўғрисида ахборот беради. Бу хилдаги миёга ўтказувчи ахборот ҳажмини камайтириш бошқа сенсор тизимларда ҳам учрайди.

Иккинчи даражадаги ахборотларни сенсор тизимнинг периферик ва ўтказувчи қисмларида таҳлил қилиб, юқори марказларга ўтказмаслик бу марказларни ортиқча ишдан халос қилади.

4. Маълумотларни кодга солиш. Рецепторларга механик, нур ва бошқа рағбатлар таъсир кўрсатади. Бу таъсиротларни белгилловчи ахборотни сенсор тизимнинг пўстлоқ маркази қабул қилиб олиши учун уни мияга мукаммал ва «тушунарли» бўлган нерв импульсига айлантириш керак.

Техникада бир сигнални иккинчи сигнал ёрдамида ифодалаш кодлаш дейилади. Демак, рецепторлар муҳит ўзгаришлари тўғрисидаги ахборотларни кодга солиб, мия бевосита қабул қила олмайдиган сигналларни «тушуна оладиган» шаклга солади. Таъсиротларни кодлашда энг аввало, рағбатнинг бор-йўқлиги белгиланиши керак. Бу вазифани одатда анализаторларнинг пўстлоқ ости қисмидаги он- ва off-нейронлар бажаради. Масалан, кўрув анализаторларида ёруғлик пайдо бўлишини (он-нейронлар) ва ёруғлик йўқолишини (off-нейронлар) қайд қиладиган ёки ёруғлик ҳам пайдо бўлганида, ҳам йўқолганида қўзғаладиган он-, off-нейронлар бор.

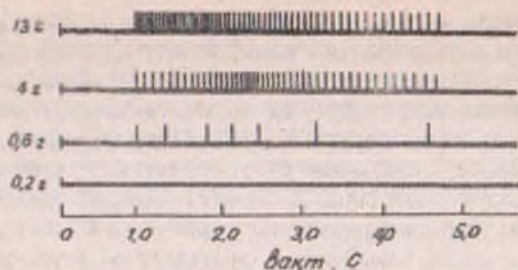
Бошқа нейронлар таъсиротларнинг сифат белгиларини, кейин эса уларнинг миқдорини кодлайди. Кодлаш жараёнида фақат рецепторлар эмас, балки сенсор тизим занжирининг кейинги ҳалқалари ҳам иштирок этади.

Ташқи таъсиротларни саралаш ва кодлаш, биринчи галда, рецепторларнинг тузилиш хусусиятлари, уларнинг маълум рағбатни қабул қилишга ихтисослашганлиги таъминлайди. Масалан, нурни қабул қилишга мослашган кўрув анализатори товушга бефарқ. Ўз навбатида, товуш тўлқинларига сезгир бўлган эшитув анализатори нурдан таъсирланмайди.

Аммо, барча нервларнинг ҳаракат потенциаллари деярли бир хил бўлсада, қандай қилиб марказлар турли табиатли таъсиротлар фарқини бир-биридан ажратади, деган савол туғилади. Маълумки, табиати бир бўлган таъсирловчиларни қабул қиладиган рецепторларда ҳам фарқ бор. Масалан, таъм сезувчи рецепторларнинг бир тури ширин моддалар таъсирида қўзғалса, иккинчисини шўр моддалар қўзғатади.

Демак, сенсор рағбатларнинг турли белгиларини таҳлил қилишда бир хил рецепторлардан эмас, балки бир неча хил рецепторлардан марказга борган ахборотлар эътиборга олинади.

Рағбат кучини кодлашда сенсор тизимлар импульслар тезлигини ўзгартиришдан фойдаланади. Масалан, одам бармоғи терисида жойлашган якка механорецептор диаметри 1 мм бўлган юза орқали 0,2 г га тенг босимга импульслар билан жавоб бермайди (62-расм). Босим 0,6 г ча етказилганда якка сийрак импульслар пайдо бўлади. Демак, бу рецепторнинг



82-расм. Якка тактил рецептордан бошланган афферент толадан ўтган импульслар сонининг босим кучи ортганда ўзгариши.

бўсагаси тахминан 0,6 г. Босим 4 г гача кўтарилса, импульслар частотаси сезиларли даражада ортади. Таъсирот кучи яна ҳам ошса (босим 13 г етказилса), импульслар сони кескин ортиб кетади.

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 зичроқ бўлишига боғлаб сенсор марказга етказилишини таъминлайди.

Кодлашнинг яна бир тури беҳисоб параллел ахборотни ўтказувчи йўлларни бирин-кетин ишга солиш, ишлаб турган каналлар сонини ўзгартиришдир.

5. Сигналларни детекторлаш. Техникавий алоқа тизимларда ахборотлар маълум манзилга узатилишидан аввал кодга солинади, манзилга етганида эса коддан чиқарилади. Масалан, телефон гўшагидаги микрофонга айтилган гап кодланиб электр импульсларга айланади, симнинг нариги учидagi динамик бу импульсларни декодлаб, асли холига — товуш тўлқинларидан иборат нутққа айлантиради.

Сенсор тизимларда декодлаш, масалан, товуш рецепторлардан импульс сифатида марказга етиб келганда яна товушга айланиши кузатилмайди. Бу тизимларда детекторланиш содир бўлади, таъсирловчининг айрим белгилари таҳлил қилинади ва уларнинг биологик аҳамияти баҳоланади. Бу таҳлилни махсус ихтисослашган детектор нейронлар бажаради. Масалан, кўрув сенсор тизимининг мия пўстлогигаги детектор нейронлари йўл-йўл чизик кўрув давранинг маълум

қисмида бўлиб, маълум бурчак ҳосил қилгандагина қўзғалади. Бурчак ўзгарса ёки чизиқ кўрув доирасининг бошқа қисмига ўтса, бу нейронлар қўзғалмайди, аммо бошқалари фаол ҳолатга ўтади. Турли детектор нейронлар таъсирловчининг барча хоссаларини таҳлил қилиб, образнинг шаклланишини таъминлайди.

6. Образни таниш. Образни таниш анализаторнинг сўнгги ва энг мураккаб вазифаси. Бу жараён образни тасниф этиш, уни организм олдин учратган ва таниш бўлган объектларнинг қайси бир гуруҳига мансублигини аниқлашдан иборат. Бунга афферент сигналларни батафсил қайта ишлаш, уларнинг айрим белгиларини ажратиш ва бу белгиларни детектор нейронлар томонидан айрим таҳлил қилиш йўли билан эришилади.

Образ танишнинг вазифаси миёда таъсирловчининг моделини кўриш ва унга ўхшаш бошқа моделлардан фарқлашдир.

Образни таниш организмнинг қайси объект ёки вазият билан учрашгани тўғрисида ҳулоса қилиш билан тугайди. Образни таниш олдимизда ким ёки нима турганини, кимнинг овозини эшитаётганимизни, қандай ҳид ёки таъм сезаётганимизни идрок этиш имкониятини беради.

АНАЛИЗАТОРЛАРНИНГ АДАПТАЦИЯСИ

Қўлга тақилган соатни биз қисқа вақт давомида сезамиз. Кейин соат борлиги сезилмай қолади. Бу тактил сенсор тизимда адаптация (мослашиш) ривожланганидан далолат беради. Адаптация проприорецептив ва вестибуляр тизимлардан ташқари, бошқа анализаторларнинг деярли ҳаммасининг фаолиятида кузатилади. Адаптацияланиш анализаторлар ҳамма қисмларининг, айниқса рецепторларнинг хоссасидир. Давомли таъсиротларга тез адаптацияланадиган ва секин адаптацияланадиган рецепторлар тафовут қилинади. Пачини таначаси тез адаптацияланадиган рецепторларга мисол бўлиши мумкин. У терига босим таъсири бошланганда бир нечта импульс ҳосил қилади (он- жавоб) ва таъсир тугаганда яна бир нечта ҳаракат потенциалини юзага чиқаради (off- жавоб). Адаптацияланган рецепторнинг сезгирлиги йўқолмайди. Таъсирот кучининг ошиши ёки камайиши уларда импульс ҳосил қилади.

Секин адаптацияланадиган рецепторлар узлуксиз равишда узоқ таъсирланганда импульс ҳосил қилишдан тўхтамайди. Таъсирланиш бошланганда бундай рецепторлар юзага чиқарадиган импульслар сони ортади, кейин у анча пасаяди ва таъсирланиш тугагунича бир мсёвда сақланиб туради.

Давомли таъсирланиш тугагандан сўнг рецепторнинг сез-
гирлиги ошади. Рецепторларнинг қўзғалувчанлиги (сез-
гирлиги) МНТ томонидан бошқарилиб турилади. Бу
бошқариш сигналлари бскаму кўст қабул қилинишини таъ-
минлашга қаратилган. Рецепторлар фаолиятини бошқаришда
тўрсимон формация ва симпатик нерв тизимининг аҳамияти
катта.

АНАЛИЗАТОРЛАРНИНГ ХУСУСИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ. КЎРУВ АНАЛИЗАТОРИ

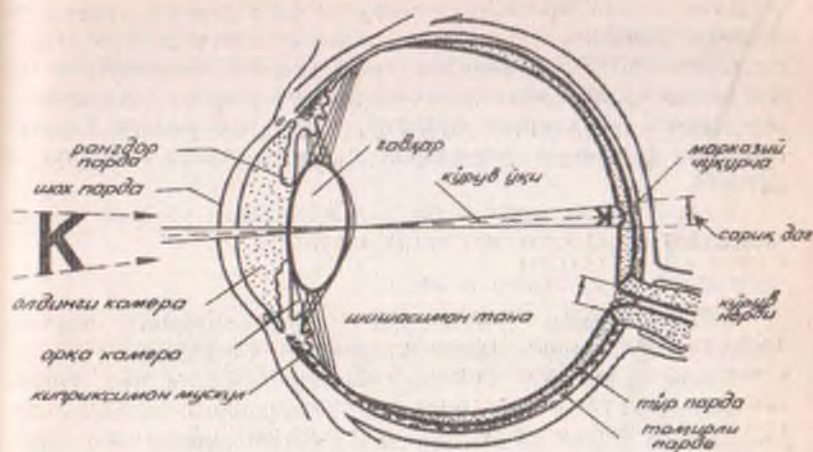
Кўрув сенсор тизими бошқа анализаторлар орасида
алоҳида ўрин тутати. Чунки бу тизим мияга ташқи муҳитдан
олинадиган ахборотларнинг 90% ини етказати. Бундан
ташқари, кўрув анализатори организмда фоторецепторларга
(ёруғликни сезувчи рецепторларга) эга бўлган ягона тизим-
дир. Бу тизим орқали организм куннинг тунга ўтгани
тўғрисида, узоқ-яқин жисмларнинг ташқи қиёфаси тўғрисида
ахборот олади. Атрофдаги нарсаларни кўришимизнинг сабаби
шундаки, қайси бир манбадан (кўёш, электр лампа) уларга
тушган нур қайтарилиб, кўзга тушади ва фоторецепторларда
қўзғалишининг ривожланишига олиб келади. Кўрув обра-
зининг шаклланиши акс эттирилган нурларни тўр пардага
аниқ проекциялашдан бошланади ва анализаторнинг пўстлоқ
марказида кўрув доирасида қандай жисм борлиги тўғрисида
хулоса қилиш билан тугайди.

Чап ва ўнг, паст ва тепада бўлган, ҳаракат қилувчи жис-
мларни кўриш учун кўзни турли томонларга ҳаракатлан-
тириш керак. Шунинг учун одам ва аксарият ҳайвонларнинг
кўзи шарсимон шаклда бўлади (63-расм).

Кўрув анализаторининг адекват стимули бўлган ёруғлик
нурлари рецепторларга таъсир қилишдан аввал кўзнинг оп-
тик тизимидан ўтади.

КЎЗНИНГ ОПТИК ТИЗИМИ ВА КЎЗ АККОМОДАЦИЯСИ

Шох парда, гавҳар ва шишасимон тана кўзнинг оптик
тизимини ташкил қилади. Бу тизимлар икки юзасининг ҳар
қайсиси нурни синдиради. Агар бу нур синишларининг
барчаси эътиборга олинса, кўзнинг оптик тизимини талқин
қилиш жуда мураккаблашиб кетади. Шунинг назарда тутиб,
масалани соддалаштириш учун нурлар кўзнинг оптик тизи-
мидан ўтиш жараёнида бир марта синади, деб фараз қили-
нади. Кўзнинг оптик тизими нарсаларнинг кичрайган ва тес-
кари аниқ тасвирини тўр парда ҳосил қилади. Узоқдаги



63-расм. Кўз соққаси горизонтал кесими схемаси.

нарсаларга қаралганда кўз оптик тизимининг умумий нур синдириш қуввати 59 диоптрия чамасида, яқиндаги нарсаларга қаралганда 70,5 диоптриягача ортади. Бунинг сабаби шундаки, узоқдаги нарсдан 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. Бунга гавҳарнинг қавариқлигини ошириш йўли билан эришилади.

Гавҳарни қоплаган капсуланинг четлари Цинн бойламларига ўтади, улар киприксимон танага бириккан. Цинн бойламлари доим таранг турганидан капсулани тортиб, гавҳарни сиқади ва яссироқ шаклда ушлаб туради. Киприксимон танада силлиқ мускул толалари бор. Уларнинг қисқариши Цинн бойламларининг таранглигини бўшаштиради, гавҳарга бўлган босим камаяди ва у эластиклиги туфайли қавариқлигини оширади. Кўзнинг тўр пардадан турли масофада турган нарсаларни равшан кўришга мослашуви аккомодация дейилади. Аккомодацияни таъминлайдиган киприксимон мускулларни кўзни ҳаракатлантирувчи нерв таркибидаги парасимпатик толалар нервлайди.

Ёш соғлом одам кўзининг узоқдан аниқ кўриш масофаси чексиз. Узоқдаги нарсаларни кўз аккомодация механизмини ишга солмасдан равшан кўради. Тиниқ кўришнинг энг яқин нуқтаси кўздан 10 см масофада. 10 см дан яқин бўлган

нарсани аккомодация механизми жуда кучланганда ҳам аниқ кўриб бўлмайди.

Одамнинг ёши улғайиши билан кўзнинг аккомодация кучи камаё боради, яқиндан тиниқ кўриш нуқтаси узоқлашади. Бу гавҳар эластлигини йўқотиб, Цинн бойламлари бўшаганда ўз қавариқлигини етарли даражада ошира олмаслигига боғлиқ.

Бундай ҳолат пресбиопия ёки қариликда узоқдан кўриш дейилади.

Яқиндан ва узоқдан кўриш

Кўзда нурлар синишининг (рефракциянинг) одатдан ташқари иккита нуқсони (аномалияси) учрайди.

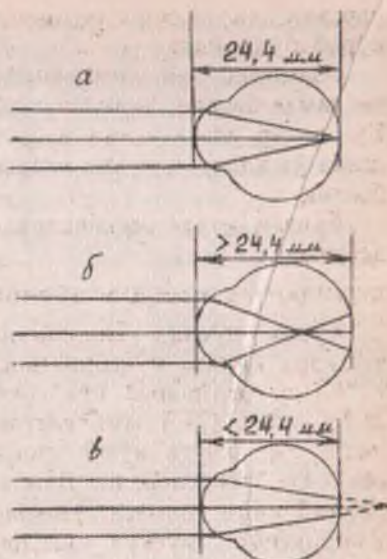
Баъзи одамларда кўз соққасининг бўйлама ўқи ўртача кўзникидан (24,4 мм) каттароқ, бошқаларда калтароқ бўлади. Ўқи калта кўзга узоқдан тушган нурлар тўр парда орқасида фокусланади. Демак, кўз аккомодация механизмларини ишга солмаса, узоқдаги нарсаларни аниқ кўрмайди. Киприксимон мускул қисқариб, гавҳар қавариқлиги ошса, нурларнинг синиш даражаси ортади, улар тўр пардага фокусланади ва узоқдаги нарса равшан кўринади. Бу ҳолат гиперметропия ёки узоқдан кўриш дейилади (64- расм). Кўзи мўътадил бўлган одам аккомодация механизмининг фақат яқиндан қараганда ишлатса, гиперметропиклар яқинга қараганларида ҳам, узоққа қараганларида ҳам бу механизмларни ишга соладилар.

Гиперметропиклар (узоқдан кўрувчи кишилар) кўзининг равшан кўрадиган энг яқин нуқтаси оддий эметропик кўзникидан анча узоқ масофада бўлади. Шунинг учун аккомодация механизмлари тўлиқ ишлатилса ҳам, гавҳар нурлари тўр пардага фокуслаб берадиган даражагача қавармайди. Гиперметропик яқин нарсаларни равшан кўриш учун, ўқиш учун икки томони қавариқ линзали кўзойнакдан фойдаланиши зарур.

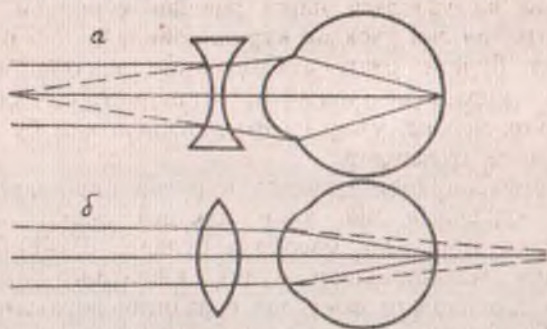
Гиперметропияни пресбиопиядан (қариликда узоқдан кўришдан) фарқлаш керак. Биринчи ҳолат кўз соққасининг тузилишидаги нуқсонга боғлиқ бўлса, пресбиопия аккомодация етишмовчилигидан келиб чиқади. Ҳар иккала ҳолатнинг ўхшаш жойи бир хил, яъни икки томони қавариқ линзалардан фойдаланишда.

Кўзнинг узун ўқи одатдагидан катта бўлса узоқдан кўзга тушган нурлар тўр парда олдида, шишасимон танада фокусланади. Тўр пардада эса узоқдаги нарсаларнинг хира акси пайдо бўлади. Бу ҳолат миопия ёки яқиндан кўриш дейи-

64-расм. Тўғри (а), яқиндан (б) ва
узоқдан (в) кўрувчи кўзларда
рефракция схемаси.



65-расм. Яқиндан кўришни (а) ва
узоқдан кўришни (б) линзалар
ёрдамида тузатиш схемаси.



лади. Миопик кўзнинг аниқ кўришининг энг узоқ нуқтаси чексизликдан кўзга анча яқин масофага кўчали. Узоқни равшан кўриш учун миопик кўзли одам икки тарафлама ботган линзадан фойдаланиши зарур. Бундай линза гавҳарнинг нур синдириш кучини камайтиради ва узоқдан келган нурларни тўр пардала йиғилишини таъминлайди (65-расм).

ҚОРАЧИҚ ВА ҚОРАЧИҚ РЕФЛЕКСИ

Рангдор парда марказидаги нурларни кўз ичига ўтказувчи тешик қорачиқ дейилади. Қорачиқ фақат марказий нурларни кўзга ўтказиб, сферик абберацияни йўқотади ва

тўр пардада равшан тасвир пайдо бўлишини таъминлайди. Сферик абберрация шох парданинг четларига тушган нурларнинг кучлироқ синишидан иборат. Бу нурлар тўр парда олдига нуқтага йиғилиб, кўришни хиралаштиради.

Рангдор пардада қорачиқ катталигини ўзгартирадиган мускуллар бор. Булардан бири, қорачиқнинг халқа мускули. Бу мускул қисқарганда қорачиқ тораяди. Халқа мускули кўзни ҳаракатлантирувчи нерв таркибидаги парасимпатик толаралар нервлайди.

Рангдор парданинг иккинчи мускули радиал йўналишдаги толаралардан иборат. Уларнинг қисқариши қорачиқни кенгайтиради. Радиал мускули симпатик нерв қўзғатиб, қисқартиради. Симпатик нерв тизимининг қўзғалишига боғлиқ ҳолатларда (ғазабланиш, қўрқиш, оғриқ сезиш) қорачиқ кенгайди.

Асфиксия ҳам қорачиқнинг кенгайишига олиб келади. Наркоз вақтида қорачиқнинг кенгайиб кетиши наркознинг жуда чуқур даражага етгани ва ҳаёт учун хавfli асфиксия ривожланганидан далолат беради.

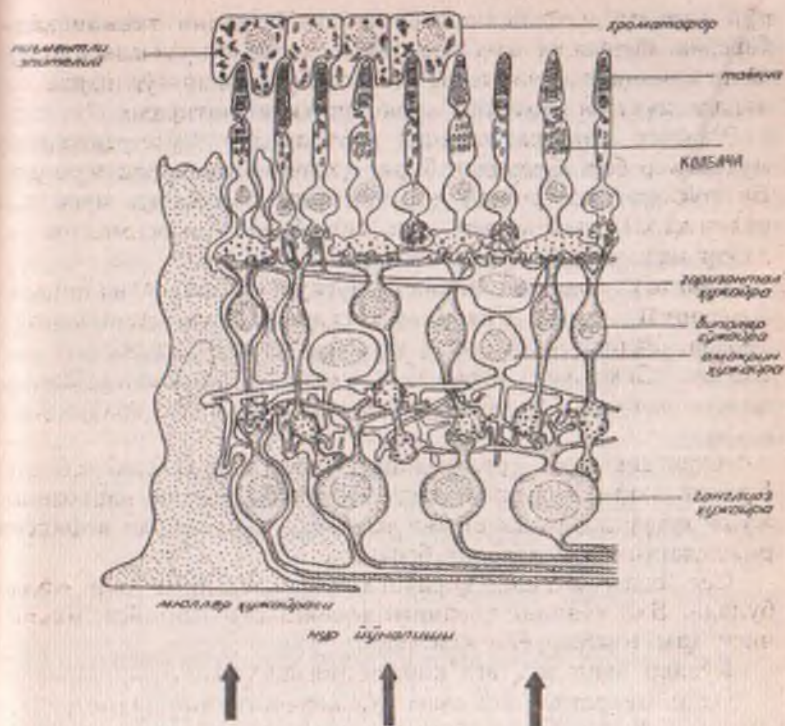
Соғ одам иккала қорачиқнинг катталиги бир хилда бўлади. Бир кўзнинг қорачиғи торайса ёки кенгайса, иккинчиси ҳам тораяди ёки кенгайди.

Кўзлар яқин нуқтага қаратилганда, қорачиқлар тораяди.

Оддий шароитда ёш одам кўз қорачиқининг диаметри 1,5 мм дан 8 мм гача бўлиши мумкин. Унинг катталиги ёруғликка боғлиқ. Ҳаво очик бўлиб, қуёш чарақлаганда қорачиқлар жуда ҳам тораяди ва тўр пардага ҳаддан ташқари кўп нур тушишига йўл қўймайди. Қоронғида қорачиқлар максимал даражада кенгайди. Қорачиқнинг торайиб — кенгайиши тўр пардага тушган нурлар миқдорини 30 марта ўзгартириши мумкин. Қорачиқ рефлексининг рецепторлари тўр пардадаги фоторецепторлардир.

ТЎР ПАРДА

Кўзнинг ички пардаси — тўр парда — мураккаб тузилган (66- расм). Ташқи қавати пигмент ҳужайралардан иборат. Бу ҳужайралардаги фусцин пигменти қора рангли бўлганидан кўз ичига тушган нурларни қайтармайди, кўриш равшан бўлишини таъминлайди. Пигмент ҳужайраларининг ўсиқлари кейинги қаватдаги колбачалар ва тасқчаларнинг нурга сезгир бўғимчаларини қамраб олган. Балки пигмент ҳужайралар фоторецепторларнинг модда алмашинувиға аралашар ва кўрув пигментлари синтезида қатнашар.



66-расм. Тўр парда тузилиши.

Тўр парданинг иккинчи қаватида фоторецептор ҳужайралар — колбачалар ва таёқчалар жойлашган. Бу ҳужайралар икки қисмдан тузилган. Ташқи қисм нурга сезгир бўғимчалардан ва ядро, митохондрия ҳамда бошқа тузилмаларга эга бўлган ва рецептор ҳужайранинг энергетик жараёнларини таъминловчи ички сегментдан иборат.

Икки турдаги фоторецепторларнинг нурга сезгир бўғимчалари тузилишида ўхшашлик бор. Таёқчаларнинг нурга сезгир қисми устма-уст тахланган дисклардан иборат. Уларнинг диаметри 6 мк чамасида, сони 400—800 га етади. Дисклар ҳужайралар мембранасидек икки мономолекуляр липид қаватлардан ва уларни икки тарафдан қоплаган оқсил қаватлардан иборат. Оқсил қават билан кўрув пигменти родопсин таркибига кирадиган ретиноллар боғланган. Колбачаларнинг ташқи сегментда мембрана дисклар эмас, бурмалар ҳосил қилган.

Фоторецептор ҳужайраларнинг ички ва ташқи сегментларини мембрана ажратиб туради. Бу мембранани тешиб,

ички сегментдан ташқи сегментга 16—18 та ингичка фибриллалардан иборат тутам ўтган. Ички сегмент қўзғалишни биполяр ҳужайраларга ўтказувчи ўсиқ билан тугайди.

Одамнинг кўзида 125 млн таёқча ва 6—7 млн колбачалар бор. Фоторецепторлар тўр пардада бир текис тақсимланмаган. Марказий чуқурчада фақат колбачалар учрайди. Тўр парданинг четларида эса фақат таёқчалар жойлашган.

Таёқчалар гира-шира (номозшомда) нурларни қабул қилишга мослашган рецепторлардир. Уларнинг фаолияти шикастланса, одам гира-ширада мутлақ кўрмайди, кундузи кўриш қобилияти эса тўла сақланади. Бу шабкўрлик витамин А етишмовчилигида ривожланади. Колбачалар юқори ёруғликда фаоллик кўрсатиб, ранг кўришни таъминлайди.

Таёқчалар ва колбачаларнинг турли вазифаларни бажаришини исботловчи далиллар кўп. Масалан, тунда фаол ҳаёт кечирадиган ҳайвонларнинг (бойқушнинг) тўр пардасида деярли ёлғиз таёқчалар учраса, кундузи фаол ҳайвонларда (товуқ, калтакесак, тошбақа) фақат колбачалар мавжуд.

Колбачаларнинг сезгирлиги таёқчаларникига нисбатан бир неча марта паст. Шунинг учун гира-ширада асосан таёқчалар фаоллик кўрсатади. Улар ранглارни қабул қилишга мослашмаганлиги туфайли, одам гира-ширада рангларни кўрмайди.

Фоторецепторлардан ичкарироқда биполяр нейронлар қавати жойлашган. Улар кейинги қаватдаги ганглиоз нерв ҳужайралар билан боғланган. Ганглиоз ҳужайраларнинг ўсиқлари кўрув нервини ташкил қилади. Нур таъсирида фоторецепторларда вужудга келган қўзғалиш биполяр ва ганглиоз нерв ҳужайралар орқали кўрув нерви тоаларига ўтади. Бу ҳужайраларнинг уланган жойларида ацетилхолин иштирокида фаоллик кўрсатадиган синапслар бор.

Фоторецепторларнинг умумий сони 130 млн чамасида бўлса, кўрув нерви 1 млн 250 минг толадан иборат. Демак, бир ганглиоз ҳужайра жуда кўп рецептор ҳужайралар билан боғланган. Агар тўр пардада горизонтал (юлдузсимон) ва амакрин ҳужайралар борлигини ҳисобга олсак (бу ҳужайралар горизонтал текисликда ганглиоз ва биполяр ҳужайраларни бир-бири билан боғлаб туради), бир ганглиоз ҳужайра бир неча ўн минг фоторецепторлар билан алоқадор, дейиш мумкин.

Фоторецепторларнинг асосий функцияси тўр пардага тушган нур кванти таъсирида нерв импульсини вужудга келтиришдан иборат. Бу жараён фотонларни кўрув пигментлари ютишидан бошланади. Натижада родопсин юқориқроқ энергия поғонасига ўтади ва тебраниши кучаяди. Ретиналь бир неча босқичли трансизомеризацияга учраб, 11- цис-ретиналь шаклидан тўла-транс-ретинальга айланади.

Ретиналь билан опсин оқсил оғтасидаги алоқадорлик ҳам ўзгаради.

Родопсин емирилгач ретиналь ва опсин ҳосил бўлади ва энергия ажралади. Айни вақтда пигмент рангсизланади. Бу жараёнлар давомида кальций ионлари фаоллашади ва фоторецепторларнинг ташқи мембранасида очиқ ион каналлар сони қамаяди. Хусусан натрий катиони учун ўтказувчанлиги пасайган мембрана гиперполяризацияланган ҳолатга келади. Манфий 25 мВ гача бўлган рецептор ҳужайра мембранасининг потенциали — 40 мВ ўзгаради. Нур таъсирининг кучайиши гиперполяризацияланиш даражасини оширади.

Демак, фоторецепторларнинг қўзғалишидаги мембраналарнинг иштирокида фарқ бор. Ҳужайраларнинг ички мембранаси (дисклар ва бурамалар) нур квантини қабул қилишни таъминласа, ташқи плазматик мембрана ион ўтказувчанлигини ўзгартиради ва гиперполяризация рецептор потенциалини вужудга келтиради.

Умуртқали ҳайвонларнинг фоторецепторлари қўзғалганда одатдан ташқари ҳолат юзага келади: улар учун ёруғлик эмас, қоронғулик стимул бўлиб хизмат қилади. Қоронғида фоторецепторлар тинмай медиатор ишлаб чиқаради ва уларнинг мембранаси депполяризацияланган бўлади. Ёруғликда гиперполяризация рўй бериб, медиатор ажралишини тўхтатади.

Фоторецепторларда рўй берадиган электр ҳодисалар тўр пардадаги ганглиоз ҳужайраларнинг қўзғалишига олиб келади. Бу қўзғалиш кўрув нервини ташкил қилувчи ганглиоз ҳужайралар аксонлари бўйлаб бош миёга ўтказилади.

Ганглиоз ҳужайраларнинг уч тури тафовут қилинади: ёруғлик пайдо бўлишига жавоб берувчи нейронлар (on-реакция), ёруғлик йўқолганда қўзғалувчи ҳужайралар (off-реакция) ва ҳар иккисига ҳам жавоб берадиган ҳужайралар (on-off- реакция).

Ҳар бир ганглиоз ҳужайрага 100 тадан кўп рецептор унсур тўғри келади. Бу рецептор ҳужайра бир нечта ганглиоз ҳужайра билан боғланиши мумкин. Бундан кўриниб туриб-

и, ҳар бир ганглиоз ҳужайра жуда кўп рецептор ҳужайралардан ахборот олади. Битта ганглиоз ҳужайра билан боғлиқ рецептор ҳужайралар тўр пардада шу ҳужайранинг рецептив соҳасини ташкил қилади. Рецептив соҳаларда ҳам on- ва off-нейронлар тафовут қилинади. Улар тўр пардада айланма зоналар ҳосил қилади. Баъзи рецептив соҳа ўртасида on-нейронлар бўлса, четини off-нейронлар эгаллайди. Бошқа рецептив соҳалар марказида off-нейронлар бор, уларни on-нейронлар ҳалқаси қамраб олган.

Агар кичкинагина ёруғ доғ маркази on-нейронлардан иборат соҳа ўртасига тушса, шу соҳага боғлиқ ганглиоз ҳужайранинг электр фаоллиги кучаяди. Нур қўшни соҳа марказига ҳам тушса, ганглиоз ҳужайралар фаоллиги ортади. Айни бир вақтда нур тутамлари ҳам on-соҳа марказига, ҳам off-нейронлардан ташкил топган соҳа четига таъсир қилса, ганглиоз ҳужайралар фаоллиги жуда сусайиб кетади. Бу жараён тўр парданинг ўзида ахборотлар бири иккинчисини йўқ қилиб ташлаш ва миёга керакли ахборот юборилиш механизмларининг биридир.

Ганглиоз ҳужайраларда ривожланган қўзғалиш кўрув нерви бўйлаб, тўрт тепаликнинг олдинги дўмбоқчаларига, латерал тизза таналарга ва бош миёга ўтказилади.

Чап ва ўнг тизза танага ва ундан юқоридаги кўрув тизими тузилмаларига иккала кўз тўр пардасидан импульслар боради. Кўз косасидан бош чаноғига ўтган кўрув нервлари миёа асосида бирлашиб, хиазма ҳосил қилади. Хиазмада иккала тўр парданинг назал (бурун томон) яримларидан келувчи нерв толалари кесилади ва қарама-қарши томонга ўтади. Тўр парданинг чакка томонларидан келувчи толалар кесилмайди. Улар кесилган толалар билан бирлашиб, кўрув йўлларини ҳосил қилади.

Тизза танадаги ҳужайралар баъзи хусусиятларига кўра тўр парда ганглиоз ҳужайраларига ўхшайди. Уларнинг вазифаси оқ-қора ўртасидаги фарқни (контрастни) кучайтиришдан иборат.

Тўрт тепаликнинг олдинги думбоқларидаги нейронлар уларга алоқадор тўр пардадаги рецептив соҳада ҳаракатланувчи рағбат пайдо бўлса, қўзғалиш билан жавоб беради.

Тўр пардадаги ва латерал тизза танадаги нейронлар кўрув соҳасининг умуман ёритилиш даражасини, оқ-қора ўртасидаги фарқни (контрастни) ва кўрув рағбатларининг рангини белгилайди. Афферент кўрув сигналлар таҳлили кўрув пўстлоқда давом этади ва кўрув образи (нарсанинг қиёфаси) шаклланиши билан тугайди.

Одам 7 миллионга яқин рангни ажратиш қобилиятига эга. Одамзод ўз тараққиётида ана шу имкониятидан тўлиқ фойдаланишга интилган. Натижада хилма-хил бўёқларни, буюмларни бўяш, рангли фотография, кино ва телевизорни кашф этган. Ранг кўришининг мураккаб механизмларига ўтишдан олдин ёруғлик ва ранг нималигини эслаш керак.

Ёруғлик, фотон деб аталган заррачалардан иборат. Ҳар бир фотон-электромагнит тўлқинлари боғлами. Бу тўлқинлар маълум узунликка эга. Одам кўзи тўлқин узунлиги 400 нм дан 700 нм гача бўлган нурларни кўради. Бизнинг кўзимизга тушадиган ёруғ (оқ ранг) турли тўлқин узунлигига эга бўлган нурлар йиғиндисидир. Агар қуёш нури призмадан ўтказилса, айрим тўлқинли нурлар бири-биридан ажралиб, спектр ҳосил қилади. Спектрнинг бир учига тўлқин узунлиги катта бўлган қизил нурларни, иккинчи учига калта тўлқинли бинафша нурларни, ўртада яшил нурларни кўраемиз. Демак, рангсиз ёруғ маълум рангли нурларнинг аралашмасидир. Рангсиз ёруғни спектрнинг ҳамма таркибий қисмларини эмас, балки иккита рангни аралаштирганимизда ҳам олиш мумкин. Сариқ ва ҳаво ранг аралашса рангсиз ёруғ ҳосил бўлади. Спектрни ташкил қилувчи ранглардан қизил, сариқ ва ҳаво ранг асосий ранглар ҳисобланади. Уларнинг бирини иккинчисига аралаштириб, бошқа ранглар ҳосил қилса бўлади. Масалан, ҳаво ранг сариққа қўшилса яшил ранг ҳосил бўлади.

Ёруғлик жисмларга тушганда у ютилиши, қайтарилиши ва ўтказилиши мумкин. Кўпинча бу жараёнлар у ёки бу даражада бир вақтда рўй беради. Жисмни кўриш учун у акс эттирган нурлар кўзга тушиши керак. Жисм юзасининг нур ютиш ва қайтариш қобилиятлари турлича бўлиши мумкин. Масалан, ўсимлик барглари қизил (уzun тўлқинли) ва бинафша (калта тўлқинли) рангларни яхши ютади ва тўлқин узунлиги ўртача бўлган яшил нурларни қайтаради. Шу сабабли, баргни яшил рангда кўраемиз. Ўзига тушган нурларнинг бир қисмини ютиб, бошқа қисмини акс эттирадиган моддалар пигментлар дейилади. Пигмент спектрнинг қайси қисмини яхши қайтарса, у ўша қайтарилган нурлар рангига эга бўлади. Рангни ҳис қилишда нурларнинг физикавий кўрсаткичларидан ташқари, кўрув тизимининг физиологик хусусиятлари ҳам аҳамиятга эга.

XIX асрнинг бошида Т. Юнг учта асосий рангни аралаштирса, бошқа хоҳлаган рангни олиш мумкинлигига асосланиб, ранг кўришнинг уч компонентли назариясини таклиф қилди. Бу назария тўр парданинг ҳар қайси нуқтасида учта асосий (қизил, яшил, бинафша) ранглارни сезувчи тузилмалар бўлиши кераклигини тахмин қилган. Нурлар рангидан қатъий назар, бу тузилмаларнинг ҳар учаласига таъсир қилади. Аммо, қизил ранг кўпроқ қизилни сезувчи, яшил ранг кўпроқ яшилни сезувчи ва бинафша ранг кўпроқ бинафша рангни сезувчи тузилмаларни таъсирлайди. Тўр парданинг ҳар бир нуқтасидаги учликларнинг таъсирланиш нисбатига қараб бўёқлар аралашади ва у ёки бу ранг сезилади.

Асримизнинг олтинчи йилларида ўтказилган тажрибалар колбачаларни улардаги нур ютувчи пигментида қараб чиндан ҳам уч турга бўлинишини кўрсатди. Уларнинг бири энг кўп миқдорда қизил, тўлқин узунлиги 560 нм бўлган нурларни, иккинчиси тўлқин узунлиги 530 нм бўлган яшил, учинчиси тўлқин узунлиги 430 нм бўлган бинафша нурни ютиш қобилиятига эга.

Колбачаларнинг қўзғалиш даражаси ютилган нур энергиясига боғлиқ. Қизил ранг «қизил» колбачаларни кучли қўзғатиш билан бирга «яшил» ва «бинафша» колбачаларни ҳам маълум даражада қўзғатади. Худди шундай яшил ранг «яшил» колбачаларни ниҳоятда қўзғатиб, маълум даражада «қизил» ва «бинафша» колбачаларга таъсир қилади ва ҳ. к. Колбачалар фаолланиши даражасидаги фарқ турли ранг сезишнинг асосидир.

Спектри кенг ёруғлик, масалан, қуёш нури, уч турдаги колбачаларни деярли бир даражада қўзғатади, шунинг учун рангсиз, «оқ» бўлиб кўринади.

Кўп жиҳатдан қониқарли бўлган ранг кўришнинг уч компонентли назарияси баъзи бир психофизиологик кузатишлар натижасини тушунтира олмайди. Масалан, яшил халқа қамраб олган кулранг доирага қарасак, доира қизил бўлиб кўринади. Физика қонунлари бўйича кулранг доира атрофида қандай халқа бўлмасин, бу доирадан қайтарилган нурлар спектри ўзгармайди. Ёки нима учун ҳаворанг ва сариқ ранглар, қизил ва яшил ранглар аралашганида бири иккинчисининг йўқолишига, оқ ранг ҳосил бўлишига олиб келади.

Бу фактларни тушунтириш учун Э. Геринг уч оппонент тизимлар назариясини таклиф қилди. Бу назария бўйича сариқ, ҳаво ранг, яшил ва қизил асосий ранглар ҳисобланади.

Бу тўртта ранг антагонистик механизмлар ёрдамида яшил-қизил ва сариқ-ҳаворанг жуфтларга боғланган.

Жуфтларни ташкил қилувчи ранглар қарама-қарши (опонент) ранглар ҳисобланади ва шунинг учун яшил-қизил, ҳаворанг-сариқ ранглар бўлмайди.

Геринг назарияси бўйича, асосий рангларнинг ўзаро таъсири колбачаларда эмас, антагонистик муносабатда бўлган нейронлар поғонасида юзага чиқади. Маълум нейронни яшил ранг қўзгатса, қизил ранг уни тормозлайди. Бундай нейронлар борлиги бевосита тажрибаларда кўрсатилган, баъзи ранг кўрувчи умуртқали ҳайвонларнинг тўр пардасида «қизил — яшил» горизонтал ҳужайралар топилган. Уларнинг рсцептив соҳасига тўлқин узунлиги 400—600 нм бўлган (яшил) нур билан таъсир қилинса, нейрон мембранаси гиперполяризацияга учрайди (нейрон тормозланади), таъсир қилувчи нурнинг тўлқин узунлиги 600 нм дан юқори бўлса, деполяризация ривожланади (нейрон қўзғалади). Ганглиоз ҳужайралар қаватида ва латерал тизза танада ҳам ўзига хос рангни фарқловчи нейронлар бор.

Бир вақтлар ранг кўришнинг уч компонентли ва Герингнинг оппонент ранглар назариялари қарама-қарши ҳисобланарди. Ҳозир бу назарияларнинг бири иккинчисини тўлдиради, десак тўғри бўлади. Уч компонентли назария рецепторлар поғонасидаги ҳодисаларни яхши тушунтирса, Геринг назарияси кўрув тизимининг юқори поғонаси, нейронлар ўртасидаги ҳодисаларни тушунарли қилади.

РАНГ КЎРЛИК

Эркакларнинг 8% ида ранг кўришнинг маълум нуқсонлари учрайди. Бу нуқсонлар тўр пардада битта, иккита ёки учта турдаги колбачаларнинг йўқлиги натижасида келиб чиқади. Қисман ранг кўрликнинг уч хили тафовут қилинади. Баъзи одамлар қизил рангни кўрмайдилар. Бундай протанопикларга («қизилкўрларга») ҳаворанг нурлар рангсиз бўлиб кўринади. Дейтеранопияга учраган шахслар («яшилкўрлар») яшилни тўқ қизил ва ҳаворангдан ажрата олмайдилар. Тританопияда одам ҳаво ранг ва бинафша рангни кўрмайди.

Ранг кўришнинг бу нуқсонларини уч компонентли назария асосида тушуниш осон. Уларнинг ҳар бири тўр пардада уч турдаги колбачаларнинг биттаси бўлмаслигига боғлиқ. Протанопик, дейтеранопик ва тританопиклар рангни сақлашиб қолган икки турдаги колбачалар ёрдамида кўрадилар.

Тўлиқ ранг кўрлик — ахромазия — ҳам учрайди. Бундай нуқсон бор одамларда уччала турдаги колбачалар бўлмайди

ёки шикастланган бўлади. Улар ёруғ дунёни оқ-қора тасвирда кўрадилар.

Ранг кўрлик эркакларнинг тоқ х-хромосомасида маълум генлар йўқлиги натижаси.

ЭШИТУВ АНАЛИЗАТОРИ

Эшитув рецепцияси товушга боғлиқ физиологик функция. Товуш газлар, суюқликлар ва қаттиқ жисмларда кузатиладиган заррачаларнинг тебранишидир. Бу тебранишлар кўрсатилган муҳитларга тўлқин сифатида тарқалади ва организмларнинг махсус аъзоларига таъсир қилиб, уни шикастлаши мумкин бўлган механик ҳодисалардан хабардор қилади, бир турга ва бошқа турларга мансуб ҳайвонлар учун ўзаро мулоқот воситаси бўлиб хизмат қилади.

Одам эшитув аъзосининг физиологик хоссаларини ҳисобга олиб тебранишларни уч хилга: частотаси 20 Гц дан кам бўлган одамнинг қулоғи эшитмайдиган инфратовушларга, частотаси 20—20000 Гц бўлган одамнинг қулоғи эшита оладиган тебранишларга ва эшитиб бўлмайдиган, частотаси 20000 Гц дан юқори бўлган ультра-товушларга бўлиш мумкин.

Товуш тўлқинлари ҳавода 335 м/с тезликда тарқалиб, товуш босимини ҳосил қилади. Бу босим десебелларда ўлчанади. Вақт бирлигида майдон бирлигига тўғри келадиган товуш энергияси товушнинг кучини ифодалайди.

Якка частотали товушлар, тон дейилади. Одатда товуш бир нечта частотали тебранишлар натижасида келиб чиқади. Бу частоталар асосий частотанинг бутун қарралари бўлса, (асосий частотадан, икки, уч ва ҳоказо марта фарқ қилса) мусиқавий товуш пайдо бўлади. Бир-бирига боғлиқ бўлмаган частоталар шовқин ҳосил қилади.

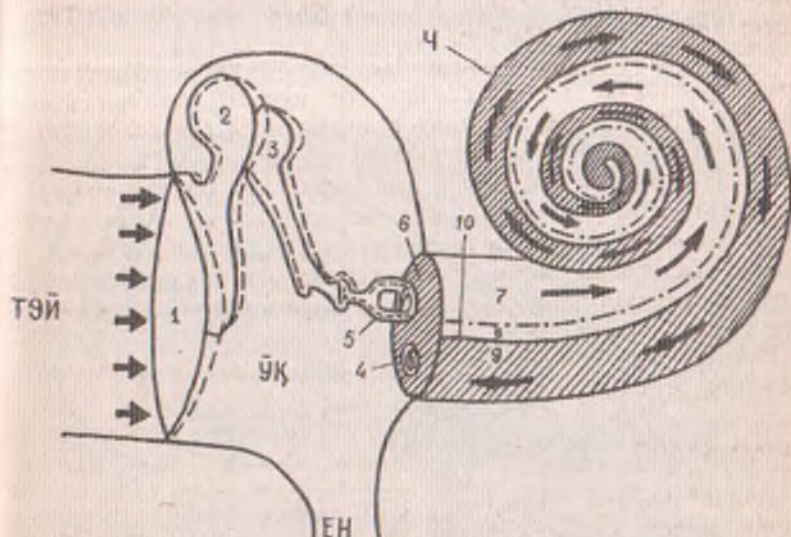
Нутққа эга бўлган одам учун эшитув рецепциясининг аҳамияти бениҳоя катта.

ТАШҚИ ҚУЛОҚ

Товуш эшитув тизимига ташқи қулоқ орқали киради. Ташқи қулоқ қулоқ супраси ва ташқи эшитув йўлидан иборат. Ташқи қулоқнинг ўзига хос шакли маълум йўналишдаги товушларни яхши қабул қилиш ва товуш йўналишини аниқлаш имконини туғдиради.

Ноғора парда ташқи ва ўрта қулоқ чегарасидир. Ўрта қулоқда бир-бирига боғланган учта эшитув суякчалари — болғача, сандон ва узанги бор (67-расм). Болғача дастаси ноғора пардага маҳкам боғланган, узангининг асоси чакка суяк пирамидасидаги чиганоқнинг овал дарчасига келиб тақалган. Бу жой ўрта ва ички қулоқ чегараси. Товуш тўлқинлари ноғора пардадан ўрта қулоқ суякчалари ҳаракати туфайли ички қулоққа ўтади. Ўрта қулоқ Евстахий найи ва оғиз бўшлиғи орқали ташқи атмосфера билан боғланган. Бу боғланиш турли шароитда ноғора парданинг икки тарафида ҳаво босимининг тенг бўлишини таъминлайди.

Ўрта қулоқдан ўтар экан товушнинг характеристикалари ўзгаради. Ноғора парда юзаси 70 мм^2 , овал тешикка тақалган узанги асосининг юзаси $3,2 \text{ мм}^2$ ёки ноғора парда юзасидан 22 марта кам. Пишанглар ҳосил қилиб боғланган эшитув суякчалари товуш катта юзадан кичик юзага ўтказди. Натижада бу тўлқинлар амплитудаси камаяди, аммо кучи деярли 22 марта ошади.

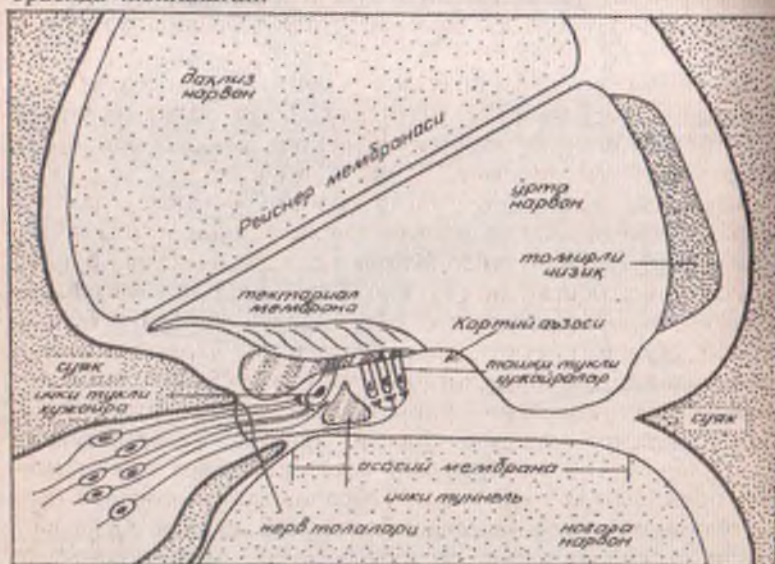


67-расм. Товуш тўлқинларини ўрта қулоқдан ўтказиш схемаси. ТЭЙ—ташқи эшитув йўли; ЎҚ—ўрта қулоқ; ЕН—Евстахий найи; 4—чиганоқ. 1—ноғора парда; 2—болғача; 3—сандон; 4—юмалоқ тешик; 5—узанги; 6—овал тешик; 7—8—9—чиганоқ каналлари; 10—асосий мембрана.

Ички қулоқ чакка суякнинг пирамидасида жойлашган. Ўзига хос шаклга эга бўлганидан чиганоқ, деб аталади. Одамнинг чиганоғи 2,5 марта айланган суяк канали. Уни Рейснер ва асосий мембраналар учга бўлади, булар: ногора, ўрта ва вестибуляр нарвонлардир (каналлар). Ногора ва вестибуляр нарвонлар чиганоқ учигадаги геликотрема орқали ўзаро уланган. Таркиби ҳужайралараро суюқликка ўхшаган натрийга бой перилимфага тўлган.

Ўрта нарвончани эндолимфа тўлдириб туради. Бу суюқлик калийга бой бўлиб, ҳужайра суюқлигига ўхшайди. Ўрта қулоққа очилган яна бир тешик — юмалоқ дарча бор. Бу тешикни қоплаган юпқа парда эндолимфанинг оқиб кетишига йўл қўймайди.

Ўрта нарвоннинг асосий мембранасида эшитув рецепторларига эга бўлган кортий аъзоси жойлашган (68-расм). Рецепторлар бир қатор ички ва уч-тўрт қатор ташқи тукли ҳужайралардан иборат. Ички ва ташқи рецептор ҳужайраларни кортий аъзо тунели ажратиб туради. Одамнинг кортий аъзосида 3500 га яқин ички ва 12 мингтача ташқи тукли ҳужайралар бор. Рецептор ҳужайралар таянч ҳужайралар орасида жойлашган.



68-расм. Чиганоқнинг кесими.

Тукли ҳужайраларни чиганоқ марказидаги бурама тугундан чиққан афферент нерв толалари нервлайди. 30—40 минг чамасидаги бу толаларнинг 90% и ички рецептор ҳужайраларда, қолган 10% и бир неча марта кўп бўлган ташқи тукли ҳужайраларда тугайди. Кортий аъзонинг афферент толалари ҳам бор, улар афферент толалардан импульс ўтишини тормозлаши мумкин.

Кортий аъзони шилдиқсимон масса — қопловчи ёки текториал мембрана босиб туради. Бу мембрананинг бир чети чиганоқ деворининг ички юзасига, иккинчиси кортий аъзосига ёпишган. Ташқи рецептор ҳужайраларнинг киприклари текториал мембрананинг пастки юзасига тегиб туради.

Ўрта нарвоннинг ташқи деворида томирли тасмача ажралиб туради. Бу тузилма чиганоқни энергия билан таъминлашда ва эндолимфанинг таркибий барқарорлигини сақлашда катта аҳамиятга эга.

Базал мембрананинг эни ҳамма қисмида тенг эмас: овал дарча яқинида 0,04 мм, чиганоқ чўққиси томон кенгая бориб, 0,5 мм га етади. Демак, чиганоқ торайган сари базал мембрана кенгаяди.

Кортий аъзонинг асос қисмида жойлашган рецептор ҳужайраларни юқори частотали товуш тебранишлари, уч (апи-кал) қисмидагиларни эса қуйи частотали тебранишлар қўзғатади.

Товуш тўлқинлари энергияси узанги орқали вестибуляр нарвондаги перилимфага узатилади. Овал дарча соҳасида ҳосил бўлган босим тўлқини чиганоқнинг бошидан охиригача бўлган — 3,5 см масофани 20 мсда босиб ўтади.

Асосий мембрана унга таъсир қилган босимга шу лаҳзада жавоб бермайди. Аввал у овал тешикка яқин жойда кўтарилади ва бу тўлқин пайдо бўлган жойидан мембрана бўйлаб ҳаракат қила бошлайди. Тўлқин босиб ўтадиган масофа ва тезлиги товуш частотасига боғлиқ. Асосий мембрана бўйлаб югуриб ўтувчи тўлқин пайдо бўлиши ва ҳаракат қилиши мембрананинг қайишқоқлигига боғлиқ, мембрананинг бу хусусияти овал тешикдан геликотремага томон орта боради. Товуш таъсир қилганда узанги узлуксиз тебранганидан тўлқинлар асосий мембранада кетма-кет, бири иккинчисининг орқасидан югуриб ўтади. Тебранишлар сони юқори бўлса, тўлқинлар қисқа масофани босиб ўтиб, сўнади. Қуйи частотали тўлқинлар асосий мембрана бўйлаб анча катта масофага тарқалади. Демак, асосий мембрананинг қаттиқ бошланиш қисми юқори частотали тўлқинларни ўтказмайдиган филтёр вазифасини бажаради.

Югурувчи тўлқин амплитудаси унинг частотасига қараб мембрананинг маълум бир нуқтасида жуда юқори бўлади. Юқори частотали тебранишларнинг амплитуда максимуми асосий мембрананинг узангига яқин қисмига, қуйи частотали тебранишларнинг амплитуда максимуми эса геликотремага яқин қисмига тўғри келади.

Тукли рецептор ҳужайраларни бир томондан, базал мембрана, иккинчи томондан текториал мембрана сиқиб туради. Базал мембрананинг ҳаракатлари ҳужайра тукларининг текториал мембранага тегиб, эгилишига олиб келади. Натижада, бу ҳужайралар билан боғланган эшитув нерви толаларида импульслар ҳосил бўлади. Бу импульслар сони югурувчи тўлқин амплитудаси жуда баланд бўлган жойдаги рецептор ҳужайралардан бошланган толаларда энг юқори бўлади.

Демак, турли частотадаги товуш тўлқинлари асосий мембрананинг турли қисмларидаги рецептор ҳужайраларни қўзғатади. Агар товуш рағбати бир неча частотага эга бўлса, базал мембрананинг монанд қисмларидаги бир нечта гуруҳ рецептор ҳужайралар қўзғалади.

ЭШИТУВ ТИЗИМИНИНГ ЎТКАЗУВЧИ ЙЎЛЛАРИ ВА ПЎСТЛОҚ МАРКАЗИ

Эшитув нервининг бирламчи афферент толалари икки қисмга бўлинади. Толанинг бир қисми вентрал кохлеар ядрога, иккинчиси дорсал кохлеар ядрога йўл олади. Вентрал ядродан бошланадиган толалар ўша ва қарама-қарши томондаги оливалар тизимига ўтади. Демак, оливалар тизими иккала қулоқдан афферент толалар олади. Бу тизимдаги нейронлар иккала қулоқдан келган импульсларни солиштириб кўриб, товуш манбаининг қаердалигини аниқлайди. Дорсал кохлеар йўл (дорсал кохлеар ядродан бошланувчи толалар) қарама-қарши томонга ўтиб, латерал сиртмоқ ядросида тўрт тепаликнинг кейинги дўмбоқларига боғланган нейронлар билан синапслар ҳосил қилади. Бу марказлардан эшитув йўли медиал тизза тана орқали бош миянинг чакка пуштасида жойлашган бирламчи эшитув пўстлоққа етиб боради. Бирламчи эшитув соҳа (Бродманнинг 41-соҳаси) ёнида эшитув тизимининг иккиламчи пўстлоқ соҳаси (Бродманнинг 42-соҳаси) жойлашган. Бу соҳаларни шикастланиши нутқни тушуниш, товуш келган томонни аниқлашни, товуш сигналлар давомини баҳолашни қийинлаштиради.

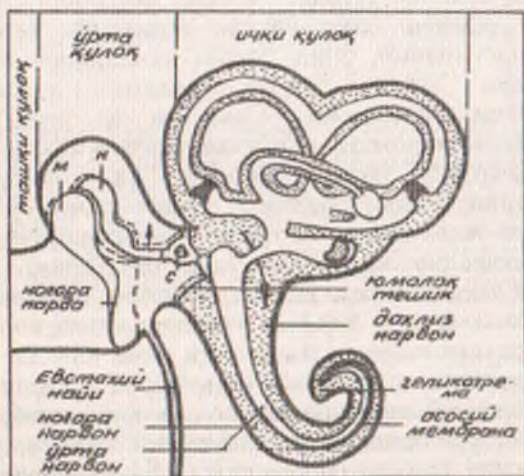
Аммо, товуш частотаси ва унинг кучини аниқлаш қобилияти сақланиб қолади.

Одам ва ҳайвонлар фазовий эшитувга эга. Улар товуш манбаининг фазодаги жойини аниқлай оладилар. Бу қобилият қулоқнинг иккиталигига боғлиқ. Товуш манбаи бошнинг ўрта чизигидан четда бўлса, товуш бир қулоққа, иккинчи қулоқдан сал кейин ва кучсизланган ҳолда етиб келади. Эшитув тизими бу кўрсаткичларнинг фарқланишига жуда сезгир: товуш қулоқларга етиб келган вақтда фарқ 11 мсни ташкил қилса, у сезиларли бўлади. Товуш манбаигача бўлган масофа эса товушнинг кучсизланиши ва тембри ўзгаришига қараб баҳоланади.

ВЕСТИБУЛЯР АНАЛИЗАТОР

Одам танасининг ҳолатини сезишида вестибуляр анализаторнинг аҳамияти катта. Бу сенсор тизим тана ҳаракати тезлашиши ва секинлашиши ҳамда бошнинг фазодаги ҳолати ўзгариши тўғрисидаги ахборотлар асосида скелет мускуллари тонусининг қайта тақсимланишини таъминлаб, мувозанат сақлаш имкониятини беради.

Вестибуляр сенсор тизимнинг чет тузилмалари чакка суяк пирамидасидаги лабиринтда жойлашган. Лабиринт суякдан иборат бўлиб, учта ярим доира каналлардан, утрикулус, саккулус ва чиганоқдан ташкил топган (69-расм). Суяк лабиринти ичида унинг шаклини такрорлайдиган парда ла-



69-расм. Лабиринтнинг тузилиш схемаси.

биринт жойлашган. Суяк ва парда лабиринтлар оралигидаги бўшлиқ перелимфага, парда лабиринт бўшлиғи эндолимфага тўлган.

Ярим доира каналларнинг ҳар бири утрикулюсдан бошланган, доиранинг $2/3$ қисмини ҳосил қилиб, утрикулюсда тугаган. Каналнинг утрикулюсга қўшиладиган қисми кенгайиб, ампула ҳосил қилган. Ампула ичида қирра — ампула кристаси жойлашган. Кристани икки турдаги тукли рецептор ҳужайралар ва таянч ҳужайралар қоплаган. Тукли ҳужайралар иккиламчи рецепторлардир. Улар афферент тола билан синапс орқали боғланган.

Биринчи турдаги тукли ҳужайралар асосини якка афферент толанинг охири қадоқ шаклида қамраб олган ва синапс ҳосил қилган. Бу турдаги рецепторни нервлаган афферент тола ҳужайранинг ўзи билан бевосита боғланмаган. У рецептор асосини қамраб олган афферент тола охирида синапс ҳосил қилган.

Иккинчи турдаги тукли ҳужайралар ҳам афферент, ҳам эфферент толалар билан синапслар орқали бевосита боғланган.

Иккала турдаги рецептор ҳужайраларнинг уч тукларга (киприкчаларга) эга. Электрон микроскоп ёрдамида ҳар қайси ҳужайранинг 60—80 стереоцилияси ва бир дона киноцилияси борлигини кўриш мумкин.

Рецептор ва таянч ҳужайралардан ташкил топган эпителиал қаватни мукополисахаридлардан иборат шилимшиқ масса — капула қоплаб туради. Капула ампулани тўлдирган. Тезлашиш туфайли юзага чиққан эндолимфа ҳаракати бу массанинг силжишига, унга ботган тукларнинг эгилишига олиб келади. Туклар эгилиб, рецептор ҳужайраларни қўзғатади ёки тормозлайди. Саккулус ва утрикулюснинг доғларида (макулаларида) ҳам икки турдаги тукли рецептор ҳужайралар бўлади. Бу рецепторларни кальций тузларидан ҳосил бўлган кристалларни — отолитларни — ўз ичига қамраб олган желатинасимон отолит мембрана босиб туради. Ернинг гравитация майдонида тана ҳолатининг ўзгариши отолит мембрананинг силжишига, рецептор ҳужайралар тукларининг эгилишига ва улардан марказга интилувчи импульслар сони ортишига ёки камайишига олиб келади.

Демак, утрикулус макуласи гравитация майдонига нисбатан тана ҳолати ўзгаришларини сезади. Саккулус макуласи утрикулюсга бу ишда ёрдам беради, бундан ташқари, тебранишларни (вибрацияни) сезади. Ўзаро перпендикуляр текисликдаги учта ярим доира каналлар ампулаларидаги рецепторлар бурчак тезланишлар таъсирига жавоб беради.

Тукли ҳужайраларнинг адекват таъсиротларга жавоби қандай бўлиши тукларнинг эгилиш томонига боғлиқ. Агар тукларнинг эгилиши киноцилия томонига қаратилган бўлса, рецептор ҳужайраларнинг импульс фаоллиги ортади.

Туклар тутами, аксинча, стереоцилиялар томонига эгилса, рецепторнинг импульслар ҳосил қилишдаги фаоллиги сусаяди.

Отолит аппаратдаги рецепторларнинг фазода эгаллаган ҳолатида фарқ бор. Баъзи тукли ҳужайраларнинг киноцилияси стереоцилиялардан чапда бўлса, баъзиларида ўнгда бўлади. Шунинг учун ҳам отолит мембрананинг силжиши бир рецепторларни қўзғатса, бошқаларини айнаи вақтда тор-мозлайди.

Отолит аппарат рецепторлари $2-20 \text{ см/с}^2$ га тенг тезланишни сезишга имкон беради. Ампула кристасидаги рецепторлар эса бошнинг чап ва ўнг томонларга 1° энгаштирилганини, орқа ва олдинга $1,5-2,0^\circ$ энгаштирилганини сезишни таъминлайди. Тукли ҳужайралардан импульсларни МНТ га ўтказувчи аксонлар вестибуляр нервни (бош чанок VIII — жуфт нервнинг қисми) ҳосил қилади. Бу нерв узунчоқ миёдаги вестибуляр ядроларда тугайди. Узунчоқ миёанинг чап ва ўнг ярмида юқори, медиал, латерал ва пастки ядролар тафовут қилинади. Бу ядролардан чиққан нерв толалари уларни марказий нерв тизимининг бошқа қисмлари билан боғлайди. Вестибулоспинал йўл толалари асосан ёзув мускулларининг гамма-мотонейронларда, қисман альфа-мотонейронларда тугайди. Бу йўлнинг бўйин мускуллари фаолиятини бошқарувчи мотонейронларга таъсири статик ва статокинетик рефлексларни юзага чиқишида муҳим аҳамиятга эга.

Вестибуляр ядролар кўзни ҳаракатлантирувчи нерв ядроси, миёча, тўрсимон формация, гипоталамус, таламус орқали миё пўстлоғи билан ҳам боғланган.

Вестибуляр тизимнинг шикастланишини ҳаракатлар бошқарувининг бузилиши ва бир қатор вегетатив ўзгаришларга (бош айланиши, кўнгил айланиши, терлаш ва ҳ. к.) сабаб бўлади.

ПРОПРИОРЕЦЕПЦИЯ

Мувоzanатни сақлаган ҳолда ҳаракатларни бошқаришда вестибуляр тизимдан ташқари чуқур сезгирлик ёки проприорецепциянинг аҳамияти катта.

Эс-ҳуши жойида бўлган одам ҳар зумда оёқ-қўлларининг бир-бирига нисбатан қайси ҳолда турганини яхши сезади.

Бўгинларининг қайси йўналишда ҳаракат қилганини аниқ билади. Ҳар бир ҳаракатга бўлган қаршилиқни ҳам дарров фаҳмлайди. Бу қобилиятларнинг ҳаммаси проприоцепция дейилади, чунки тегишли рецепторлар (проприорецепторлар)нинг қўзғалиши ташқи рағбатларга эмас, балки тананинг ўзида вужудга келадиган рағбатларга боғлиқ. Бу ҳисни чуқур сезгирлик дейишнинг сабаби шундаки, проприорецепторлар асосан тананинг чуқур қисмларида — мускул, пай, бўғимлар атрофида жойлашган.

Ҳолатни сезиш. Кўрмасдан туриб ҳам оёқ-қўлларимиз, уларнинг қисмлари бир-бирига нисбатан қайси ҳолатда турганини дарров аниқлаймиз. Проприорецепциянинг бу хусусияти ҳолатни сезиш дейилади. Тўғрироғи ҳолатни сезиш ҳар қайси бўғиннинг букилган бурчагини аниқлашга асосланган. Олинган ахборот жуда аниқ бўлади. Буни бир қўлнинг ҳолатини кўрмай туриб, иккинчи қўл билан аниқ такрорлаш исботлайди. Ҳолатни сезиш деярли адаптацияга учрамайди.

Ҳаракатни сезиш. Кўзни юмиб туриб, бўғимларининг букилиш бурчагини ўзгартирганда биз ҳаракат йўналиши ва тезлигини яхши сезамиз. Проприорецепциянинг бу хусусияти ҳаракатни сезиш дейилади. Бу сезги ҳаракат пассив бўлганда ҳам (қўлни биров ҳаракатлантирса ҳам) сақланиб қолади. Ҳаракатни сезиш бўсағаси бурчакнинг ўзгариш амплитудаси ва тезлигига боғлиқ.

Бу бўсаға проксимал бўғимларда дистал бўғинларга нисбатан кам. Одамнинг елка бўғинида ҳаракатни сезиш қобилияти бармоқ бўғинларидагига нисбатан 40 марта юқори.

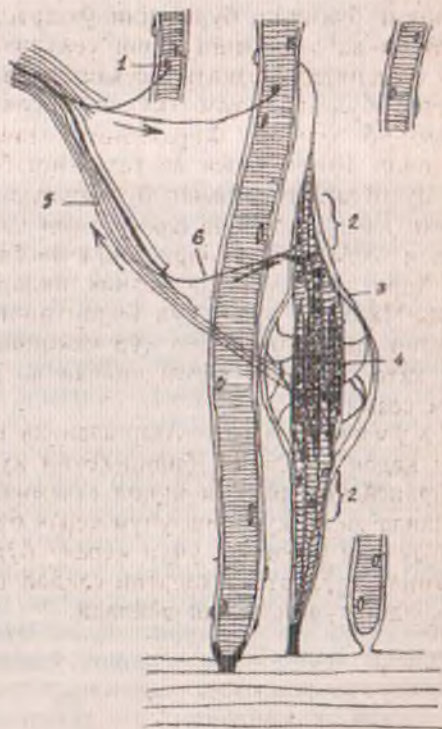
Ҳаракатни сезишда ноаниқликларга йўл қўйилиши мумкин. Масалан, икки қўл билан айна вақтда бир хил ҳаракатлар қилинганда, бир қўл иккинчи қўлдан орқада қолади. Бу хато беихтиёр юзага чиқади ва ҳаракат қилаётган одам уни сезмайди.

Кучни сезиш. Агар вазнида 10% чамасида фарқ бўлган қадоқ тошларни бирин-кетин кўтариб турсак, уларнинг оғирлигидаги фарқни яққол сезамиз. Бу сезгининг шаклланишида юкни кўтариш учун керак бўлган кучни баҳолаймиз. Ҳаракатни бажариш учун керак бўлган мускул кучини ёки бўғинда ҳаракатсиз ҳолатни сақлаб туриш учун зарур кучни баҳолаш кучни сезиш дейлади.

Вазиятни, ҳаракатни ва кучни сезишни таъминловчи рецепторлар мускулларнинг ўзида, пайларда ва бўгин халтачаларида жойлашган. Бу проприорецепторларга мускул дуклари, Гольжи таначалари ва бўгин рецепторлари киради.

Мускул дуклари. Барча мускулларда бошқаларига нисбатан ингичка ва калта толалар бор. Бу толалар кичик гуруҳлар таркибида бириктирувчи тўқимадан иборат капсулага ўралган. Шаклига кўра, улар мускул дуклари, деб аталади (70-расм). Капсула ичидаги мускул толалар интрафузал толалар дейилади. Мускулнинг асосий массасини ташкил қилган оддий толалар экстрафузал ёки ишчи толалардир. Якка интрафузал тола марказий қисм — ядро халтачасига ва қисқара оладиган иккита уч қисмдан иборат.

Мускул дукларининг ҳар бирига, унинг ядро халтачаси қисмига йўғон, диаметри 10—20 мкм (I типга оид) миелинли тола ва қон томирлар кирган. Дукнинг ичида миелинли йўғон тола бўлиниб, интрафузал толалар атрофида тарқалади.



70-расм. Мускул дук.

1—скелет мускулларини ҳаракатлантирувчи тола; 2—мускул дукнинг чет қисми; 3—дук халтачаси; 4—дукнинг ядроси; 5—дукдан бошланган афферент толалар; 6—интрафузал мускул толаларни нервлловчи гамма-эфферент тола; 7—мускул фасцияси.

Нерв толасининг шохчалари интрафузал мускул толанинг марказий қисми атрофида бир неча марта ўралиб, аннуло-спирал охирини ҳосил қилади. Бу охирлар мускул дукларининг бирламчи сезгир охирларидир.

Баъзи мускул дукларини II турга оид ингичка (диаметри 4—12 мкм) афферент толалар ҳам нервлайди. Уларнинг охирлари интрафузал толанинг ядро қисмида эмас, балки периферик қисқарувчи қисмларида тугайди.

Экстрафузал ва интерафузал мускул толалари мотонейронлар томонидан ҳам нервланган. Мотор толаларда α -мотонейронларнинг аксонлари синапс ҳосил қилади, интрафузал мускул толаларни эса γ -эфферентлар нервлайди.

Интрафузал толанинг бир учи ишчи мускул толаларига иккинчи учи эса мускул пайига ёпишади. Мускул дуклари деярли барча кўндаланг тарғил мускулларда учрайди. Уларнинг сони мускулнинг катта-кичиклигига ва бажарадиган ишига боғлиқ. Одам мускулларида 40 дан 500 тага ча мускул дуки бўлиши мумкин. Дукларнинг зичлиги (1 г мускул массасидаги сони) аниқ ва нафис ҳаракатлари бажарадиган мускулларда юқори. Масалан, одам кўз соққасининг тўғри мускули 0,37 г. Унда 47 мускул дуки ёки бир граммида 130 дук бор. Катта ва нисбатан кўпол ҳаракатларни бажарадиган елканинг уч бошли мускулида дуклар сони бир граммида фақат 1,4.

Пай аъзолари (Гольжи таначалари). Иссиққонли ҳайвонларда мускул толаларининг пайга ўтган қисмида махсус рецепторлар — пай ёки Гольжи аъзолари борлиги аниқланган. Улар ўнтача экстрафузал мускул толаларининг давоми бўлган пай толаларидан иборат бўлиб, бириктирувчи тўқимадан ҳосил бўлган умумий капсула билан қопланган. Гольджи аъзосини диаметри 10—20 мкм, миелинли битта ёки иккита афферент нерв толаси нервлайди. Бу тала пай аъзога ўтиб, анчагина шохларга бўлинади ва пай толаларда тугайди.

Пай аъзоларининг сони мускул дукларникидан бирмунча оз: 100 мускул дукига 50—80 пай аъзоси тўғри келса керак.

Бўгин рецепторлари. Бўгин халталарида унинг ҳолати ўзгарганда ва ҳаракат қилганда қўзғаладиган рецепторлар топилган. Тузилиши унча яхши ўрганилмаган. Бўгин рецепторлари, деганда биринчи галда Руффини нерв охирлари кўзда тутилиши керак. Булардан ташқари, бўгин халтасида Пачини таначаларига ўхшаган таначалар ҳам кўп. Кўрсатилган рецептор тузилмалар миелинли афферент толалар билан таъминланган. Бу рецепторларнинг деярли ярми

букилиш таъсирида қўзғалса, иккинчи ярмини ёйилиш қўзғатади.

МУСКУЛ ДУКЛАРИДА ВА ГОЛЬЖИ ТАНАЧАЛАРИДА ҚЎЗҒАЛИШНИНГ ҲОСИЛ БЎЛИШИ

Мускул дуклари ва Гольжи таначалари чўзилишни сезувчи рецепторлардир. Бу рецепторларнинг мускул толалари орасида жойлашишида фарқ бор. Мускул дуклари экстрафузал толалар билан ёнма-ён (параллел) жойлашган бўлса, Гольжи таначалари эса мускул толаларига кетма-кет уланган. Шу сабабдан мускул қисқарган, бу рецепторларнинг қўзғалишида фарқ бўлади. Мускул чўзилганда мускул дукларининг ядро капсуласи ҳам чўзилади, ядродаги бирламчи сезгир нерв охирилари қўзғалади ва МНТ га афферент импульслар йўллайди. Бу импульслар мускулни қўзғатувчи марказ тонусини оширади, антагонист мускул марказини тормозлайди.

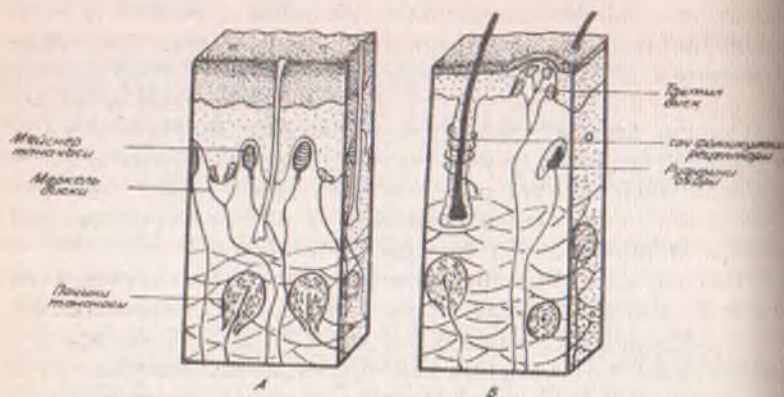
Мускул қисқарганда эса Гольжи таначалари чўзилиб, қўзғалади. Улардан марказга интилган импульслар қисқарган мускул марказини тормозлаб, антагонист мускул марказини қўзғатади.

Бўғин рецепторлари ҳолатни ва ҳаракатни сезишда муҳим роль ўйнайди. Кучни баҳолашда эса биринчи галда мускул дукларининг аҳамияти катта.

Проприорецепторлар, тери рецепторлари, вестибуляр рецепторлардан келган ахборотларни марказий нерв тизими бирлаштириб, фазода танани ҳис қилишни шакллайди. Бу ҳиссиёт шунчалик мустаҳкамки, баъзи касаллар кесиб ташланган қўл-оёқларини операциядан кейин йиллар мобайнида бордек сезадилар. Йўқ оёқда соматосенсор ҳиссиётлар масалан, оғриқ сезилиши мумкин. Бундай фантом оғриқ баъзида жуда кучли бўлади, унга дорилар таъсир қилмайди.

Фазодаги ҳолатни сезиш ва фазода мўлжал қилиш бош мия пўстлогининг ўнг ярим шаридаги тепа ва чакка соҳаларига боғлиқ. Бу соҳаларни ва уларга алоқадор таламик соҳаларнинг шикастланиши фазода йўл топишнинг бузилишига олиб келади. Баъзан беморлар таналарининг чап ярми борлигини инкор қиладилар, соқолни бетнинг фақат ўнг томонида оладилар.

Тегиш ва босимни сезиш (тактил рецепция). Тегиш ва босимни сезувчи ёки тактил рецепторлар терида ҳамда шиллиқ пардаларнинг маълум қисмларида, оғиз ва бурун бўшлиқларини қоплаган эпителиал ҳужайралар орасида жойлашган. Тери ва қон томирлар деворидаги Мейснер таначалари ва бармоқлар учиди, шунингдек лабларда жуда кўп учрайдиган Меркель дисклари тегишни сезувчи рецепторлар ҳисобланади (71-расм).



71-расм. Терининг тукли (А) ва туксиз (Б) соҳаларидаги механорецепторларнинг тузилиши.

Теридаги туклар ва сочлар, тўғрироғи улар асосида жойлашган нерв чигаллари ҳам тегишга жуда сезгир. Тук ва сочларга сал тегилганда, бу чигиллар қўзғалади ва одам нарса текканини сезади.

Терининг чуқур қатламида, пай, бойламлар, қоринпарда ва ичактутқичда кўп учрайдиган Пачини таначалари босимни сезади. Босим таъсирида Пачини таначаси чўзилади, ичидаги нерв охирларида нерв импульсига айланиб кетадиган рецептор потенциал ҳосил бўлади. Бу рецепторлар тебранишга ҳам сезгир. Секундига 40—1000 марталик механик тебранишларнинг ҳар бирига ҳаракат потенциали билан жавоб беради. Пачини таначаларининг сезгирлиги секундига 300 мартали тебранишларга энг юқори.

Тактил рецепторларда вужудга келган импульслар мислини йўғон толалар орқали МНТга ўтади.

Ташқи оламнинг кўп хоссаларини одам тактил сезги иштирокида, баъзан фақат тактил сезги орқали ҳис қилади. Жисملарни силаб, пайпаслаганимизда ахборот сони ва сифати ортади. Жисм юзасига қўл қўйилганда, шакли ва бошқа хусусиятларини аниқлаш қийин бўлади. Жисмни пайпасласак, унинг шакли, текис-нотекислиги, юмшоқ ёки қаттиқлигини осонгина аниқлаймиз. Пайпаслаганда тактил сезгирликнинг ошиши терида қўзғалаётган рецепторлар сонининг кўпайиши ва адаптацияга учрамаслигига боғлиқ.

Тактил рецепторларнинг адаптацияси. Тактил рецепторлар адаптацияга тез учрайди. Шунинг учун босимнинг ўзи эмас, балки ўзгариши сезилади. Кийим оғирлиги (босими)

фақат уни кийилганда сезилади. Кейин рецепторлар адаптацияланиши натижасида эгнимизда оғир пальто борлигини «унутамиз».

Фақат кийим териға тегиб суркалганда борлиги сезилади.

Сочлар асосида жойлашган рецепторлар ва Пачини таначалари адаптацияға жуда тез учрайди. Электрофизиологик усуллар билан текширилганда адаптация рецепторлардан бошланган афферент толалардан импульслар частотаси кескин камайиб кетишида ўз ифодасини топади.

Тактил сезгирликнинг масофа бўсағаси. Бир-бирига яқин икки нуқтага бир вақтда тегилса, баъзан битта нарса тегаётгандек туюлади. Демак, бу нуқталар орасидаги масофа шу соҳанинг тактил сезгирлиги учун бўсаға масофасидан кам. Агар таъсирланувчи нуқталар оралигини оз-оздан оширсак, қайси бир масофада иккита нуқтага нарса тегаётгани сезилади. Тери таъсирланганда, иккита нарса тегаётганидек сезилаётган икки нуқта ўртасидаги энг кичик оралиқ масофа бўсағаси, деб аталади. Бу масофа Вебер циркули билан ўлчанади.

Тананинг турли соҳаларида масофа бўсағаси ҳар хил. Тил учида ва лабларда бу масофа 1—2,5 мм бўлса, сон, елка, орқада 60 мм дан кўп.

ҲАРОРАТНИ СЕЗИШ

Ер атмосфераси кўрсаткичлари орасида энг ўзгарувчани ҳаво ҳарорати ҳисобланади.

Марказий Осиёнинг ўта континентал иқлимида бу кўрсаткич бир кечаю кундузла 15—20 даража, фасллар орасида 60—65 даража атрофида ўзгариши мумкин. Организм бу ўзгаришларга доимо мослашиши шарт. Ҳарорат ўзгаришларига мослашишда ҳароратни сезувчи рецепторларнинг (терморецепторларнинг) аҳамияти жуда катта. Бу рецепторлар терида, кўз соққасининг шох пардасида, шиллиқ пардаларда ва марказий нерв тизимида орқа мия ва гипоталамусда жойлашган.

ТЕРМОРЕЦЕПТОРЛАР

Терморецепторлар икки гуруҳга бўлинади: совуқни сезувчи ва иссиқни сезувчи рецепторларга. Терининг совуққа ёки иссиққа жуда сезгир қисмларини гистологик текширишлар натижасида Руффини таначалари иссиқни, Краузе колбачалари совуқни сезувчи рецепторлар бўлса керак, деган хулосага келинди. Аммо, терининг баъзи қисмларида бу рецепторлар бўлмаса ҳам ҳароратни сезиш қобилияти бор.

Махсус терморесепторлардан ташқари, ҳароратни сезишда афферент нерв толаларининг пардасиз очиқ охирилари ҳам иштирок этса керак.

Терморесепторлар қуйидаги хоссаларга эга:

1. Тери ҳароратининг барқарор бўлиб туришида бу ресепторларнинг қўзғалиш частотаси тери ҳароратига пропорционал бўлади.

2. Тери ҳарорати кўтарилса ёки пасайса бу импульслар частотаси ҳам кўпаяди ёки пасаяди.

3. Ҳарорат ўзгаришидан бошқа нарсаларга сезгир эмас.

4. Ресепторлар сезгирлиги теридаги ҳарорат ўзгаришининг сезиш бўсағасига яқин.

5. Терморесепцияни таъминловчи афферент толалар якка ёки жуда кичик гуруҳдаги ресепторларга боғлиқ. Импульсларнинг бу толалардан ўтиш тезлиги 20 м/с дан кам.

Совуқни сезувчи ресепторлар сони иссиқни сезувчи ресепторлар сонидан анча кўп. Қўл кафтининг 1 см² да 1—5 та совуқ нуқта бўлса, иссиқ нуқталар сони 0,4. Одам терисидаги совуқни сезувчи ресепторларнинг умумий сони 250000, иссиқни сезувчи ресепторлар сони 30000.

Одам терисига иссиқ жисм тегизилса, у аввал бир зум совуқни, кейин эса иссиқни сезади. Бу ҳодиса совуқни ва иссиқни сезувчи ресепторларнинг терида турли чуқурликда жойлашганига боғлиқ. Совуқни сезувчи ресепторлар тери юзасидан 0,17 мм, иссиқни сезувчи ресепторлар эса 0,3 мм чуқурликда жойлашган. Шу сабабдан, иссиқ ҳам, совуқ ҳам аввал совуқни сезувчи ресепторларни қўзғатади.

Терморесепторлар терининг маълум нуқталарида жойлашган. Бу нуқталарни терига иситилган ёки совутилган кичик найза тегизиб аниқлаш мумкин.

Терморесепторлардан бошланадиган ингичка миелинли афферент толада доимий импульс фаолликни қайд қилиш мумкин. Масалан, тилдаги совуқни сезувчи ресептор ҳарорат 38 °С бўлганда секундига 5 та импульсни вужудга келтиради ва афферент тола орқали марказга ўтказади. Тил 30 °С гача совутилса, импульслар сони 10—12 тагача ошади, 10° С да эса қўзғолиш умуман йўқолади. Иссиқни сезувчи ресепторлар ҳосил қиладиган импульслар сони ҳам ҳарорат ўзгаришига боғлиқ.

Ҳарорат ўзгаришини сезиш даражаси турли шароитларда ўзгаради. Масалан, қўлимизни ҳарорати 24—25 °С даражадаги сувдан олиб, 27—28 даражадаги сувга ботирсак, иссиқни сезамиз. Қўл 32 °С ҳароратли сувда бўлса, 27 °С даражадаги сув совуқ туюлади.

Ҳароратни сезиш терининг таъсирланувчи сатҳининг катта-кичиклигига, таъсирланувчи соҳага, ташқи ҳароратта, марказий нерв тизимининг функционал ҳолатига боғлиқ ва ҳоказо.

ТЕРМОРЕЦЕПТОРЛАР АДАПТАЦИЯСИ, ИССИҚ ВА СОВУҚНИ СЕЗИШ БЎСАҒАСИ

Иссиқ сувли ваннага тушган одам олдин яққол иссиқ сезади, аммо бу сезги тез сўнади. Ваннадан бирпас чиқиб, яна ўша сувга тушилса, яна сув иссиқ сезилади. Иссиқ кунда совуқ сувга тушилса олдин совуқ сезилади, бир оз вақт ўтгач, сувнинг совуқлиги сезилмай қолади. Демак, ҳароратни сезишда ҳам тўлиқ мослашиш рўй беради.

Аммо, тери ҳарорати 36°C дан юқори бўлса, узоқ вақтгача иссиқни сезиб туриш мумкин. Тери ҳарорати $43-44^{\circ}\text{C}$ га кўтарилганда оғриқ пайдо бўлади.

Тери 30°C совутилса, давомли совуқ сезгиси пайдо бўлади, ҳарорат қанча пасайса, совуқни сезиш шунча кучаяди. Тери ҳарорати 17°C ва ундан паст бўлса оғриқ сезилади.

Ҳароратдаги фарқни сезиш терининг бошланғич ҳароратига боғлиқ. Ҳарорати паст (28°C) тери совуқни яхши фарқлайди, иссиқни фарқлаш бўсағаси анча юқори бўлади. Шу ҳароратдаги терини $0,2^{\circ}\text{C}$ совутилса, «совуқроқ» бўлганини одам билади, аммо иссиқроқ бўлганини сезиш учун терини 1°C иситиш керак.

Шунингдек 38°C ҳароратдаги терини $0,2^{\circ}\text{C}$ иситсак, «иссиқроқ» бўлгани сезилади. «Совуқроқ» бўлганини сезиш учун терини $0,8^{\circ}\text{C}$ совутиш керак.

Тери ҳароратининг ўзгариши масалан, совуш тезлиги жуда кичик бўлса ($0,4^{\circ}\text{C}$ /мин) рецепторлар сезгирлиги камайиб кетади. Бошланғич $33,5^{\circ}\text{C}$ терини $0,4^{\circ}\text{C}$ /мин тезликда совутилса одам тери ҳарорати $4,4^{\circ}\text{C}$ га (11 минут ўтганидан кейин) пасайгандагина, совуқни сеза бошлайди. Демак, совуш жуда секин рўй берса, одам терисининг кўп соҳалари совиб кетганини сезмай қолади. Бу шамоллашга сабаб бўлиши мумкин.

ОҒРИҚНИ СЕЗИШ

Оғриқ рецепторлари. Оғриқ рецепторларининг бошқа рецепторлардан фарқи шундаки, уларни адекват таъсирловчиси йўқ. Оғриқ ёки ноцицептив сезгини ўта кучли таъсиротларнинг ҳаммаси пайдо қилиши мумкин. Ҳаддан ташқари кучли таъсиротлар тўқималарни шикастлайди, улар

пайдо қилган оғриқ хавф-хатардан дарак бериб, ҳимоя рефлексларини вужудга келтиради, организмни шикастловчи таъсиротдан сақлайди.

Оғриқ кўпгина касалликларнинг дастлабки белгиси бўлиб, касалликни аниқлашда ва даволашда шифокорга катта ёрдам беради.

Аммо, оғриқнинг кучи ва хасталикнинг оғирлик даражаси ўртасида доим уйғунлик бўлмайди. Баъзан ички аъзолар қаттиқ жароҳатланса ҳам оғриқ унча кучли бўлмайди. Бошқа бир касал қаттиқ оғриқ сезади, бироқ аъзоларининг шикастланиши арзимаган бўлади.

Шу вақтгача оғриқнинг аниқ таърифи йўқ. Биров уни лаззатланишга қарама-қарши туйғу деса, бошқалар пайпаслашга ўхшаган сезги дейдилар. Оғриқ қандай бўлишидан қатъий назар, одамга хавфдан дарак беради. Оғриқни сезган одам оҳ уради, хавфни баҳолаб, жонини авайлаш чорасини қидиради.

Оғриқ лўқиллаган, ловуллаган, тешиб юбуровчи, санчиб турувчи, зирқираган бўлиши мумкин ва ҳоказо. Оғриқларнинг асосийлари соматик ва висцерал оғриқлардир. Теридан пайдо бўлган соматик оғриқ юза оғриқ дейилади. Мускул, суяк, бўгин ва бириктирувчи тўқималарнинг оғриши чуқур соматик оғриқ ҳисобланади.

Агар терига игна санчиб, юза оғриқ пайдо қилинса, одам қасрининг оғриётганини аниқ билади. Бу оғриқ тез йўқолади. Бу эрта оғриқдан сўнг кўпинча кечиккан зирқироқ оғриқ сезилади. Уни қаерда эканини аниқлаш қийин бўлади.

Бош оғриғи чуқур оғриқнинг энг кўп тарқалган туридир.

Висцерал ёки ички оғриқ кўпинча зирқираган бўлиб, ковак аъзолар қаттиқ чўзилганда, қон томирларидан қон оқиши жуда камайиб кетганда, плевра, қорин парда, ичактутқич таъсирланганда, силлиқ мускуллар кучли қисқарганда сезилади.

Соматик ва висцерал оғриқлар кучли бўлганда вегетатив реакциялар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бу кўнгил айниши, терлаш, артериал қон босимининг пасайиб кетишидан иборат бўлади. Эрта соматик оғриқ ҳимоя рефлексларни, масалан найзадан қўлни тортиб олишни юзага чиқаради.

Оғриқнинг махсус турлари ҳам бор. Буларга проекцияланган оғриқ, невралгия, каузалгия, қайтарилган, фантом оғриқлар киради.

Оғриқни сезувчи рецепторлар тўғрисида ҳозиргача ягона фикр йўқ. Тери ва бошқа тўқималарда нервларнинг ингичка эркин охирилари бор. Таъсирот кучли (масалан, босим 4 атм. дан юқори, ҳарорат 40—45° дан баланд) бўлса, бу толалар

қўзғалиб, марказга импульслар юборади, улар оғриқни вужудга келтиради. Мураккаб оғриқ рецепторлари ҳам бор.

Ички аъзолардаги рецепторлар альгетик моддаларга сезгир. Бу оғриқни пайдо қиладиган моддаларга брадикинин, простагландин Е, гистамин ва бошқалар киради. МНТ га ингичка миелинсиз толалар орқали 0,6—2 м/с тезликда ўтадиган импульслар довуллаган оғриқни ҳосил қилса, миелинли толалар бўйлаб 15—25 м/с тезликда ўтувчи импульслар санчиқли оғриқни пайдо қилади.

Оғриқ пайдо бўлиши учун катта гуруҳдаги рецепторлар қўзғалиб, МНТ га айна бир вақтда анчагина афферент толалардан синхрон импульслар ўтиши шарт, деган фикр бор.

Организмда оғриққа қарши тизим ҳам бор. Бу унинг ўзида ишлаб чиқариладиган ички аналгетиклар — эндорфинлар ва энкефалинлар. Оғриққа қарши тизимни дорилар ёрдамида кучайтириб, одамнинг руҳига таъсир қилиш йўли билан беморга ёрдам бериш мумкин. Раҳмдиллик ва ҳамдардлик оғриқ сезиб, азоб чекаётган беморга жуда катта далда бўлади, хасталикни енгилга ёрдам беради.

ОҒРИҚ РЕЦЕПТОРЛАРИ АДАПТАЦИЯСИ

Баданга игна санчилганидан кейин уни қимирлатмасак, пайдо бўлган оғриқ бирпасда йўқолади. Бу игна атрофидаги рецепторларнинг адаптацияланиши натижасидир. Игна қимирлатилса, бошқа адаптацияга учрамаган рецепторларни қўзғатиб, оғриқ яна пайдо бўлишига олиб келади. Демак, юзаки оғриқ рецепторлари тез адаптацияланиш хусусиятига эга. Аммо, ички аъзоларда пайдо бўладиган оғриқни юзага чиқарадиган рецепторлар адаптацияга учрамайди.

Оғриқ рефлекслари. Оғриқни пайдо қиладиган таъсиротлар турли хилдаги рефлексларни юзага чиқаради. Бу рефлекслар вужудга келганда мускул тонуси ошади, юрак уриши ва нафас олиш тезлашади, қон томирлар торайиб, артериал қон босим кўтарилади, ҳазм ширалари ва сийдик ажралиши камаяди, қонда глюкоза миқдори кўпаяди, қорачиқ кенгаяди, тер ажралади ва бошқа ўзгаришлар рўй беради. Бу ўзгаришларнинг аксарияти симпатик нерв тизими тонуси ошиши ва ички секреция безлари фаолияти ўзгаришига боғлиқ.

ХЕМОРЕЦЕПТОР СЕНСОР ТИЗИМЛАР

Хеморецепция — ташқи муҳитдан кимёвий таъсиротларни қабул қилиш — сезгиларнинг энг қадимийси. Кимёвий сез-

гирликин уч тутга бўлиш мумкин: умумий кимёвий сез-гирлик, таъм билиш ва ҳид сезиш. Ҳид билиш рецепторларининг сезгирлиги жуда юқори, бирор маълум модда таъсирида қўзғалишга ихтисослашган, моддаларнинг бир нечта молекуласи қўзғалиш учун старли бўлади. Ҳид билиш рецепторлари дистант рецепторлар ҳам дейилади. Таъм билиш рецепторларининг сезгирлиги ўртача, қўзғалиши учун модданинг жуда оз миқдори кифоя, улар контакт рецепторлар дейилади.

Сезгирлиги ва ихтисослашиш даражаси паст бўлган умумий кимёвий рецепторлар ҳимоя реакцияларини юзага чиқаради.

Ҳайвонлар учун ҳаётин аҳамиятга эга бўлган хеморецепция инсон учун ҳам жуда муҳим. Унинг ёрдамида одам ташқи муҳит, овқат сифати тўғрисида керакли маълумотлар олади. Ҳидли моддалар ҳиссиётга таъсир қилиб, хатти-ҳаракатларни ўзгартириши мумкин.

ҳид билиш

Бу сенсор тизимнинг рецептори юқори бурун йўлида жойлашган. Улар бирламчи рецепторлардан бўлиб, иккита ўсимтага эга. Ҳужайра танасининг тепа қисмида киприкчалар билан тугайдиган дендрит, асос қисмидан эса аксон бошланади. Дендритнинг учи чўқмор шаклида кенгайган, ундан 6—12 дона жуда ингичка (0,3 мкм), узунлиги 10 мкм бўлган толалар (киприкчалар) ўсиб чиққан (72- расм). Киприкчаларни махсус безларнинг суюқлик маҳсулоти қамраган. Улар ҳаракат қилиш қобилиятига эга. Киприкчаларнинг кўплиги ва ҳаракатланиши ҳидли модда молекуласи билан учрашиш эҳтимолини оширади. Одамда ҳид билиш рецепторлари сони 10 млн атрофида, улар таянч ҳужайралар ўртасида жойлашган.

Ҳид билиш рецепторларининг аксонлари икки тутамга бирлашиб, ҳид билиш пиезчаларига киради, улардан бошланган нерв йўли мия пўстлоғида тугайди. Бу йўл лимбик тизим ва гипоталамус билан боғланган.

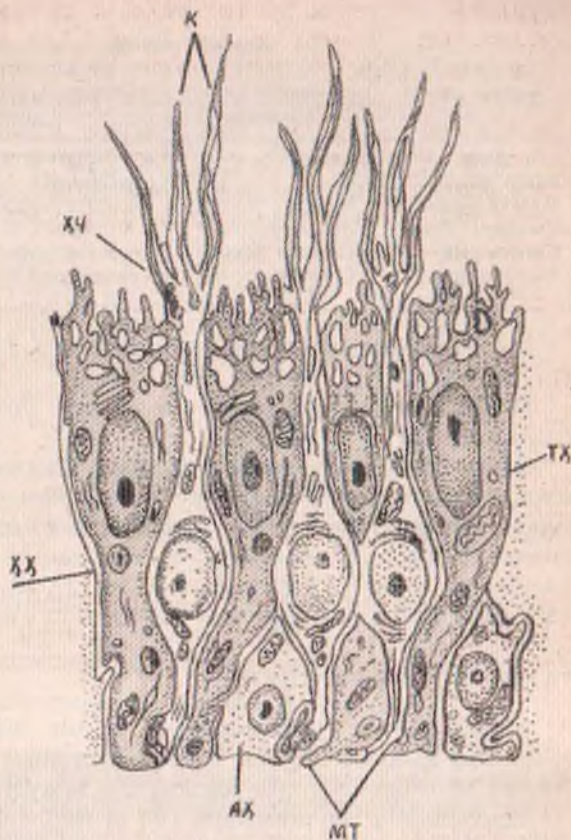
Ҳидли моддаларнинг молекулалари рецепторлар атрофига бурундан нафас олганда киради ва киприкчалар мембранасига таъсир қилиб, афферент толаларда импульслар пайдо бўлишига олиб келади.

Ҳидли модда таралган ҳаво бурунга кирсаю, лекин ҳаракатланмаса, рецепторлардан марказга интилган импульслар тез тугайди — уларда адаптация ривожланади.

Ҳид билиш рецепторларининг сезувчанлиги жуда юқори — якка ҳужайрани қўзғатиш учун бир, кўпи билан бир неча

72-расм. Ҳид сезувчи рецептор тузилиши.

ХХ—ҳид сезувчи ҳужайра; ХЧ—ҳидлов чўқмор; К—киприкчалар; Мг—марказга интилувчи тола; ТХ—таянч ҳужайра; АХ—асос ҳужайра.



дона модда молекуласи кифоя. Аммо, ҳидни пайқаш учун 40 га яқин рецептор ҳужайра қўзғалиши керак. Ҳавода ҳидли модда миқдори оз бўлганда ҳид борлиги пайқалади, бу миқдор кўпайса, модданинг ҳиди аниқ билинади.

Ҳид рецепцияси модда ва киприкчалар мембранасидаги рецептор оқсиллар ўртасидаги ўзаро таъсирланишдан бошланади. Ҳидли модда рецептор оқсил билан тўқнашганда мембранадан заряд ўтади ва у рецептор потенциали ривожланишига сабаб бўлади.

Одам бир неча минг моддалар ҳидини ажратиш қобилиятига эга. Аммо, ҳидларни тасниф қилиш учун бирон бир аниқ асос топилмаган. Бор таснифлар ҳидларни табиий, ўзига хос ҳидли моддаларга боғлаб, гуруҳларга бўлади. Бун-

Ҳидлар таснифи

Ҳидлар синфи	Низманинг ҳидига ўхшайди	«Стандарт» сифатида ишлатилган модда
Гул ҳиди Эфир ҳиди Мускус ҳиди Камфара ҳиди Сассиқ ҳид Аччиқ ҳид	Атир гул Нок Мускус Эвкалипт Саситан тухум Сирка	α -1- β -фенилэтилметил карбонал дихлорэтан 3-метилциклопентан-декан-1-ОН 1,8-цинеол диметилсульфид чумоли кислота

дай таснифлардан бири қуйидаги жадвалда келтирилган (11-жадвал).

Моддаларнинг тузилиши ва ҳиди ўртасида қонуний боғланиш йўқ.

Баъзи бир касалликлар бурун йўлидаги ҳид билиш соҳасини шикастлаб, сезгининг бузилишига (гипо — ва аносмияга) олиб келади. Аммо, бундай ҳолатларда кўпинча ҳид билиш батамом йўқолмайди. Чунки одамнинг учлик, тил — ҳалқум ва адашган нервларининг бурун бўшлиғи ва ҳалқумдаги охирлари ҳид билишнинг шаклланишида иштирок этади.

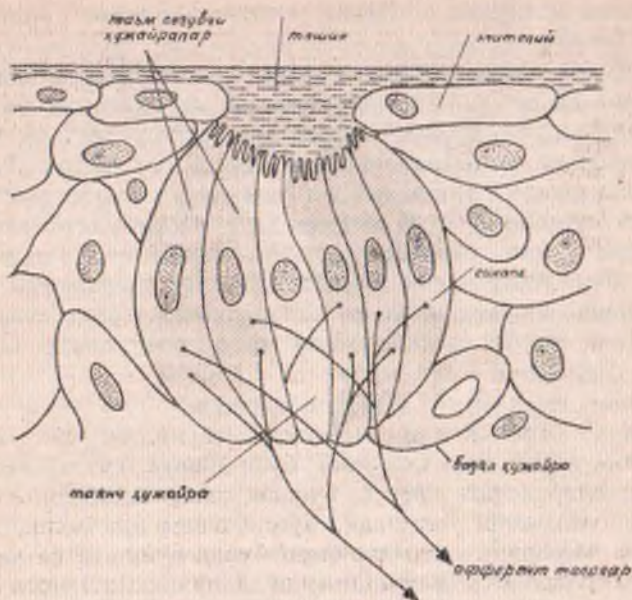
ТАЪМ БИЛИШ РЕЦЕПЦИЯСИ

Таъм билиш рецепторлари оғизга кирган моддалар тўғрисида ахборот беради. Бу рецепторлардан овқат ҳазмига боғлиқ кўпгина шартсиз рефлекслар вужудга келади.

Таъм билиш рецепторлари тил сўргичларида, ҳалқумнинг орқа деворида, юмшоқ танглайда, ҳиқилдоқ усти тоғайида жойлашган. Тилнинг учида, четларида ва орқа қисмида таъм билиш рецепторлари кўпроқ, тил ўртасида ва тагида йўқ.

Таъм билиш рецепторлари дуксимон ҳужайра. Улар таянч ҳужайралар билан бирга таъм куртакларини ҳосил қилади (73-расм).

Таъм билиш рецепторлари тил юзасидан чуқурроқ жойлашган. Оғиз бўшлиғидан моддалар таъм билиш куртакларининг тешиклари орқали рецепторларга етиб боради. Бу рецепторлар мембранасининг тешикка қараган қисми микроворсинкаларга эга. Рецепторнинг турли таъмга эга бўлган моддаларни танлаб ўзига бириктирадиган стереоспецифик қисмлари микроворсинкаларда жойлашган. Таъм куртаклари сони одамда 10000 га яқин. Ҳар бир куртакка 2—3 афферент тола келган. Тилнинг олдинги 2/3 қисмини юз нерви, орқа 1/3 қисмини тил-ҳалқум нерви толалари иннервация қилади.



73-рasm. Таъм сезиш қуртакчаси тузилиши.

Бу нерв толалари рецептор ҳужайралари билан синапслар орқали боғланган. Демак, таъм билиш рецепторлари иккиламчи рецепторлардир.

Таъм рецепторларининг умри жуда қисқа — 10 кун ичида деярли бутунлай янгиланади.

Якка таъм билиш рецептори одатда турли таъмга эга моддаларга жавоб беради. Аммо, шўр, нордон, ширин ва аччиқ моддалар пайдо қиладиган потенциаллар бир-биридан фарқ қилади. Тилни нервлайдиган бош-чаноқ нервлар толаларининг асосий таъмга эга моддалар таъсирида қўзғалиши ҳам бир хил эмас. Аччиқ моддалар тилнинг илдиз қисмини нервлайдиган тил-қалқум нерви толаларида кучли импульсация пайдо қилса, шўр, ширин ва нордон нарсалар тилнинг олдинги $2/3$ қисмини нервлайдиган юз нерви толаларининг кучли қўзғалишига олиб келади. Бу толаларнинг баъзиси шакар таъсирида кучли қўзғалса, бошқаларини туз кучлироқ қўзғатади. Толаларнинг бирор таъмга ихтисослашгани моддаларнинг таъм хусусиятлари тўғрисидаги ахборотни МНТга етказишда қулайлик туғдиради. Уларнинг миқдори тўғ-

рисадаги маълумот афферент импульсациянинг умумий кучига боғлиқ.

Таъмли моддаларнинг сифати ва миқдори тўғрисидаги ахборот юз ва тил-ҳалқум нервлари орқали узунчоқ миёга етказилади. Бу соҳадаги марказлар медиал сиртмоқ орқали таламуснинг вентромедиал ядроларига боғланган. Таламус марказларидан охириги нейрон миё пўстлоғининг орқа марказий пуштасига етиб боради. Шу йўл бўйлаб импульсларнинг ўтиши жараёнида уларни таҳлил қилувчи нейронлар сони тобора орта боради. Пўстлоқ марказидаги нейронларнинг баъзилари фақат битта таъмга сезгир, бошқалари эса айни вақтда тилга механик ва ҳарорат таъсир қилганда ҳам қўзғалади.

Одам 4 таъмни — ширин, нордон, аччиқ ва шўрни ажратади. Табиий қандлар, масалан, сахароза ёки глюкоза ширин таъмга эга. Ош тузи шўр, бошқа тузлар, масалан калий хлорид ҳам шўр, ҳам аччиқ таъм чиқаради. Кўпгина табиий моддалар, озиқ-овқат маҳсулотлари ҳам аралаш таъмга эга. Масалан, апельсин ширин-нордон бўлса, баъзи пишмаган мевалар нордон-аччиқ бўлади. Кислоталарнинг аксарияти нордон, табиий заҳарловчи моддаларнинг, масалан, алкалоидларнинг таъми аччиқ.

Моддаларнинг кимёвий тузилиши ва уларнинг таъми ўртасида қонуний боғланиш йўқ. Фақат қандлар эмас, балки қўرғошин тузлари ҳам ширин. Ош тузи эритмада жуда оз миқдорда бўлса ҳам, ширин таъм беради.

Тил юзасининг таъм сезувчанлиги бир текис эмас. Асоси аччиқ таъмга сезгирроқ. Бошқа таъмлар тилининг учи ва ён бағрида яхши сезилади.

Таъм сезишни юзага чиқарадиган таъсиротлар кетма-кет қўлланилганда таъм билиш контрасти кузатилади. Масалан, ширин узумдан кейин нордон олча ейилса, олча нордонроқ сезилади. Нордон олчадан кейин ҳалиги узум оғизга солинса, олдингидан ҳам ширин туюлади.

Икки, уч турли таъмга эга таъсирловчилар айни бир вақтда қўлланилса, янги таъм келиб чиқади. Бу ҳолат таъмларнинг аралашиб кетиши дейилади.

Аччиқ таъмли нарсаларга сезувчанлик нисбатан юқори. Бу маълум даражада ҳимоявий аҳамиятга эга — заҳарли моддалар одатда аччиқ бўлади.

Одам қариши билан таъм сезиши камая боради. Баъзи дорилар масалан, кофсин ва тамаки шу сезувчанликни яна ҳам камайтиради.

Ички аъзолар фаолиятида ва ички муҳитда ҳар лаҳзада турли ўзгаришлар содир бўлади. Бу ўзгаришлар рефлектор йўл билан жавоб реакцияларини пайдо қилади. Ички аъзолар фаолиятини рефлектор йўл билан бошқаришда ва ички муҳит барқарорлигини сақлашда ички аъзолар рецепторларининг (висцерорецепторларнинг) аҳамияти жуда катта.

Висцерорецепторлар организмда кенг тарқалган. Уларни текшириш учун бир аъзонинг рецепторларига таъсир қилиб, бошқа аъзолар фаолиятидаги ўзгаришлар кузатилади, бу рецепторларга алоқадор афферент тоналардаги импульслар ва МНТ электр фаоллиги қайд қилинади.

Висцерорецепторларнинг баъзилари учун босим ва унинг ўзгариши адекват таъсирловчи бўлса, бошқалари механик таъсиротларга сезгир, учинчиларини қондаги мавжуд ёки янгидан пайдо бўлган моддалар қўзғатади, тўртинчилари осмотик босим ўзгаришини сезса, яна бири ҳарорат ўзгарганда қўзғалади. Демак, ички аъзолар ва қон томирларда прессохемо-, механо-, осмо- ва терморелепторлар мавжуд.

Висцерорецепторлардан ҳосил бўладиган рефлекслар ички аъзолар фаолиятини бошқаришда иштирок этади, бу аъзоларнинг ўзаро алоқадорлигини таъминлайди.

Қон босими барқарорлигининг сақланишини таъминлайдиган прессор ва депрессор рефлекслар, нафаснинг ўз-ўзидан бошқарилишида жуда катта аҳамиятга эга бўлган Геринг ва Брейер рефлeksi шулар қаторидандир.

Висцерорецепторларнинг таъсирланиши акса уриш, йўталиш, қусиш каби ҳимоя рефлексларини пайдо қилади.

Баъзи ички аъзолардаги рецепторларнинг қўзғалиши маълум сезгиларни шакллайди. Масалан, қовуқ сийдикка тўлиб, деворидаги рецепторлар етарли даражада қўзғалганда, сийги қистайди. Очлик ва тўқликни ҳис қилиш ҳам висцерорецепторларга боғлиқ.

Висцерорецепторларнинг жуда кучли таъсирланиши оғриқ пайдо қилади. Плевра ва қоринпарда рецепторларга жуда бой. Шунинг учун кўкрак ва қорин бўшлиқларида ўтказиладиган жарроҳлик муолажалари вақтида оғриқсизлантиришга катта эътибор бериш зарур.

Соғлом одам аксарият висцерорецепторларнинг қўзғалишини сезмайди. Ички аъзоларда патологик жараёнлар ривожланганда, уларнинг қўзғалиши баъзан оғриқ пайдо қилади, баъзан ифодалаш қийин бўлган ҳиссиётларни юзага келтиради, инсоннинг хатти-ҳаракатларида ва кайфиятида ўзгаришлар пайдо қилади.

Висцерорецепторлардан бошланган биринчи афферент нейрон уларни орқа ва узунчоқ мия билан боғлайди. Бу афферент толалар тос, қорин ва адашган нервлар таркибида ўтган. Улар ичида ингичка, импульсларни секин ўтказувчи ва йўғон, импульсларни юқори тезликда ўтказувчи толалар бор. Орқа мия бўйлаб висцерорецепторларда ҳосил бўлган импульслар орқа ва вентролатерал устунлардан ўтади.

Бу импульслар мия стволи ва пўстлоқ ости ядроларига, гипоталамусга етиб келади. Лимбик тизим ҳам висцерорецепцияга бевосита алоқадор. Аммо, олий марказ мия пўстлогининг сигмасимон пуштасига жойлашган. Бу соҳанинг шикастланиши висцерорецепторлардан олдин ҳосил қилинган шартли рефлексларнинг йўқолишига олиб келади.

ИНТЕГРАТИВ ФАОЛИЯТЛАР

ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИ

ШАРТСИЗ РЕФЛЕКС ВА ИНСТИНКТЛАР

Организмни ўзи яшашга мослашган ташқи муҳитдан ажратиб бўлмайди. Бир бутун бўлган организмнинг ташқи муҳит билан алоқадорлиги хилма-хил бўлиб, турли функционал тизимлар (овқатланиш, нафас, ажратиш) орқали амалга оширилади. Бу тизимлар ичида энг муҳими нерв тизимидир. Олий нерв фаолияти деб, нерв тизимининг организмнинг ташқи муҳит билан ўзаро муносабатларини юзага чиқаришга қаратилган фаолияти аталади. Олий нерв фаолияти рефлексор фаолиятдир. Бу фаолият организмнинг ташқи муҳит ўзгаришларига мослашишини таъминлайди. Бунга, энг аввало, наслдан-наслга ўтадиган шаклдаги реакциялар ёрдамида эришилади. Авлодлар тажрибаси асосида филогенезда ҳосил бўлган мослашиш реакцияларига содда шартсиз рефлекслар ва инстинктлар, яъни мураккаб шартсиз рефлекслар киради.

Шартсиз рефлекс туғма бўлиб, рецептор соҳаси адекват таъсирлаганда қонуний равишда маълум рефлексор ёй бўйлаб ривожланидиган реакция ҳисобланади. Бу рефлекслар турли хилдаги соматик, висцерал ва вегетатив жараёнларни бирлаштириб, организм ички муҳитининг доимийлиги сақланишини ва унинг ташқи муҳит билан ўзаро боғланишларини таъминлайди.

Шартсиз рефлекслар жуда хилма-хил, уларнинг турлари ва таснифи тўғрисида юқорида айтиб ўтилган эди.

Организмнинг ҳаётида, унинг муҳит ўзгаришларига мослашишида содда шартсиз рефлекслар билан бир қаторда инстинктларнинг ҳам аҳамияти катта. И. П. Павлов буларни

мураккаб шартсиз рефлекслар, деб ифодалаган. Инстинктлар мақсадга эришишга қаратилган хатти-ҳаракатларнинг туғма тури бўлиб, улар онтогенетик ривожланиш жараёнида рўёбга чиқади ва турнинг ҳар бир намоёндасида тегишли рағбат ёки шароит юзага келганда, ўзгармас ҳолда кузатилади. Овқатланиш, тақлид қилиш, кўпайиш ва бошқа инстинктлар индивидуал ҳаётда ва турни сақланишида муҳим роль ўйнайди.

Инстинктларнинг оддий шартсиз рефлекслардан фарқи шундаки, улар бир нечта рефлектор ҳаракатлардан иборат бўлади. Инстинктнинг асосини ва унинг биринчи босқичини организмнинг ички билологик эҳтиёжи ташкил қилади. Бу эҳтиёж (очлик, жинсий қўзғалиш, қўрқиш) маълум интилишни (мотивацияни) шакллайди ва унга эришиш учун организм бир қатор стереотип (доним бир хил бўлган) хатти-ҳаракатларни бажаради.

Инстинктли фаолиятнинг юзага чиқишида лимбик тизим ва ички секреция безлари катта аҳамиятга эга. Шунингдек, бу фаолият ташқи муҳит ўзгаришларига ҳам боғлиқ. Масалан, қушларда ин қуриш, бола очиш инстинкти пайдо бўлиши учун кунлар узайиб, ҳаво исиси керак.

Одамнинг одоб-ахлоқи кўп жиҳатдан жамиятнинг ижтимоий қонунларига боғлиқ бўлади. Шу туфайли, одамнинг инстинктлари ўзгарган ва онг назоратига бўйсунди.

Шартсиз рефлекслар ва инстинктлар қанчалик муҳим бўлмасин, уларнинг мослашиш учун аҳамиятини муболаға қилмаслик керак. Гап шундаки, бу фаолиятлар организмнинг деярли ўзгармайдиган шароитларда мослашишини таъминлайди. Ўзлари ҳам ўзгармайди. Организмнинг узлуксиз ўзгарувчан шароитларга мослашиши учун фақат шартсиз рефлексларнинг ва инстинктларнинг ўзи кифоя қилмайди.

ШАРТЛИ РЕФЛЕКСЛАР

Одам ва ҳайвонлар эволюциясида ҳаётнинг ўзгарувчан шароитларига тўла мослашишининг мураккаб ва нозик шакли — шартли рефлекслар пайдо бўлган. Шартли рефлекслар туғма бўлмасдан, индивидуал ҳаёт жараёнида шартсиз рефлекслар асосида ҳосил бўладилар. Агар шартсиз рефлекс (масалан, сўлак ажралиши рефлeksi) бошқа ёт таъсирот билан (масалан, товуш) кўп марта такрорланса, кейинчалик ана шу ёт таъсирот сўлак ажратиш хусусиятига эга бўлиб қолади. Олдин бу фаолиятга алоқаси бўлмаган рецепторларни таъсирлаш йўли билан махсус ҳосил қилинган янги реакция шартли рефлекс дейилади.

Шартли рефлекслар организмнинг мослашишида катта аҳамиятга эга. Шулар туфайли, хатти-ҳаракатларда ўзгарувчан шароитларга мутаносиблик ва эгилувчанлик пайдо бўлади. Барча шартли рефлексларнинг юзага чиқишида марказий нерв тизимининг юқори босқичлари иштирок этиши зарур. Шартли рефлекслар индивидуал ҳаёт давомида ҳосил бўлади ва йўқолади. Улар сигнал аҳамиятга эга — шартли рағбат шартсиз таъсиротдан олдин пайдо бўлиб, организмни шартсиз рефлексор фаолиятга тайёрлайди. Шартли рефлекс туфайли организм хавфни олдини олиш, ўлжани қўлга киритиш ва бошқа ҳаракатларга олдиндан тайёрланиш имкониятига эга бўлади.

Демак, шартли рефлекс — ҳар бир организмнинг ҳаёти давомида қўлга киритган тизимий мослашув реакция. У марказий нерв тизимида шартсиз рефлекс маркази ва шартли сигнал таъсир қилувчи марказлар ўртасида вақтинча боғланиш пайдо бўлиши туфайли юзага чиқади.

ШАРТЛИ РЕФЛЕКС ҲОСИЛ ҚИЛИШ ҚОИДАЛАРИ

Шартли рефлексни шартсиз рефлекс асосида маълум қонун-қоидаларга риоя қилган тақдирдагина юзага чиқариш мумкин.

1. Шартли рефлекс ҳосил қилиш учун шартли сигнал (бу шартсиз рефлекс учун бефарқ таъсирот, масалан, қўнғироқ) шартсиз таъсирот (овқат) билан боғланган ҳолда такроран қўлланилиши керак.

2. Шартли сигнал шартсиз таъсиротдан сал олдин берилиши зарур.

3. Шартли сигнал шартсиз таъсиротга нисбатан кучсизроқ бўлиши керак. (Шартли сигналнинг биологик аҳамияти шартсиз таъсиротнинг биологик аҳамиятидан камроқ бўлиши керак.)

4. Шартли рефлекс ҳосил қилиш учун марказий нерв тизими фаол бўлиши керак.

5. Шартли рефлекс ҳосил қилиш жараёнида бош мия пўстлоғи ёт таъсиротлардан мутлақо холис бўлиши лозим.

ШАРТЛИ РЕФЛЕКСЛАР ТАСНИФИ

Шартли рефлексларни тасниф қилишнинг бир нечта тамойили бор. Шартсиз таъсиротнинг биологик аҳамияти жиҳатидан ҳаётий (овқатланиш, ҳимоя ва бошқ.), зооижтимоий (жинсий, оталик, ўз ҳудудини ҳимоя қилиш) ва ўз-

ўзини ривожлантириш (тадқиқот, тақлид қилиш, ўйинлар ўйнаш) шартли рефлекслар ажратилади.

Шартли рефлексларни организмнинг ҳар бир фаолиятига боғлаш мумкин. Фаолиятларга кўра, иккита катта гуруҳ — ҳаракат ва вегетатив шартли рефлекслар тафовут қилинади. Ҳаракат реакциялари асосида жуда кўп асбобларни ишлатишни талаб қиладиган (инструментал) шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкин. Баъзан бундай рефлекслар шартсиз рефлекснинг нусхасига, баъзан хоҳиш билан бажариладиган хатти-ҳаракатларга ўхшаб кетади.

Сўлак ажралиши шартли рефлeksi мумтоз вегетатив шартли рефлекс ҳисобланади. Барча ички аъзоларнинг фаолиятини шартли рефлектор назоратга олиш мумкин.

Шартли рефлексни ҳосил қилиш жараёнида шартли сигнални қабул қилувчи рецепторга қараб, экстерорецептив, интерорецептив ва проприорецептив шартли рефлекслар ажратилади.

Кўз, қулоқ, оғиз ва бурун бўшлиғидаги, теридаги рецепторлар ёки ташқи рецепторларнинг шартли сигнални қабул қилиши асосида ҳосил бўлган шартли рефлекслар экстерорецептив шартли рефлекслар дейилади.

Ички аъзолар, қон томирлар рецепторлари кўзғалиши билан боғлиқ бўлган шартли рефлексларни интерорецептив шартли рефлекслар дейдилар.

Мускул, пай ва бўгин халтачаларидаги рецепторларни кўзғатиш йўли билан ҳосил қилинадиган шартли рефлекслар проприорецептив шартли рефлекслар, деб аталади.

Шартли сигналларнинг табиатига боғлиқ ҳолда табиий ва сунъий шартли рефлексларни тафовут қилиш мумкин. Табиий шартли рефлекслар шартсиз таъсирловчининг табиий хусусиятларига (масалан, овқатнинг ҳиди ва ташқи кўринишига) ҳосил бўлади. Овқатнинг ўзига алоқадор бўлмаган, аммо овқат билан бирга такрорланадиган бошқа сигналларнинг ҳаммаси (қўнғироқ, ёруғлик ва бошқалар) сунъий шартли рефлексларни вужудга келтириши мумкин.

Шартли сигналнинг тузилишига кўра, содда таъсирловчига (товуш ёки ёруғлик), бир нечта таркибий қисмдан иборат бўлган таъсирловчиларга (масалан, айти бир вақтда товуш, ёруғлик ва терига механик таъсирот), бирин-кетин берилувчи (олдин товуш, кейин ёруғлик, ундан кейин терини таъсирлаш) таъсирловчиларга шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкин.

Шартли рефлексларни тасниф этишда эътиборга молик муҳим хусусиятлардан бири — шартли ва шартсиз таъсирловчилар ўртасидаги вақт нисбатидир. Шунга қараб,

шартли сигнал шартсиз таъсирот билан деярли бир вақтда берилганида ривожланадиган шартли рефлекслар ва кечиктирилган шартли рефлекслар ажратилади.

Агар содда шартсиз рефлекс шартли рефлексга асос қилиб олинадиган бўлса, биринчи тартибдаги шартли рефлекс вужудга келади. Аммо, шартли рефлексни илгари ҳосил қилинган шартли рефлекс негизида ҳам вужудга келтириш мумкин. Масалан, итда қўнғироқ чалинишига овқатланиш шартли рефлекси мавжуд. Бу биринчи тартибдаги шартли рефлекс ҳисобланади. Энди бу рефлекснинг шартли сигналига, яъни қўнғироқ товушига — терисини қашиш каби янги бефарқ сигнал қўшилади. Тажириба бир неча марта такрорланади: аввал тери бир неча лаҳза қашиб турилади, сўнгра қўнғироқ чалинади. Илгари тери қашилганда ҳеч овқат берилмаган бўлсада, ана шундай такрорланишлардан кейин фақат терини қашишнинг ўзи шартли рефлексни вужудга келтира бошлайди. Демак, иккинчи тартибдаги шартли рефлекс ҳосил бўлди. Ана шундай йўл билан учинчи ва юқори тартибдаги шартли рефлексларни ҳосил қилиш мумкин. Юқори тартибдаги рефлекслар одамда осонлик билан ҳосил бўлади ва фикр юритишнинг асоси бўлиб хизмат қилади.

ШАРТЛИ РЕФЛЕКСНИНГ ВУЖУДГА КЕЛИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Шартли рефлекс вужудга келиши учун миёна пўстлоғидаги шартли сигнални қабул қилувчи марказ билан шартсиз рефлекс марказлари ўртасидаги вақтинча алоқа ўрнатилиши керак. Шартли рефлекс ҳосил қилиниши жараёнида бажариладиган ишларни ва содир бўладиган ҳодисаларни тасаввур қилиб кўрайлик. Биринчидан, маълум шартсиз рефлексни, масалан, овқат таъсирида сўлак ажралиши рефлексини бўлажак шартли рефлекс учун негиз қилиб олдик, дейлик. Иккинчидан, бу рефлекс учун бефарқ (индефферент) бўлган сигнални, чунончи, қўнғироқ товушини шартли сигнал қилиб оламиз. Шартли сигналнинг ўзи сўлак ажралиши чақирмайди.

Энди шартли сигнални қўллаб кўрамиз, яъни қўнғироқ чаламиз ва шу ондаёқ шартсиз рефлексни чақирамиз — итга овқат берамиз. Бунда сўлак безлари қўзғалиб, сўлак ажрата бошлайди. Бир неча кун давомида бир неча мартадан шартли сигнални овқат билан боғлиқ ҳолда қўлласак, шартли сигналнинг ўзиёқ (қўнғироқ) овқат берилмасада, сўлак ажралишини юзага келтиради. Нима учун сўлак безлари учун илгари бефарқ бўлган қўнғироқ, энди сўлак ажрали-

шига сабаб бўлади? Гап шундаки, шартли рефлексни вужудга келтириш жараёнида ҳар гал иккита шартсиз рефлекс чақирилади ва мия пўстлоғида иккита марказ қўзғалади. Биринчиси — қўнғироқдан чиққан товушни чамалаш рефлекси (ҳайвон қулоғининг диккайиши, бошнинг товуш келган томонга бурилиши ва бир қатор вегетатив ўзгаришлар). Бу рефлекснинг юзага чиқиши пўстлоқдан пастдаги (тўрт тепалик) ва пўстлоқдаги (чакка соҳаси) марказларнинг қўзғалишига боғлиқ. Иккинчиси — овқат таъсирида юзага чиқадиган сўлак ажралиши рефлекси. Унинг юзага чиқиши ҳам пўстлоқдан пастдаги ва пўстлоқдаги марказларнинг қўзғалиш натижаси ҳисобланади.

Демак, шартли рефлексни вужудга келтириш жараёнида ҳар тажрибада мия пўстлоғининг иккита марказида қўзғалиш ривожланади: биринчиси шартли сигнал маркази, иккинчиси — шартсиз рефлекс маркази. Аммо, аввал бу марказлар ўртасида алоқа бўлмаган. Шартли сигнал шартсиз таъсирот билан деярли бир вақтда берилиш кўп марта такрорланганидан кейин бу марказлар ўртасида маълум ўзаро муносабатлар ривожланиб, вақтинча алоқа ўрнатилади. И. П. Павловнинг фикрича, мия пўстлоғида айни бир вақтнинг ўзида икки соҳада қўзғалиш пайдо бўлиши қўзғалиш жараёни кучсизроқ бўлган ўчоқдан (шартли сигнал қўзғалиш ҳосил қилган соҳадан) кучлироқ қўзғалиб, доминант бўлиб қолган соҳа (шартсиз рефлекс маркази) томон ҳаракат қилишига олиб келади. Бу қўзғалиш жараёнининг бундай ҳаракатлари такрорланаверилганидан кейин мия пўстлоғининг бир соҳасидан иккинчи соҳасига қаратилган йўл очилиб, улар ўртасида вақтинча алоқа ўрнатилади. Энди шартли сигнал фақат ўз марказини эмас, балки шартсиз рефлекс марказини ҳам қўзғатади, бошқача айтганда шартли рефлекс вужудга келади.

Шуни айтиб ўтиш керакки, ҳозиргача миёда вақтинча алоқалар ўрнатилиши механизмлари тўғрисида ягона фикр йўқ. Баъзи олимлар бу жараёнда глиал ҳужайраларнинг аҳамияти катта дейдилар. Шартли рефлексни вужудга келтириш вақтида, уларнинг фикрича, глиал ҳужайраларнинг фаоллиги ошади, шартли сигнал ва шартсиз рефлекс марказлари орасидаги миелинсиз толаларини миелин қоплаб, бу толалар ўтказувчанлигини оширади. Натижада қўзғалишнинг шартли сигнал марказидан шартсиз рефлекс марказига етиб бориши енгиллашади.

Бошқа олимлар вақтинча алоқа ўрнатилишида нейронларда оқсил синтезланишининг ўзгариши етакчи роль ўйнайди, дейдилар. Уларнинг фикрича, кўп нейронларнинг

(иккала марказдаги) бир вақтда қўзғалиши РНК тузилишига таъсир қилади, бунинг натижасида махсус «хотира» оқсиллари пайдо бўлади.

Шартли рефлекс вужудга келишини тушунтириш учун синаптик ва мембрана фаразиялари ҳам таклиф қилинган. Биринчи тахмин бўйича шартли рефлекс ҳосил бўлиши жараёнида марказлардаги синапсларнинг фаолият самараси ўзгаради, мембрана фаразияси эса шартли рефлекс механизmlарини постсинаптик мембрана хоссалари ўзгаришига боғлайди.

ШАРТЛИ РЕФЛЕКСЛАРНИНГ ТОРМОЗЛАНИШИ. ШАРТСИЗ ТОРМОЗЛАНИШ

Ташқи тормозланиш. Шартли рефлекс нозиклиги ва ўзгарувчанлиги билан шартсиз рефлексдан фарқ қилади. Турли хилдаги ёт таъсиротлар шартли рефлекснинг сусайишига ва тормозланишига олиб келади. Масалан, шартли овқатланиш рефлексини пайдо қилишдан олдин қандайдир ёт таъсирот пайдо бўлса, шартли рефлекс юзага чиқмайди, у тормозланади.

Агар тажрибадаги ҳайвоннинг бирор жойи оғривса, қовуғи тўлиб кетса, бирор нарсдан безовталанса ҳам шартли рефлекс тормозланади. Бу тормозланишни шартли рефлексга ёт бўлган ташқи таъсиротлар чақиради. Шунинг учун у ташқи тормозланиш, деб ҳам аталади..

Чегарадан ташқари тормозланиш. Агар шартли рефлексни юзага чиқарадиган шартли сигнал ҳаддан ташқари кучли бўлса, шартли рефлекс вужудга келмайди. И. П. Павловнинг фикрича, бу тормозланиш нерв ҳужайраларини ҳаддан ташқари кучли таъсирот шикастлашидан сақлайди.

Ташқи тормозланиш ҳам, чегарадан ташқари тормозланиш ҳам нерв тизимининг туғма хоссаларига боғлиқ. Шу сабабли, И. П. Павлов уларни шартсиз тормозланиш, деб атаган.

ШАРТЛИ ТОРМОЗЛАНИШ

Юқорида айтиб ўтилган шартсиз тормозланиш таъсиротни биринчи марта қўлланганидаёқ кузатилади. Шартли тормозланишни эса ҳосил қилиш керак. И. П. Павлов шартли тормозланишни тўрт турга: сўниш тормозланиши, фарқлаш тормозланиши, шартли тормоз ва кечикиш тормозланишига бўлган.

Сўниш тормозланиши. Шартли рефлекс узоқ вақт сақланиб туриши учун уни вақти-вақтида шартсиз таъсирловчи

билан мустаҳкамлаб туриш керак. Шартли сигналнинг ўзи бир неча бор қўлланиладиган бўлса, илгари ҳосил қилинган мустаҳкам шартли рефлекс секин-аста сўна бошлайди ва пировардида батамом йўқолиб кетади. Шундан кейин шартли сигнал бир неча кунгача қўлланилмаса, сўнган шартли рефлекс ўз-ўзидан тикланиши мумкин. Шартли сигнал шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланса, шартли рефлекс бир неча бор такрорланганидан сўнг тикланади.

Шартли рефлекснинг сўниши катта биологик аҳамиятга эга. Мустаҳкамланмаган шартли рефлекс мослашиш учун ўз аҳамиятини йўқотади. Бинобарин организм керак бўлмай қолган шартли рефлекслардан холис бўлади.

Фарқлаш тормозланиши. Вужудга келтирилган шартли рефлексни миқдори унинг шартли сигналига яқин бўлган таъсирловчи ёрдамида ҳам чақириш мумкин. Масалан, итда 1000 Гцли тонга сўлак ажратиш шартли рефлекси ҳосил қилинган. Аммо, бу рефлексни частотаси 800—900 Гц ва 1100—1200 Гц бўлган тонлар ҳам юзага чиқара олади. Бундай ҳодиса шартли рефлекснинг генерализацияси, яъни тарқалиб кетиши дейилади. Махсус чора кўрилмаса, бу ҳодиса узоқ вақтгача сақланади. Аммо, шартли рефлексни аниқ ихтисослаштириш мумкин. Бунинг учун 1000 Гц тонни шартсиз таъсирот билан доимо мустаҳкамлаш, унга яқин бўлган 900 Гц тонни эса мустаҳкамламасдан қўллаш керак. Шунда шартли рефлекс фақат 1000 Гц ли тонга сақланиб қолади ва унга яқин тонларга жавоб реакцияси кузатилмайди. Бу жараёни И. П. Павлов дифференцировка ёки таъсирловчиларни фарқлаш, деб атаган эди. Фарқлаш мия пўстлоғида шартли тормозланишнинг келиб чиқиши натижаси ҳисобланади.

Шартли тормоз. Агар шартли сигналга яна бир бепарқ таъсирловчи қўшимча қилинса ва бу икки қисмдан иборат таъсирни шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланмаса, (шартли сигналнинг бир ўзи мустаҳкамланиб туради) мия пўстлоғида шартли тормозланиш ривожланади. Энди қўшимчаси бўлган шартли сигнал шартли рефлексни юзага чиқармайди. Шартли сигналнинг бир ўзи эса аввалгидек мусбат натижа беради. Масалан, итда метрономга сўлак ажратиш шартли рефлекси вужудга келтирилган. Бундан кейинги тажрибада метроном товуши одатдагидек шартсиз таъсирот (овқат) билан мустаҳкамланган. Метрономга қўшимча равишда қўнғироқ чалинганда шартсиз таъсирот берилмаган. Аввал, бу мураккаб шартли сигнал сўлак ажралишини пайдо қилади, аммо борган сари унга берилган

жавоб камайиб кетаверади ва ниҳоят бутунлай йўқолади. Метрономнинг бир ўзи аввалгидай шартли рефлексни юзага чиқараверади.

Демак, шартли сигналга бир нарса қўшилса, у мусбат таъсирловчи сифатини йўқотади. Шартли сигналга қўшимча бўлиб, шундай натижага олиб боровчи қўшимча таъсирловчинини шартли тормоз, деб аташган. Келтирилган мисолда қўнғироқ товуши шартли тормоз вазифасини бажаради.

Шуниси қизиқки, шартли тормоз аввал ҳеч қачон бирга қўлланмаган шартли сигналларга қўшилганда ҳам ўзининг тормозлаш хусусиятини йўқотмайди.

Фарқлаш тормози ва шартли тормоз шартли рефлекснинг аниқ бўлишини таъминлайди, шартли сигналга яқин бўлган, аммо аҳамиятсиз шартли таъсиротларга беҳуда жавоб беришдан сақлайди.

Кечикиш тормозланиши. Яна сўлак йўли ташқарига чиқарилган итда қуйидаги тажрибани ўтказамиз. Шартли сигнал сифатида қўнғироқдан фойдаланамиз. Тажрибанинг хусусияти шундан иборатки, шартли сигнал нисбатан узоқ вақт давом этади — қўнғироқ 3 дақиқа давомида узлуксиз чалингандан кейин, шартсиз таъсирот — овқат берилади. Шартли рефлекс вужудга кела бошлаганда шартли сигнал тугамасдан, қўнғироқ чалинишининг биринчи дақиқасидаёқ сўлак ажрала бошлайди. Аммо, тажрибалар шу тарзда давом эттираверилса, сўлак ажралиши борган сари кечикаверади ва шартли сигнал тугашига яқин (учинчи дақиқада) сўлак ажралади. Кечиккан шартли рефлекс вужудга келади. Шартли сигнал бошланиб, сўлак ажралгунига қадар ўтган вақт давомида шартли рефлекс фаол ҳолда тормозланиб туради.

Кечикиш тормозланишининг биологик аҳамияти катта. Сичқон ов қилаётган мушукни тасаввур қилинг. Бу ишда тажрибаси бор мушук сичқонни пойлаб уни олдида ётади. Индаги сичқоннинг ҳаракатларини, ҳидини сезади. Бу таъсирловчилар мушук учун шартли сигнал бўлиб қолган. Аммо, унинг сўлак безлари сўлак ажратмайди. Фақат сичқонни мушук ушласагина, сўлак ажралиш бошланади. Демак, кечикиш тормозланиши шартсиз таъсирот билан мустаҳкамланиши ноаниқ бўлган шартли сигналларга беҳуда мусбат жавоб беришдан сақлайди.

Мия пўстлоғида таъсиротларнинг таҳлили ва синтези

Мия пўстлоғининг фаолияти организмга ташқи муҳитдан узлуксиз равишда тушиб турадиган таъсиротлар ва организмнинг ўзида пайдо бўладиган таъсирловчилар вужудга кел-

тирган қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларини таҳлил қилинишидан ва унинг асосида монанд жавоб реакцияларининг режаларини синтезлашдан иборат.

Таъсиротлар таҳлили организмга таъсир этувчи турли хилдаги сигналларни ажратиш, уларнинг аҳамиятини баҳолашдан иборат. Юқорида бундай таҳлилнинг рецептор аппаратда бошланиши айтиб ўтилган эди. Олий таҳлилни мия пўстлоғи бажаради.

Марказий нерв тизимининг қуйи поғоналарида, масалан, орқа мияда, рецепторлардан келган қўзғалиш доимо муайян эфферент йўлларга ўтказилади, бундай рефлектор ёйларда уланиш доим муайян бўлади. Юзага чиқадиған рефлекс (жавоб реакцияси) ҳар доим стереотип тарзида (бир хил) бўлади.

КЎЧИРИБ УЛАШ

Мия пўстлоғида жуда муҳим бўлган ўзгарувчан уланиш кузатилади. Ўзгарувчан уланиш маълум бир сигналнинг таъсир шароитига қараб, жуда кўп вақтинча боғланишлар сабабчиси бўлишини таъминлайди. Бунинг натижасида маълум бир сигналга турли шароитларда олинадиган реакциялар ҳам ҳар хил бўлади. Масалан, маълум бир шартли сигнални, чунончи, қўнғироқ товушини эрталаб овқат билан мустаҳкамлаймиз, пешинда эса оёқ терисини электр токи билан таъсирлаб, шартсиз ҳимоя рефлексини (оёқни тортиб олишни) пайдо қиламиз. Бу тажриба бир неча марта такрорланганидан сўнг, якка шартли сигнал (қўнғироқ товуши) эрталаб сўлак ажралиш шартли рефлексини, пешинда эса ҳимоя шартли рефлексини вужудга келтиради. Бу мисолда кун вақти шартли реакция табиатини белгиловчи, мия пўстлоғини бир фаолиятдан иккинчи фаолиятга кўчирувчи омил бўлиб чиқди. Кўчириб уловчи (переключатель) вазифасини тажриба шароитига ёки тажриба ўтказувчига боғлиқ бўлган турли-туман таъсирловчилар бажариши мумкин.

Ҳаётда ҳар бир таъсирловчи гоҳо шартли сигнал, гоҳо тормозловчи бўлишини, турли реакциялар пайдо қилишини ҳар кун кузатамиз. Масалан, ҳаёл суриб турган одамнинг орқасидан келиб қолган автомобил сигнал чалса, қочиб қутилиш шартли рефлeksi ва қўрқиш юзага келади, ҳолбуки, шу автомобил сигналини шошиб турган одам эшитса унга интилади ва хурсанд бўлади.

Мия пўстлоғининг синтетик фаолиятини стереотип шаклида вужудга келадиган шартли реакциялар мисолида ҳам кўриш мумкин. Бу усулда шартли рефлекс ҳосил қилиш бир нечта таркибий қисмдан иборат бўлган шартли сигнални ўзгармас (уларнинг кучи, тартиби ва оралиқларидаги вақт давомийлиги бир хил бўлган) ҳолда қўллашдан иборат. Аммо, бир нечта шартли сигналларни бирлаштириб, улардан стереотип сигнал ҳосил қилишдан аввал, буларнинг ҳар қайсисига, масалан ёруғлик, метроном — 120 (тебраниш частотаси 120/сек), қўнғироқ, метроном — 60, ҳуштакка сўлак ажралиш шартли рефлекси вужудга келтирилади. Қиёслаш (дифференцировка чақириш) учун қўлланган метроном — 60 дан ташқари, ҳамма сигналлар ижобий таъсир кўрсатиб, сўлак ажралишига олиб келади. Аммо, ҳар қайси шартли сигналга унинг ўзига хос миқдорда сўлак ажралади. Энди бу сигналлар маълум тартибда, бири иккинчисидан 5 дақиқа кечиктирилиб қўлланилади. Мусбат натижа берадиган сигналлар ўзи учун хос бўлган миқдорда сўлак ажратади, метроном — 60 эса сўлак ажралишига олиб келмайди. Тажиба шу тартибда бир неча кун такрорланиб турилса, мия пўстлоғи фаолиятида стереотиплик пайдо бўлади: юқоридаги сигналларнинг фақат биттаси, масалан, қўнғироқ, ҳар 5 дақиқада қўлланилса, у қолган ҳамма сигналларнинг ўрнини босади. Энг кўп сўлак ажратган метроном — 120 ўрнига тушса, кўп миқдорда сўлак ажралади, сўлак ажралишини пайдо қилмайдиган метроном — 60 ўрнида қўлланилганда, арзимас натижа беради. Демак, мия пўстлоғи сигналга вужудга келган динамик стереотип бўйича жавоб беради. Энди, қўнғироқ якка сигнал тариқасида эмас, балки сигналлар тизимининг элементи сифатида қабул қилинади.

Табийий шароитда одатланишлар, ўз-ўзидан бажариладиган хатти-ҳаракатларнинг шаклланиши динамик стереотипларга боғлиқ.

Мия пўстлоғида иррадиация (ёйилиш) ва концентрация (тўпланиш) жараёнлари

Марказий нерв тизимига хос бўлган қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари мия пўстлоғида ривожланган жойдан қўшни ҳужайраларга тарқалиб, уларни ҳам шартли рефлектор фаолиятига тортади. Бу ҳодиса ёйилиш ёки иррадиация, деб аталади. Жараёнларнинг ёйилиш даражаси кўп жиҳатдан мия пўстлоғининг фаоллик ҳолатига боғлиқ бўлиб, аввал қўзғалиш ёки тормозланиш ўчоғига яқин соҳаларга, кейин узоқроқдаги соҳаларга тарқалади.

Қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг ёйилиши қонуниятлари ўз вақтида И. П. Павлов азмойишгоҳида мумтоз шартли рефлекслар усули ёрдамида ўрганилган. Ит кейинги оёғининг 5 нуқта-си шартли сигнал — суйқан-чиқ ёрдамида таъсирлана-диган қилиб танланган (74-расм). Бу нуқталардан мия пўстлогига келадиган импуль-сларнинг манзили ҳам маълум тартибда, бир-бирига яқин жараёнлари ёйилишини ўрганиш схе-мойлашган. 1 рақамли нуқта-нинг таъсирланиши овқат би-



лан умуман мустаҳкамланмаган, қолган 4 нуқтанинг таъ-сирланишидан кейин овқат берилган ва уларнинг ҳаммасидан сўлак ажралиш шартли рефлекси ривожланган. Биринчи нуқтанинг таъсирланиши ҳар гал мия пўстлогига фарқланиш тормозланишини юзага чиқарган. Айни вақтда ижобий натижа берадиган 2, 3, 4 ва 5 нуқталар таъсирланса, шартли рефлекс тормозланиши (ажралган сўлак миқдорининг камайиши) ку-затилган. Биринчи нуқтага яқин бўлган иккинчи нуқтадан олинган натижа жуда камайган (тормозланиш кучли бўлган), узоқ бешинчи нуқтани таъсирлаш натижаси бир оз камайган (тормозланиш сустроқ бўлган). Демак, мия пўстлогига тормозланиш ўз ўчоғига яқин бўлган соҳага кўпроқ, узоқроқ соҳаларга камроқ тарқалган.

Кенг ёйилган тормозланиш аввал узоқ, кейин ўчоғига яқин бўлган нуқталарда аста-секин йўқолади. Тормозланиш ёйилган соҳанинг торайиши унинг тўзиб кетишининг нати-жаси эмас, балки ҳосил бўлган нуқта атрофида тўпланиш-нинг натижасидир. Бу ҳодиса тормозланишнинг концентра-цияси (тўпланиши) дейилади.

Шу хилдаги тажрибаларда қўзғалиш жараёнининг ҳам ёйилиши ва тўпланишини кузатиш мумкин. Яна ўша 5 нуқта суйқанчиқ ёрдамида таъсирланади. Аммо, 1 нуқта таъ-сирланиши овқат билан мустаҳкамланади ва ундан ижобий шартли рефлекс вужудга келтирилади. Қолган тўртта нуқта-дан фарқлаш ҳосил қилиш учун фойдаланилади ва уларни таъсирлаш тормозланишга олиб келади. Биринчи нуқтани таъсирлаб, шартли рефлекс марказида қўзғалиш пайдо қили-нади. Шу вақтда қолган нуқталарни таъсирлаш ҳам ижобий

74-расм. Қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари ёйилишини ўрганиш схе-маси. Тушунтиришлар матнда.

натижа беради. Демак, мия пўстлоғининг бир соҳасида ривожланган қўзғалиш жараёни бошқа соҳаларга (2, 3, 4 ва 5 нуқталарнинг миёдаги манзилига) тарқалди — қўзғалиш ёйилди. Маълум вақт ўтгач, бу нуқталардан борган импульсларнинг тормозланиш жараёни юзага келтириш хусусияти тикланади: қўзғалиш ўз ўчоғида тўпланади.

МИЯ ПЎСТЛОҒИДА МУСБАТ ВА МАНФИЙ ИНДУКЦИЯ

Тезлиги юқори бўлмаган ёйилиш ва тўпланиш жараёнларидан ташқари, бош мия пўстлоғида ривожланган қўзғалиш ҳамда тормозланиш жараёнларининг атрофдаги соҳаларга жуда тез ўтказиладиган таъсирлари ҳам кузатилади. Бу ҳодисаларни индукция, деб атаганлар. Мия пўстлоғининг қайси бирор соҳасида тормозланиш ривожланиши билан бир вақтда атрофдаги нейронларнинг қўзғалувчанлиги ортади. Демак, тормозланиш ўчоғи атрофида мусбат индукция намоён бўлди. Қўзғалган соҳа атрофида ривожланган тормозланиш манфий индукция дейилади.

Ёйилиш ва тўпланиш, мусбат ва манфий индукциялар қўзғалиш ҳамда тормозланиш жараёнларининг ўзаро боғланишини, биринчисининг иккинчисига ўтишини таъминлаб туради.

ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИ ТУРЛАРИ

Қадим замонлардан олимлар ва ҳакимлар одамларнинг мизожидаги тафовутларга эътибор берганлар. Бир одамнинг дадил, серҳаракат бўлишини, бошқа бировнинг гамгин, шалпайганини улар «бадан суюқликлари» нисбати билан боғлаганлар. Буқрот фикрича, баданда иссиқ қоннинг кўп бўлиши одамни серҳаракат, дадил қилади. Бундай мизожли одамларни олим сангвиниклар, деб атаган. Совуқ шилимшиқнинг кўплиги инсоннинг совуққонлигига, вазминлигига сабаб бўлса (флегматик), аччиқ ўт-сафронинг кўплиги қизиққонлик, сержаҳлликка олиб келади (холерик). Қора, бузилган ўт-сафронинг нисбатан кўплиги эса одамни ўзига ишонмайдиган, гамгин, бўшанг (меланхолик) қилади.

Шарқ мамлакатларида ҳам ўз вақтида мизожлар тўғрисидаги таълимотта катта аҳамият берилган. Шарқ ҳакимлари учта асосий мизожни — иссиқ, ўртача ва совуқ мизожларни ажратганлар ва одам ўз мизожига қараб овқатланиши, ҳаёт кечириши, касал бўлса, даволаниши керак, деган фикрни айтганлар.

Мизожларнинг чин табиатини И. П. Павловнинг олий нерв фаолияти тўғрисидаги таълимоти туфайли аниқлаш мумкин бўлди. Тажирибалар баъзи итларда шартли рефлексларнинг тез юзага келишини ва мустақкам бўлишини, бошқаларида — секин юзага келиб, тез сўнишини кўрсатди. Шу йўл билан шартли қўзғалишнинг кучи баъзи ҳайвонларда юқори, баъзиларида кам бўлиши аниқланди. Қўзғалиш жараёни кучли бўлган баъзи итларда фарқлаш (дифференцировка) осонлик билан вужудга келарди, бошқаларида фарқланишни ҳосил қилиш қийин бўларди. Бу натижалар мия пўстлоғида шартли тормозланишнинг ҳам кучли ва кучсиз бўлишини кўрсатади.

Мусбат шартли сигнални манфий сигналга, манфий сигнални мусбат сигналга айлантириш мақсадида ўтказилган тажирибаларда баъзи итларда бунга тез, бошқаларида — жуда секин эришилди. Қўзғалишнинг тормозланиш билан алмашилиш тезлиги ва, аксинча, тормозланишнинг қўзғалиш билан алмашилиш тезлигига қараб, учинчи кўрсаткич — нерв жараёнларининг ҳаракатчанлиги ажратилди.

Тўртинчи типологик кўрсаткич қилиб қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг мувозанатлик даражаси олинди.

И. П. Павлов нерв жараёнларининг тўртта кўрсаткичига — шартли қўзғалишнинг кучига, шартли тормозланишнинг кучига, бу жараёнларнинг ҳаракатчанлигига ва уларнинг мувозанатлик даражасига қараб, итлар олий нерв фаолиятини 4 турга бўлди. 1) кучли, мувозанатлашмаган (тийиб бўлмайдиган) тур; 2) кучли, мувозанатлашган, ҳаракатчан тур; 3) кучли, мувозанатланган, камҳаракат тур; 4) кучсиз тур.

Кучли, мувозанатлашмаган турга мансуб ҳайвонларда қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари кучли бўлиб, қўзғалиш жараёни устунроқ бўлади. Бундай итларда шартли рефлекслар тез ва осон вужудга келади, айти вақтда фарқлаш тормозланишини ёки ички тормозланишнинг бошқа турини ҳосил қилиш қийин бўлади. Қўзғалиш жараёни устун бўлганидан, у мия пўстлоғига кенг ёйилади.

Кучли, мувозанатлашган, ҳаракатчан турдаги ҳайвонларда шартли рефлекслар тез ҳосил бўлиб, мустақкамланади, ички тормозланишнинг барча хилларини вужудга келтириш осон бўлади. Бундай итларда мусбат ва манфий индукциялар яққол ифодаланганидан қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари жуда кенг ёйилмайди. Пўстлоқдаги жараёнларнинг илдамлиги қўзғалишнинг тез тарқалишини, тормозланишнинг эса тез қўзғалиш билан алмашилишини таъминлайди.

Кучли, мувозанатлашган, инерт тур учун пўстлоқдаги жараёнларнинг камҳаракатлиги хос. Бундай ҳайвонларда мустаҳкам шартли рефлекслар ва мустаҳкам фарқлашлар нужудга келади. Бош мия пўстлоғида ривожланган жараён (қўзғалиш ёки тормозланиш) узоқ вақт сақланади, ёйилмайди, секин сўнади. Шунинг учун ҳам қўзғалиш жараёнининг тормозланиш билан алмашиниши анча қийин бўлади.

Кучсиз, нимжон турга мансуб ҳайвонларнинг пўстлоқ нейронларининг иш қобилияти чегараланган бўлади. Шунинг учун уларда ҳосил қилинган шартли рефлекслар тургун бўлмайди, салга ташқи тормозланишга учрайди. Уларнинг мия пўстлоғида қўзғалиш жараёни ҳам, тормозланиш жараёни ҳам кучсиз бўлади.

И. П. Павлов олий нерв фаолиятининг ҳайвонларда аниқланган 4 тури одамларга ҳам хос, деган фикрда бўлган. Кучли, мувозанатланмаган тур Буқротнинг холерик, деб атаган мизожига тўғри келса, кучли, мувозанатлашган, ҳаракатчан тур сангвиникдир. Кучли, мувозанатлашган, камҳаракат тур флегматик бўлса, нимжон тур имирсилаган меланхоликдир.

Холериклар қизиққон, сержаҳл, ҳар нарсага қизиқувчан, шошқалоқ, кўп ўйламай-нетмай, бир қарорга келадиган одамлардир.

Сангвиниклар вазмин, ўзини тута биладиган, жуда ишчан одамлардир. Улар серғайрат, тиришқоқ, интизомли бўлиб, ўзгарувчан шароитга жуда тез мослашадилар.

Флегматиклар ҳеч шошмайдилар, уларнинг юқори мувозанатлангани шундоққина кўзга ташланиб туради. Шошмасаларда, тиришқоқ, серғайрат бўлганларидан, ўз мақсадларига эришадилар.

Меланхоликларнинг мақсадига эришиши қийин. Чунки улар қийинчиликларни бўрттириб юборадилар, ғайратсиз, имирсилаган, иродасиз бўладилар.

Шуни айтиш керакки, нерв тизимининг тури билан одам ва ҳайвонлар хатти-ҳаракати ўртасида бевосита боғланиш йўқ. Хатти-ҳаракатларга ҳаёт шароитлари кучли таъсир кўрсатади. Масалан, қамоқда (итхонанинг катакларида) ўсган итлар жуда қўрқоқ бўлади, уларни тажриба хонасига судраб олиб келинади, шароит сал ўзгарса, қалтираб, ерга ётиб оладилар. Ҳолбуки махсус текширишлар бу итларнинг олий нерв фаолияти кучсиз эмаслигини кўрсатади.

ИНСОН ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Юқорида айтиб ўтилган шартли рефлектор фаолият қонуниятлари ҳайвонларга ҳам, одамга ҳам хосдир. Одамда ҳам

ташқи ва ички муҳитнинг турли сигналларига шартли рефлекс ҳосил қилиш мумкин, одамда ҳам тегишли шароитда шартли рефлекслар шартли ва шартсиз тормозланишга учрайди ва ҳоказо.

Одам ҳам ҳайвонлар каби нарсалар ва муҳит ҳодисалари тўғрисидаги сигналларни сезги аъзолари ёрдамида бевосита қабул қилиш қобилиятига эга.

Анализаторлар орқали бевосита қабул қилинган ахборотларни таҳлил ва синтез қилиш, ташқи ва ички муҳитни бевосита тасаввур қилиш одам ҳамда ҳайвон учун якка бўлган биринчи сигнал тизимини ташкил қилади.

Шу билан бир қаторда инсонда меҳнат фаолияти ва ижтимоий ривожланиш туфайли иккинчи сигнал тизими — сўз билан боғлиқ бўлган тизим ривожланади ва такомиллашади. Бу тизим ёзма ва оғзаки сўзни англаш ва гапириш ҳамда ёзишдан иборат.

Сўзни тушуниш, сўнг гапириш болада секин-аста маълум товушларни (сўзларни) ташқи объектдан олинган кўрув, тактил ва бошқа таъсиротлар билан боғланиши натижасида ривожланади.

Иккинчи сигнал тизими ривожланишининг дастлабки белгилари бола 6 ойдан ошгандан кейин қўзатилади.

Иккинчи сигнал тизимининг шаклланиши учун нарсалар, ҳодисалар, одамларнинг аниқ сиймосини уларнинг номи билан боғлаш керак. Агар бирор одамни ёки нарсани болага кўрсатиб, унинг номи кўп марталаб айтилса, болада ана шу сўзга реакция пайдо бўлади. Кейин бола нарсаларнинг номини айтишга ўрганади, ўзи билиб олган сўزلардан фойдалана бошлайди.

Нутқнинг ривожланиши — мураккаб жараён. Гапириш учун нафас мускуллари, хиқилдоқ мускуллари, тил, халқум ва лаблар уйғун ҳолда ҳаракат қилиши зарур. Бу мускул аъзоларнинг иши юқори даражада бир-бирига мослашмагунча, бола сўзларни нотўғри гапиради. Болани жуда ёшлигидан тўғри гапиришга ўргатиш керак.

ИЖТИМОЙ ОМИЛЛАРНИНГ ИККИНЧИ СИГНАЛ ТИЗИМИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ АҲАМИЯТИ

Иккинчи сигнал тизими инсоннинг ижтимоий ҳаёти билан узлуксиз боғлиқ. Одам боласи жамиятдан четда бўлса, бошқа одамлар билан мулоқотда бўлмаса, иккинчи сигнал тизими ривожланмайди. Ургочи бўри тарбиялаган афсонавий Ромул ва Ремлар улғайиб, Рим шаҳрига асос солган бўлсалар, ҳаётда ҳайвон инига тушиб қолган инсон боласининг тақдири ачинарли бўлади. Мисол тариқасида 1920 йилда бўри инидан

топиб олинган ҳинд қизалоқлари Камола ва Амолалар тарихини келтириш мумкин. Шарқий Ҳиндистоннинг Денгали қишлоғида яшовчи деҳқонлар ўрмонда одамга ҳам, ҳайвонга ҳам ўхшайдиган аллақандай мавжудотларни кўрганларини Сингх номли зиёли одамга айтадилар ва улар яширинган термит уясини кўрсатадилар. У ерга бориб, яширинча кузатган Сингх бир маҳал термит уясидан ургочи бўри чиққанини кўради. Унинг кетидан иккита одам боласи эмаклаб чиқади. Сингхнинг ёзишича: «Булар бир-биридан хунук, бири каттароқ, бошқаси кичикроқ маҳлуқ бўлиб, думалашиб чиқиб келардилар. Уларнинг бадани, оёқ қўллари одамники эди. Аммо кўзлари ваҳшийларча ёниб турарди. Ҳар иккаласи ҳам қўл ва оёқлари билан эмаклаб, ҳаракат қилар эди». Сингх она бўрини ўлдириб, болаларни тутиб олади ва Миднапур шаҳридаги етимхонага жойлаштиради. Бири уч ёшлар атрофида, иккинчиси 5—6 ёшда бўлган қизалоқларга Амола ва Камола, деб исм беришади. Етимхонада қизларни шифокор, психиатр, педагоглар кузатадилар, уларни одам жамиятига қайтаришга кўп ҳаракат қиладилар, аммо барибир бунинг улдасидан чиқмайдилар. Қизларга бир амаллаб кийим кийгизишса, бир зумда бурда-бурда қилиб ташлашади, тағларига кўрпача тўшашса, қанчалик совуқ бўлмасин, қоқ ерда ётаверишади. Амола ва Камолаларнинг етимхонага келтирилганига 4 ой ўтганда, Сингх ўз кундалигига уларнинг тараққиётида ҳеч қандай ўзгариш рўй бермаганини таассуф билан ёзиб қўяди. Аксинча, қизалоқлар одамларга нисбатан янада ёввойироқ муносабатда бўла бошлайдилар. Камола ва Амоланинг бирор марта бўлсада жилмайтганини, кулганини ҳеч ким кўрмайди. 8—9 ойда қизлар гўштни қўли билан ушлашга ўргандилар. Кейин кичиги сут солинган идишни кўтариб, лабига олиб келишга ўрганади, аммо идишдан сут ичишга асло ўргана олмади. Қизалоқлар бўри инидан қутқарилганига бир йил бўлмасдан дизентерия билан касалландилар. Бу касалликдан Амола ўлди, опаси тузалиб кетди. Аммо, кўп вақт ўтмасдан у ҳам бошқа касалликдан вафот этди.

Бунга ўхшаган ҳодисалар вақти-вақти билан учраб туради, аммо натижаси бир хил бўлади. Яқинда (1985 й.) Уганданинг тропик ўрмонларида бир неча йил бабуин маймунлар орасида яшаган ўғил бола топилди. Бир йил давомида уни кузатган мутахассислар боланинг хатти-ҳаракатларида бирон-бир ижобий ўзгариш рўй бермаганини айтиб, унинг одамлар орасида яшаши гумон дедилар.

Инсон шахс сифатида фақат бошқа одамлар жамоасида шаклланади. Шахснинг ички қиёфаси бошқа одамлар билан

мулоқот қилиш натижасида вужудга келади. Одамлар билан мулоқотда бўлиш жараёнида одам ўз хатти-ҳаракатлари чегараларини аниқлайди, ўз хулқ-атворини бошқалар томонидан баҳоланишига аҳамият беради ва уни атрофдагилар талабига монандлаштиришга интилади. Шунини айтиш керакки, ҳар бир одам маълум гуруҳ аъзоси бўлади, бу гуруҳнинг ўзи тўғрисидаги фикрига қизиқади, уларнинг талабларига бўйсунди.

Инсоннинг шахс сифатида шаклланиши жуда эрта, болалик давридан бошланади. Боланинг болалар жамоасига қўшилиш даври жуда муҳим. Жамоага қўшилиш жараёнидаги муваффақиятсизликлар келажакда боланинг атрофдагилар билан чиқиша олмаслигига, баъзан касал бўлишига ҳам олиб келади. Боланинг тенгдошлари билан яхши муносабат ўрната олмаслиги унда жиззакилик, сергазаблик, қайсарлик хусусиятлари ривожланишига олиб келади, у ўзига ишонмайдиган, атрофдагиларга лоқайд бўлиб ўсади.

Кўпинча бола реакциялари сустлиги, ўйнашга яхши ўрганмагани туфайли жамоага қўшилишга қийналади. Бола организми жуда нозик, уни эҳтиёт қилиш керак, деган фикр бор. Тўғри, аммо боланинг нозиклиги, уни тез ўсиб, ривожланиши ва шаклланишига боғлиқ. Бола ҳаётининг биринчи йилларида ўзлаштирган маълумотлар миқдори кейин бир умр олган ахборотлардан кўп бўлади. Шунинг учун болани асраб-авайлайман, деб атрофдаги муҳит таъсиротларидан ажратиб қўймаслик керак, балки бу муҳит билан бўладиган муносабатларни осонлаштириш, бола қабул қиладиган маълумотларни ўзлаштириши ва сингдириши учун керакли шароит туғдиришдан иборат бўлиши керак.

Боланинг нерв тизими эволюция жараёнида беҳисоб маълумотларни қабул қилишга мослашган. Ана шу тиббий эҳтиёж қондирилмаса, боланинг ҳаракатлари чегаралаб қўйилса, бу унинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатиши, олий нерв фаолияти шаклланишига зарар етказиши мумкин.

ҲИССИЁТЛАР

ҲИССИЁТЛАРНИНГ ТУРЛАРИ ВА БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

Биз ҳиссиётлар тўғрисида гап юритиб, бир-биримизни яхши тушунишимиз мумкин. Масалан, даҳшатли воқеалар тўғрисида гапирилганда, қўрқувни яхши тасаввур қиламиз. Аммо, ҳозиргача олимлар ҳиссиётлар нима, деган саволга аниқ, субъектив тушунчаларсиз жавоб бермаганлар.

Ҳиссиётлар ташқи ёки ички таъсиротлар натижасида шаклланган одам ва ҳайвонларнинг субъектив ҳолати бўлиб, мамнунлик, ҳазиллашиш ёки қаноатланмаслик, норозиликларни ҳис этишдан иборат бўлади. Ҳиссиётларнинг юзага чиқиши марказий нерв тизимининг ихтисослашган (эмоцоген) тузилмалари фаоллашишига боғлиқ. Бу тузилмалардан баъзиларининг қўзғалиши ижобий ҳиссиётларни пайдо қилади ва организм уларни сақлаб қолиш, кучайтириш ва такрорлашга интилади. Бошқа хил тузилмаларнинг қўзғалиши манфий ҳиссиётларни ривожлантиради, буларни организм йўқотишга ёки салбийлаштиришга интилади.

Ҳиссиётлар шахсий (индивидуал) ҳаётий тажриба орттиришнинг (ўрганишнинг) асосидир. Ҳиссиётлар мусбат ёки манфий мустаҳкамловчи вазифасини бажариб, биологик мақсадга мувофиқ хатти-ҳаракатларнинг ривожланиши, биологик жиҳатдан аҳамиятсиз реакцияларнинг йўқотилишини таъминловчи, унинг мослашувчанлик имкониятларини кенгайтирувчи омил вазифасини бажаради, руҳий фаолиятга таъсир қилувчи асосий механизмлардан бири ҳисобланади.

Одамнинг ҳиссиётлари, одатда, ижтимоий асосга эга, улар маълум жамиятнинг қонун-қондалари, урф-одати, ахлоқига боғлиқ бўлади. Одамнинг олий ҳиссиётлари маънавий, эстетик, заковатли эҳтиёжлар асосида шаклланади.

Одамнинг қайси бир эҳтиёжини олмайлик, у қониқмасликдан келиб чиқади. Одам ўз мақсадига эриша олмаса, эҳтиёжини қондира олмаса, қайси йўл билан бўлмасин олдида турган қийинчиликларни енгиллашга ҳаракат қилади. Мақсадга эриша олмаслик кўнгил тўлмаслиги каби манфий ҳиссиётларни пайдо қилади, улар организмнинг қондирилмаган эҳтиёжларини қондиришга ҳаракат қилишга ундайди.

Эҳтиёжни қондириш қарама-қарши ҳолатга олиб келади, ижобий ҳиссиёт юзага чиқади. У субъектив мамнунлик, лаззатланиш, хурсандчиликдан иборат бўлади. Одамнинг ўз эҳтиёжларини такроран қондиришга, ижобий ҳиссиётларни бошдан кечиришга интилиш тугдиради.

ҲИССИЁТЛАР НАЗАРИЯСИ

Ўтган асрнинг охирларида ҳиссиётлар юзага чиқишини тушунтириш учун таклиф қилинган биринчи назария периферик назария, деб аталади. Бу назарияга кўра ички аъзолар ва мускуллар фаолиятининг ўзгариши ҳиссиётларнинг юзага чиқишига сабаб бўлади. Периферик назарияга

риоя қилган ҳолда, туб ҳиссиётлар келиб чиқишини тушунтириш мумкин, аммо бу назария юқори ижтимоий даражадаги ҳиссиётлар юзага чиқишини тушунтира олмайди.

XX асрнинг йигирманчи йилларида марказий ёки таламик назария таклиф қилинди. Бу назария ҳиссиётларнинг юзага чиқишини перифериядан келадиган афферент импульслар таъсирида ўзгарадиган таламус фаолиятига боғлайди. Таламусда ривожланган кўзгалиш икки йўл бўйлаб тарқалади. Биринчи йўл бўйлаб у мия пўстлоғига етади ва субъектив туйғулар — қўрқиш, ғазабланиш, қувонишни юзага чиқаради. Иккинчи йўл билан кўзгалиш гипоталамусга етиб келади ва ҳиссиётларнинг объектив қисми бўлган вегетатив ўзгаришларни юзага келтиради: юрак уриши тезлашади, томирлар кенгаяди ёки тораяди, нафас олиш ўзгаради ва ҳоказо.

Ҳозир кенг тарқалган Пейпс назариясини таламик назариянинг ривожига деса бўлади. Пейпс фикрича, ҳиссиётларнинг шаклланишида мианинг лимбик тузилмалари асосий роль ўйнайди. Гиппокампа пайдо бўлган ҳиссиёт кўзгалиши мамилляр таналарга тарқалади, кейин таламус орқали белбоғ пуштага ўтади ва ундан мия пўстлоғига етиб келади. Ҳис-ҳаяжон кўзгалиши бу тузилмалар ўртасида (Пейпс ҳалқасида) узоқ вақт айланиб юриши мумкин. Баъзи ҳиссиётларнинг турғунлиги ана шу ҳалқада кўзгалишнинг узоқ вақт узлуксиз ҳаракатда бўлиши билан тушунтирилади.

МИЯ ТУРЛИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ҲИССИЁТЛАР РИВОЖЛАНИШИДАГИ АҲАМИЯТИ

Ҳиссиётларнинг юзага чиқиши гомеостазни таъминловчи ва физиологик ритмларни бошқарувчи тузилмаларга боғлиқ. Бунинг ажабланидиган жойи йўқ, чунки оч йиртқич ҳайвон овқатга бўлган эҳтиёжини қондириш учун (гомеостазни сақлаш) ўзидан кичикроқ ҳайвонга ҳужум қилади ва ўзидан кучлироқ ҳайвоннинг тажовуздан қўрқиб, ваҳимага тушади (ҳиссиётлар).

Ҳиссиётларга даҳлли мия тузилмаларидан энг муҳими лимбик тизимдир. Бу тизимга таламуснинг олдинги ядролари ва сал пастроқда жойлашган гипоталамус киради. Ҳиссиётлар кўзгатувчи вегетатив реакцияларни гипоталамуснинг маълум қисмлари юзага чиқаради. Ўрта мианинг ён қисмида чуқур жойлашган бодомсимон ядро, у билан ёнма-ён турган гиппокамп ҳам лимбик тизим таркибига киради. Гиппокамп ва лимбик тизимнинг бошқа тузилмаларини белбоғ пушта ўраб олган. Деярли барча анализаторлардан мия пўстлоғига ке-

лувчи афферент импульслар лимбик тизимнинг қайсидир тузилмасидан ўтади. Пу́стлоқдан четга йўл олган импульслар ҳам ўз навбатида бу тузилмалардан ўтади.

Бодомсимон ядрони электр токи билан бевосита таъсирлаш қўрқиб,газабланиш, тажовуз ҳиссиётларини юзага чиқаради. Бу ядрони гиппокамп билан қўшиб олиб ташлаш тажовузор маймунларни юввош ва ишонувчан қилиб қўяди.

Ҳиссиётлар ривожланиши кўп жиҳатдан тўрсимон тузилмага ҳам, пу́стлоқ ости ядроларига (қора субстанция) ҳам боғлиқ.

Катта ярим шарлар пу́стлоғининг таламус билан бевосита боғланган пешона соҳалари ҳиссиётлар учун катта аҳамиятга эга. Бунинг исботи сифатида физиология ва психология дарсликларида кўп марта келтирилган мисолни эслатамиз. 1848 йил 13 сентябрь куни юз берган бахтсиз ҳодиса натижасида Гейджа исмли кишининг бошидан узунлиги 1 м, вазни 5 кг темир найза тешиб ўтиб, чап ярим шарнинг пешона бўлагини кесиб кетади. У тирик қолади, аммо феъл-атвори бутунлай ўзгаради. Ёқимтой, хушчақчақ, ишчан бўлган Гейджа, тузалганидан кейин қўпол, бақироқ, жонсарак шахсга айланади.

Биринчи жаҳон урушида мясининг пешона соҳасидан ярадор бўлганларда ўтказилган кузатишлар ҳам бу соҳаларнинг ҳиссиётлар шаклланишида муҳим аҳамияти борлигини кўрсатди.

ҲИССИЙ ЗҶРИҚИШ

Ҳиссиётларни ички эҳтиёжларнинг пайдо бўлиши ёки ташқи таъсиротлар, жумладан хотирадаги маълумотларни эслаш уйғотади. Ҳиссиётлар одам кайфиятини ўзгартиришдан ташқари, бир қатор ички аъзолар фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади: қонда адреналин миқдори ортади, юрак фаолияти кучайиб, қон босими кўтарилади, газлар, модда ва энергия алмашинуви жадаллашади. Скелет мускуллари фаолияти ўзгаради. Оддий шароитда мускуллар бирин-кетин ишга туширилса, ҳис-ҳаяжон вақтида ҳаммаси бирдан фаол ҳолатга келиши мумкин. Мускулларда чарчаш жараёни секинлашади. Бундан ташқари, таъсиротларга сезгирлик ортади.

Демак, ҳис-ҳаяжон қўзғалиш организмнинг фойдаланилмаган имкониятларини юзага чиқаради ва мақсадга эришишини енгиллаштиради.

Бир томондан, эҳтиёжнинг пайдо бўлиши, иккинчи томондан бу эҳтиёжни қондириш учун зарур бўлган омил ва

имкониятларнинг етишмовчилиги ҳиссий зўриқишга олиб келади. Мақсадга эришиш учун зарур бўлган омилларни билим, кўникмалар, тажриба, энергия ва вақт ташкил қилади. Бу омиллардан бирига организм етарли миқдорда эга бўлмаса, зўриқиш ҳолати ривожланади. Эҳтиёж, мақсаднинг аҳамияти қанчалик катта бўлса, омил етишмовчилиги қанчалик кўп бўлса, зўриқиш даражаси шунчалик юқори бўлади.

Зўриқиш маълум даражага етганда ҳиссий уйғотади. Унинг 4 даражаси тафовут қилинади. Зўриқишнинг биринчи даражаси организмнинг диққат-этибори, иш қобилияти ортиши билан ифодаланади. Одам олдида турган вазифа янги бўлса, унга нисбатан қизиқиш ортади, руҳий ва жисмоний имкониятларини ишга солади. Бундай ҳолат организмни чиниқтиради, иш қобилиятини оширади, фойдали бўлади.

Эҳтиёжни қондириш, мақсадга эришиш учун биринчи даражадаги зўриқиш ҳолатида ишга солинган имкониятлар етарли бўлмаса, зўриқишнинг иккинчи даражаси ривожланади, манфий ҳиссий пайдо бўлади. Одам норози бўлади, жаҳли чиқади. Аммо, у имкониятларини иложи борича ишга солиб, олдида турган масалани ечишга ҳаракат қилади.

Агар қондирилиши зарур бўлган эҳтиёж омилларни организм эга бўлганидан кўп миқдорда талаб қилса, организмнинг имкониятлари турган масалани ечиш учун етарли бўлмаса, зўриқишнинг учинчи даражаси ривожланади. Мақсадига эришишга кўзи етмаган одам сиқилиб, эзилади. Зўриқишнинг бу даражасида организм аъзолари ва тизимларининг фаолияти кескин салбийлашади. Ақлий ва жисмоний имкониятлари камаяди, одам ҳеч бир ишга қўл ургиси келмайди, зарар етказувчи омилларга қаршилиги сусяди. Бундай ҳолатнинг узоқ давом этиши организмга зиён қилиб, турли касалликлар ривожланишига олиб келади. Шу сабабдан, зўриқишнинг учинчи даражасини астендик зўриқиш дейдилар.

Зўриқишнинг учинчи даражасини организмнинг ўзига хос ҳимоя реакцияси деса бўлади. Имкониятлари етарли эмаслигини билган организм мақсадга эришишдан воз кечишга мажбур бўлади. Аммо, мақсаднинг аҳамияти, унга эришиш зарурияти сақланиб қолса, организм мушкул аҳволга тушади, энди зўриқиш тўртинчи даражага ўтади. Бунда невроз ҳолат рўй бериб, баъзи бошқарув механизмларининг шикастланишига олиб келади.

Зўриқиш даражаларининг бири иккинчисига осойишта ўтиши шарт эмас. Шароитга қараб, бирдан иккинчи ёки

учинчи даражадаги зўриқиш ҳолати юзага чиқиши мумкин. Нерв тизими биринчи галда организм ечиши зарур бўлган масаланинг аҳамияти ва мураккаблигини, бу масалани ҳал қилиш учун зарур омиллар миқдорини ва шу вақтда организмда мавжуд бўлган омиллар миқдорини белгилайди. Зарур миқдор билан бор бўлган миқдорлар ўртасидаги муносиблик қанча кам бўлса, тараққий этган зўриқиш даражаси шунча юқори бўлади.

Зўриқишнинг бу 4 даражаси соф ҳолда кам учрайди. Кўпинча оралиқ даражалар кузатилади. Масалан, иккинчи ва учинчи даражалар оралиғидаги бўлган зўриқиш ҳолатида организмнинг ақлий имкониятлари пасайиб кетган бир вақтда, унинг энергетик имкониятлари сақланиб қолади, ортиб кетиши ҳам мумкин. Бундай ақл-идрокни йўқотган, ваҳимага тушган одам бемаъни ишларни қилиб қўяди. Зўриқишнинг оралиқ даражалари бошқа бир шаклда намоён бўлиши ҳам мумкин: одамнинг ақл-идроки ўзгармайди, ўз ҳолатини ва тсварақ атрофдаги хавфни тўғри баҳолаш қобилияти сақланиб қолади, аммо энергия манбалари камайиб кетганидан ўзини хавф-хатардан сақлашга кучи етмайди.

Маълум шароитда ривожланган зўриқиш даражаси паст ёки юқори бўлиши одамнинг ҳаётий тажрибасига ҳам боғлиқ. Ўхшаш шароитни бошидан кечирган тажрибали одам унга изтироб чекмайди. Қийинчиликларни енгишга ўрганмаган, тажрибасиз, кучсиз одамларда зўриқиш жуда кучли бўлади. Одам зўриқишларни ишғол қилиш учун зарур бўлган омилларга—билим, кўникмалар, вақт, энергияга—старли миқдорда эга бўлишига ҳаракат қилиши керак.

ХОТИРА

Хотира — тирик организмнинг муҳим хусусияти. Хотира туфайли организм ташқи таъсиротларни қабул қилиб, олинган ахборотни ўзида сақлайди ва керак бўлганда уни қайта тиклайди, яъни эслайди. Хотира — марказий нерв тизимининг асосий вазифаларидан бири. Ҳар лаҳзада организм ўз ўтмишидан келажакка қадам қўяди ва унинг ҳозирги ва келажакдаги хатти-ҳаракатлари бошидан кечирган тажрибасига кўп жиҳатдан боғлиқ бўлади. Ҳаёт давомида орттирилган тажриба ва билимларни хотирада сақланишини марказий нерв тизимида юзага чиқадиган тузилма — фаолий ўзгаришлар таъминлайди.

Баъзи олимлар хотирада сақланадиган ахборотлар генетик ахборот каби ДНК ёраида кодга солинади, деган фикрни айтадилар. Лекин, бу тахминни исбот қилишга қаратилган

тадқиқотлар ижобий натижа бермади. Олинган маълумотлар хотира механизмларида РНК маълум аҳамиятга эга бўлса керак, деган фикрга олиб келди. РНК синтезини тезлаштирадиган моддалар, масалан, фенамин ўрганиш жараёнини жадаллаштиради. Ўргатиш давомида ҳайвонларнинг миёсида РНК синтезланиши тезлашади. Айни вақтда миёда кичик пептидлар миқдори ошади. Бу пептидлар постсинаптик мембрананинг ион ўтказувчанлигига таъсир қилади.

Хотира механизмлари миё нейронларининг ўзаро боғланишлари такомиллашиши, улар ўртасидаги синапслар фаолиятининг фаоллашишига ҳам боғлиқ. Хусусан, ўзгарувчан шароитда ўстирилган ҳайвонларда (кўп нарсага ўрганиб, ўзгарувчан шароитга мослашишга мажбур бўлган ҳайвонларда) миё нейронлари ўртасидаги синапслар сони кўпаяди, постсинаптик мембрана қалинлашади, синаптик тугмачалар катталашади ва бошқа ўзгаришлар рўй беради.

Маълумотни эсда сақлаш вақтига қараб бевосита хотира, қисқа ва узоқ вақтلى хотиралар тафовут қилинади. Автобус ойнасидан кўриб кетилаётган нарсалар 400—500 миллисекунд давомида эсда туради. Агар яққол, кўзга ташланадиган нарса бўлмаса, улар дарров эсдан чиқади. Бу жуда қисқа муддатли бўлган бевосита хотира. Аммо, шу пайт нимадир бизнинг эътиборимизни ўзига тортса, шу ахборот қисқа муддатли хотирага ўтказилади.

Қисқа муддатли хотирада ахборот бир неча лаҳза сақланади. Масалан, сиз кимдандир танишингизнинг телефон рақамини сўрадингиз, аммо ёзиб олишга қоғоз-қалам йўқ. Бу рақамни дилда такрорлаб, телефон аппаратига етиб боргунча эсда сақлайсиз, кейин унутиб юборасиз. Аммо, телефон излаб юрганингизда нимадир диққатингизни бўлса, рақам эсдан чиқади. Бу мисол қисқа муддатли хотира узоқ вақт давом этмаслигини, жуда нозик бўлишини кўрсатади. Уни наркоз, миёга электр токи билан таъсир қилиш, гипоксия ва бошқалар шикастлайди.

Чамаси, қисқа муддатли хотиранинг электрофизиологик механизмлари импульсларнинг ҳалқа ҳосил қилиб уланган нейронлар ўртасида айланиб юришидан иборат бўлса керак.

Қисқа муддатли хотирадан баъзи маълумотлар узоқ вақтلى хотирага ўтказилади. Бу тизимда ахборот ойлаб, йиллаб, кўнинча бир умрга сақланади.

Ҳозир содир бўлган воқеаларни эслаш билан узоқ ўтмишдаги воқеаларни эслаш ўртасида жуда катта фарқ бор. Биринчиси жуда тез эсга келади, ўтмишдаги воқеаларни эслаш эса анча қийин бўлиб, вақт талаб қилади. Ахборотларни

узоқ вақтли хотирага ўтказиш мураккаб, машаққатли жараён. Қисқа муддатли хотиранинг ҳажми жуда оз, бир неча сақланиш бирлигини ташкил қилади, холос. Узоқ муддатли хотирада сақланадиган ахборот ҳажми чегарасиз. Шунинг учун ҳам керакли ахборотни излаб топиш узоқ муддатли хотиранинг асосий муаммоларидан ҳисобланади. Ҳаётда орттирилган тажриба, билимлар (она ва чет тиллар алифбоси, сўзлари-ю, грамматикасидан тортиб, жуда мураккаб математик формулаларгача) узоқ муддатли хотирада сақланади. Бу хотиранинг ҳажми миллиард-миллиард сақлаш бирлигига тенг бўлишига қарамай, керакли ахборот анча тез топилади.

Асаб касалликларига дучор бўлган одамларда ўтказилган кузатишлар янги ахборотларни ўзлаштириш ва эски ахборотни эсда сақлаш жараёнларининг механизмлари бир эмаслигини кўрсатди. Бу жараёнларнинг бири йўқотилганда, иккинчиси сақланиб қолиши мумкин.

Ахборотни хотирадан излаб, юзага чиқариш жараёнини ахборотни сақлаш жараёнидан фарқлаш керак.

Биз ҳар қайси фаолиятнинг катта ярим шарлар пўстлоғида ўз «ваколатхонаси» бўлишини айтиб ўтдик. Миянинг энса соҳаси кўриш билан, чакка соҳалар эшитиш билан, пешона соҳалар ҳиссиётлар билан боғлиқ. Хотиранинг маълум тузилмалар билан боғлиқлигини аниқлашга қаратилган текширишлар натижа бермади. Ахборотни эслаб қолиш мия маълум соҳасининг эмас, балки бир бутун миянинг вазифасидир. Мияси жароҳатланган одамларни кузатиш бу тахминнинг тўғрилигидан далолат беради: мия пўстлоғи тўқимаси қанча кўп йўқотилса, хотиранинг бузилиш даражаси шунча юқори бўлади.

Аммо, бош мия тузилмаларининг баъзилари хотира механизмларида, хусусан ахборотни қисқа муддатли хотирадан узоқ муддатли хотирага ўтказишда муҳим бўлса керак. Махсус адабиётларда тутқаноқ касалини даволаш мақсадида гиппокампи жарроҳлик йўли билан олиб ташланган одам тўғрисида ахборот бор. Операциядан кейин касал ҳодиса, жисм, шахсларни жуда қисқа вақт эслаб қоларди. У билан суҳбатлашиб, хонадан чиқиб кетиб, бир неча дақиқадан кейин қайтиб келсангиз, сизни кўрганини эслай олмасди. Оиласи янги жойга кўчганидан бир йил кейин ҳам янги манзилини эслай олмади, янги уйини тополмас, доим эски уйига борарди. Операциядан олдинги ҳодисаларни унутмаган эди. Демак, гиппокампи олиб ташлаш узоқ муддатли хотирага таъсир қилмасдан, ахборотларни қисқа вақтли хотирадан узоқ муддатли хотирага ўтказиш жараёнини бузган.

Узоқ муддатли хотира механизмлари синапслар ўтказувчанлигига боғлиқ. Ўргатиш жараёни синапсларда фаол холинорецепторлар сонини оширади, пўстлоқ нейронларининг ацетилхолинга сезгирлигини оширади. Бу эслаб қолишни яхшилайдди. Ацетилхолиннинг антагонистлари хотирани шикастлаб, амнезияга (хотира йўқолишига) олиб келади.

Катехоламинергик ва серотонинергик тизимлар ҳам узоқ муддатли хотира механизмларида иштирок этади. Хусусан, норадреналин шартли сигнал юзага чиқарган қўзғалиш вақтини узайтиради ва шу йўл билан тезлаштириб, ҳосил бўлган кўникмаларнинг хотирада сақланишини таъминлайди.

Хотираларни тасниф этилишининг бошқа томоийли ҳам бор. И. С. Бериташвили намоён бўлишига қараб, образли, шартли рефлектор, ҳиссий ва сўз-мантиқ хотираларини ажратган. Образли хотира ҳаётий аҳамиятга эга бўлган олдин учратилган объект қиёфасини эсда сақлаш ва қайта тиклаш имкониятини беради.

Шартли рефлектор хотира шартли ҳаракат ва секретор реакциялар ҳосил бўлганидан анча вақт ўтгач, уларни эслаб, такрорлашдан иборат.

Ҳиссий хотира бошдан кечирилган шароит ва ҳодисалар қайта учраганида аввал шу шароитларда намоён бўлган ҳиссиётларни эслашни таъминлайди.

Сўз-мантиқ хотираси ташқи жисм ва ҳодисаларни ҳам ўз кечинмаю хатти-ҳаракатларни ифодаловчи сўзларни хотирада сақлаш ва эслашдир.

ДИҚҚАТ

Одам ва юқори ҳайвонларнинг айни пайтда аҳамиятга молик нарсга ёки ҳодисага нисбатан билим орттириш фаолиятини қаратиш диққат дейилади. Узоқ йиллар давомида бири-бирини кўрмаган синфдошлар йиғилишини кўз олдингизга келтиринг. Улар гуруҳларга бўлиниб, ҳаяжонланиб, суҳбатлашмоқдалар. Бир гуруҳнинг суҳбатиға қулоқ солсангиз, ҳамма гапни билиб олишингиз мумкин. Бошқа гуруҳларнинг гапи эса шу аснода қулоғингизга кирмайди: улардан келаётган товушларни эшитгандек бўласизу, аммо гапнинг маъносини тушунайсиз. Демак, диққат танлаш хусусиятиға эга. Айни вақтнинг ўзида бир нечта гуруҳнинг суҳбатида иштирок этишға ҳаракат қилиш мумкин. Аммо, гап жиддий нарсалар устида кетганда, улар ўртасидаги гап-сўзларнинг маъзига етолмайсиз. Диққат бир вақтнинг ўзида турли манбалардан, турли каналлар бўйлаб келаётган ва

бири иккинчисига ҳалақит бераётган ахборотлар ичидан ҳозирнинг ўзида керакли (қизиқарли) бўлганини ажратиб олиш имконини беради. Агар ажратиш қобилиятимиз бўлмаганида эди, ҳаёт алғов-далғов бўлиб кетарди, чунки содир бўлаётган ҳодисалар моҳиятини улар битта-битта юзага чиққан тақдирдагина англаш мумкин бўларди.

Иккинчи томондан, диққат бир вақтнинг ўзида содир бўлаётган воқсаларни назорат қилиш имкониятини чегаралайди. Диққатни асосан битта каналдан келаётган ахборотга қаратсак, бошқа каналлардан келаётган, ҳатто аҳамиятли ахборотлар назоратдан четда қолиб кетади.

Диққатни битта ҳодисага қаратган ҳолда қолганларини ҳам маълум даражада назорат қилиб туриш қобилиятини ривожлантириш жуда муҳим. Бунга ахборотни саралаш, эътиборни айтиш вақтда муҳим бўлган ахборотга қаратиш, бошқа каналлардан келаётган ахборот миқдорини камайтириш йўли билан эришиш мумкин. Марказий нерв тизимининг тузилиши ва фаоллик кўрсатиш томоийллари кўрсатилган жараёнларнинг юзага чиқишига имконият туғдиради.

Масалан, рецепторларнинг ахборотларни саралашга ихтисослашгани маълум. Иккинчи даражали ахборотларни МНТга ўтишини чегаралашда афферент йўлларнинг тузилишида учратиладиган тораювчи воронка томоийли катта аҳамиятга эга. Бу тузилиш хусусиятлардан ташқари, диққат-эътибор ҳодисасида марказий нерв тизимининг фаолият кўрсатишидаги индукция, тўпланиш ва доминанта томоийллари катта роль ўйнайди. Шулар туфайли, диққат муҳим ахборотга қаратилади, ана шу ахборотга қизиқиш турғунлашади.

ИККИНЧИ СИГНАЛ ТИЗИМИ ВА АБСТРАКТ ТАФАККУР

Олий нерв фаолияти тўғрисидаги таълимот иккинчи сигнал тизимининг фаолият кўрсатиш қонуниятларини аниқлаш имкониятини берди. Асосан бу қонуниятларнинг иккала сигналлар тизими учун бир эканлиги кўрсатилди. Болаларда товуш ёки ёруғлик шартли сигналига, масалан, қўнғироқ товушига ёки қизил лампа ёқилишига шартли рефлекс ҳосил қилинганидан сўнг, қўнғироқ ёки қизил лампа сўзларининг ўзи (аввал шартсиз таъсиротлар билан бирон марта ҳам мустаҳкамланмаган бўлсада) шартли рефлексни пайдо қилади. Тажриба аксинча ўтказилганида, масалан, аввал сўзга шартли рефлекс ҳосил қилиб, шартсиз таъсирот билан ҳеч мустаҳкамланмаган қўнғироқ чалинганда ёки қизил чироқ

ёқилганда шартли рефлекс юзага келган. Гап шундаки, тажрибалардан анча олдин, боланинг тили чиқаётган вақтида мия пўстлогигаги нутқ маркази ва турли жисмлардан келадиган сигналларни қабул қилувчи марказлар ўртасида мустақкам боғланишлар ҳосил бўлган. Шулар туфайли, нутқ марказлари вақтинчалик алоқаларнинг юзага чиқишида иштирок этади. Юқорида келтирилган тажрибаларда электив ёйилиш ҳодисасини кўрамиз. Бу ҳодиса қўзғалишнинг биринчи сигнал тизими марказларидан иккинчи сигнал тизими марказларига ва аксинча, иккинчи сигнал тизими марказларидан биринчи сигнал тизими марказларига ёйилишдан иборат.

Одам сўзни битта товуш ёки товушлар мажмуаси (товуш сигнали) сифатида эмас, балки маълум мазмун сифатида қабул қилади, сўзнинг маъносини идрок этади. Масалан, «аланга» сўзига шартли рефлекс вужудга келтирилган. Агар шартли рефлексни пайдо қилиш вақтида «аланга» ўрини унинг синоними «олов» сўзи ишлатилса, бу сўз ҳам ижобий натижа беради. Таҳсил олиш жараёнида ўқув ва ёзув марказлари ва мия пўстлогининг бошқа марказлари ўртасида ҳам алоқа ўрнатилади. Шу туфайли, қўнғироқ товушига шартли рефлекс вужудга келтирилгандан кейин, одамга «қўнғироқ» сўзи ёзилган қоғоз кўрсатилса, шартли рефлектор реакция пайдо бўлади.

Биринчи ва иккинчи сигнал тизимларини бир-биридан ажратиб бўлмайди. Одамнинг барча туйғулари, идроки, тасаввури сўз билан ифодаланади. Бинобарин, биринчи сигнал тизимида ташқи дунёдаги жисм ва ҳодисалар пайдо қилган қўзғалиш иккинчи сигнал тизимига ўтказилади.

Биринчи сигнал тизимини иккинчи сигнал тизими билан боғланмаган ҳолда фаоллик кўрсатишини фақат тили чиқмаган болалардагина кузатиш мумкин. Ҳар қандай ўқиш-ўқитиш, ҳар қандай ижодий фаолият иккинчи сигнал тизимини тараққий эттиради, такомиллаштиради.

Фикрловчи мианинг воқеликни акс эттиришнинг турли шакли бор. Муайян — ҳиссий акс эттириш улар ичида нисбатан соддароғи, у туйғу, тасаввур, идрок этиш сифатида намоён бўлади. Атроф дунёни мавҳум — умумлаштирилган ҳолда акс эттириш анча мураккаб, у мантиқий фикр юритишдан иборат бўлиб, мианинг мавҳумий фаолият натижаси бўлмиш хулоса ва мулоҳазалар шаклида намоён бўлади.

Ташқи муҳитнинг ва организмнинг ўз ички ҳолатини муайян ҳиссий акс эттириш биринчи сигнал тизими орқали

эришилади. Дастлаб организм рецепторлари таъсирловчи жисм ва ҳодисаларнинг айрим хусусиятларини сезади. Бу бевосита сезги асосида ҳақиқатни акс этишнинг бошқа шакллари, хусусан идрок қилиш ривожланади.

Идрок қилиш жисмнинг айрим хусусиятларини эмас, балки унинг кўп хусусиятларини мужассамлаш орқали, бир бутун қилиб акс эттиришни таъминлайди. Кўп хусусиятларга эга бўлган жисмни яхлит идрок этиш мианинг аналитик-синтетик фаолиятига боғлиқ. Жисм ва ҳодисаларнинг турли хусусиятлари идрок қилинганда мия пўстлоғида бир вақтнинг ўзида турли соҳалар қўзғалади, улар ўртасида вақтинча алоқалар ўрнатилади.

Вақтинча алоқа — жуда муҳим физиологик ва психологик ҳодисадир. Психологлар вақтинча алоқаларни ассоциациялар, деб аташади. Бир жисм (ёки ҳодиса) хусусиятлари тўғрисида олинган турли сигналлар асосида пайдо бўлган вақтинча алоқалар кейин шу жисмнинг (ёки ҳодисанинг) айрим хусусиятлари сезилганда ҳам уни бир бутундек идрок этилишини таъминлайди.

Тасаввур — муайян-ҳиссий акс эттиришнинг мукамал шаклидир. Тасаввур этилганда аввал организмни таъсирлаган нарса ва ҳодисаларнинг муайян тасвирлари пайдо бўлади. Тасаввур аввалги таъсиротларнинг миёда қолдирган изларини олий таҳлили ва синтези натижасидир. У ассоциациялар занжирига ёки мураккаб вақтинча алоқаларга асосланган.

Воқеликни мавҳум — умумлаштирилган ҳолда акс эттириш фақат одамга хос. Дилдаги, гапириладиган, ёзиладиган сўзлар (иккинчи сигнал тизими) ёрдамида, мавҳум тушунчаларга асосланиб фикр юритиш қобилиятининг ривожланиши атроф дунёни мавҳум — умумлаштирилган ҳолда акс эттиришини юзага чиқарди. Натижада инсоният табиат ҳодисаларини билиш ва улардан фойдаланишида катта устунликни қўлга киритди.

**МИЯ ПЎСТЛОҒИНИНГ ИККИНЧИ СИГНАЛ ТИЗИМИ
ФАОЛИЯТИГА ДАХЛДОР СОҲАЛАРИ**

Одамнинг танаси симметрияликка эга. Унинг икки қўли, икки оёғи, икки кўзи, икки қулоғи бор. Бош миёси икки ярим шарлардан иборат. Асрлар давомида мия ярим шарларининг анатомик ва фаолӣ симметриялиги бор, деб ҳисобланар эди. Чиндан ҳам, бир ярим шарда учрайдиган эгат ва пушталар иккинчи ярим шарда ҳам бор. Ҳар қайси ярим шарда эшитиш, кўриш ва бошқа сезги марказлари, ҳаракатларни бошқарувчи марказлар мавжуд. Шундай экан,

балки ҳар қайси ярим шар мустақил бўлиб, бири иккинчиси билан боғлиқ бўлмагани ҳолда фаолият кўрсатар?

Ҳақиқатан ҳам, соматик фаолиятларни бошқаришда бундай мустақилликни кузатиш мумкин. Масалан, чап ярим шарнинг мотор соҳаси шикастланса, тананинг шу ярим шар назоратида бўлган ўнг томонида ҳаракатлар бузилади ва аксинча, ўнг ярим шарнинг шикастланиши чап томонда ҳаракатлар бузилишига олиб келади.

Аммо, иккинчи сигнал тизими билан боғлиқ фаолиятларни олсак, уларнинг юзага чиқишида иккала ярим шарнинг иштироки тенг эмас. Бош миyanинг функционал асимметрияга эга эканини ярим шарлари қадоқ танаси маълум сабабларга кўра кесиб, ажратилган одамларда аниқлаш мумкин.

Тутқаноқ хуружининг пайдо бўлиши миa пўстлоғининг бир соҳасида ривожланган қўзғалишнинг бошқа соҳаларга ёйилишига боғлиқ. Бу қўзғалиш қадоқ тана орқали бир яримшардан иккинчи яримшарга ҳам тарқалади ва хуружининг зўрайишига олиб келади. Хуружлари тез-тез ва кучли такрорланадиган беморларда яримшарларни ажратиш учун қадоқ тана тилинади. Миaси тилинган беморларни бир қараганда бошқалардан ажратиш қийин бўлади. Уларнинг ақл-идроки, хатти-ҳаракатлари деярли ўзгармайди. Аммо, махсус мураккаб текширишлар бундай операция инсоннинг онгига, фикр юритишига чуқур таъсир қилишини кўрсатади. Бундай беморларда иккала яримшарлар фаолиятини алоҳида ўрганиш имконияти туғилади.

Тилинган миa фаолиятини ўрганиш чап яримшарнинг асосан нутққа жавобгарлигини, ўнг яримшар эса кўриш ва фазони идрок қилишга боғлиқ бўлган кўникмаларни бошқариб туришини кўрсатади. Бундан ташқари, яримшарларнинг ахборотни қайта ишлаш усулида фарқ борлиги аниқланди. Чап яримшар ахборотларни парчалаб, изчиллик билан қайта ишласа, ўнг яримшар уни бир вақтнинг ўзида яхлит ҳолда қабул қилади.

Нутқнинг қайси яримшар билан алоқадорлигини аниқлашнинг махсус усули бор. Операция столида ётган одамнинг уйқу артерияларидан бирига найча киритилади. Наркотик модда (масалан, амитал натрий) эритмаси тайёрланади. Бемордан иккала қўлини кўтариб юздан бошлаб орқага санаш таклиф қилинади. Эритма уйқу артериясига юборилгандан кейин ўша томондаги яримшарда наркотик ҳолат пайдо бўлади. Бундан қарама-қарши томондаги қўлнинг тушиб кетиши ва ҳаракатсизланиши далолат беради. Бемор санашдан ҳам тўхтаydi. Агар нутқни назорат қилувчи яримшарлар

карахтланган бўлса, одам бир неча дақиқагача гапирмайди. Карахтланган яримшар нутқни бевосита назорат қилмаса, бемор фақат бир неча лаҳза санашдан тўхтайди, кейин санашда давом этаверади.

Шу усул ва бошқа психологик тестлар ёрдамида ўнақай одамларнинг 95% ида нутқни чап яримшар бошқариши, қолган 5% ҳодисада бу вазифани ўнг яримшар бажариши аниқланди. Чапақай одамларнинг кўпчилигида ҳам (70% да) нутқни чап яримшар назорат қилади. Қолган 30% нинг ярмида нутқни ўнг яримшарнинг бир ўзи, иккинчи ярмида ҳам чап, ҳам ўнг яримшар бошқариши маълум бўлди. Демак, одамларнинг аксариятида нутқдан фойдаланиш қобилияти чап яримшарга боғлиқ. Миянинг ўнг яримшари нутқни шакллантириш қобилиятига эга эмас, аммо у нутқни тушуниш имкониятига эга.

Охирги 10 йилда яримшарларни синчиклаб ўрганиш натижасида уларнинг анатомик тузилишида ҳам ассиметрия борлиги аниқланди. Текширилган мияларнинг 65% ида пўстлоқнинг чакка соҳасидаги Вернике соҳаси билан туташган қисми чап яримшарда каттароқ бўлиб чиқди. Ўнг яримшарда пешона ва энса бўлақлар чап яримшардан кенг-роқ. Бу анатомик ассиметриялар, чамаси, яримшарлар фаолиятидаги тафовутларнинг тузилма асоси бўлса керак.

Бош мия яримшарининг ихтисосланиш даражаси эркакларда аёлларга нисбатан юқори бўлади. Шунинг учун чап яримшарнинг шикастланиши эркакларда нутқ ва иккинчи сигнал тизимида алоқадор бўлган фаолиятларда жиддийроқ ўзгаришлар келтириб чиқаради.

1866 йилда фарангистонлик шифокор Поль Брока чап яримшарларнинг пешона бўлаги шикастланган беморни кузатган. Бу касал гапириш қобилиятини йўқотган, аммо ҳамма сингари ёзган ва ўқиган, гапларни тушунган. Чап яримшарнинг пешона бўлагиде пўстлоқнинг ҳаракат соҳасига яқин қисми Брока соҳаси (зонаси) номини олган. Брока соҳаси юз, тил, жағ, ҳалқум мускуллари фаолиятини бошқаради. Бу соҳаси шикастланган одам яхши гапира олмайди, аммо тилдан фойдаланиш қобилиятини йўқотмайди. Нутқнинг бу тарзда бузилиши Брока афазияси дейилади.

Афазиянинг бошқа тури ҳам бор. Унда касал бийрон гапиради, гапида маъно бўлмайди, аммо гапининг бемаънилигини ўзи тушунмайди. Вернике афазияси, деб аталган бу ҳолат чакка бўлагининг юқори-орқа қисми — Вернике соҳаси — шикастланганда кузатилади.

Гапни тушуниш ва тўғри сўзлаш учун Брока ва Вернике соҳалари ҳамда уларни боғловчи йўллар бекаму кўст бўлиши

шарт. Икки нутқ соҳаси ўртасидаги алоҳаларнинг узилиши ҳам афазияга олиб келади: касал эшитган ва ўқиганининг маъносини тушунишга қийналади, бир нечта сўздан тузилган гапни тўғри такрорлай олмайди.

Пўстлоқнинг тепа соҳаси шикастланганда афазиянинг махсус тури — амнезия ривожланади. Бунда бемор айрим сўзларни эсдан чиқаради. Амнезияга учраган одам нима де-моқчи эканини билади, аммо керакли сўзларни топиб гапира олмайди. Айни вақтда акалькулия — санашнинг бузилиши ҳам кузатилади.

Миянинг энса соҳаси шикастланганда кўз билан кўриб таниш жараёни бузилади. Бу ҳолат кўриш агнозияси дейи-лади: одам нарсаларни кўради, уларга қоқилмасдан, атро-фидан айланиб ўтади, аммо унинг нималигини билмайди.

Эшитиш агнозияси чакка соҳаларнинг шикастланишига боғлиқ. Бемор товушни эшитади, аммо товушни нима пайдо қилганини аниқлай олмайди. Қўнғироқни кўриб танийди, ам-мо эшитиб, танймайди.

Миясининг тепа соҳаси шикастланиб, тактил агнозияга учраган одам бирор нарса текканини сезса ҳам, ўша нарсани пайпаслаб, таниб билолмайди.

Иккинчи сигнал тизими фаолиятлари пўстлоқнинг маълум соҳалари шикастланишида юзага чиқишини кўрдик. Қайси мураккаб фаолиятни (сўзлаш, ёзиш, ўқиш, санаш) олмайлик, унга бир-биридан анча узоқ бўлган соҳаларнинг шикастла-ниши таъсир қилади. Бошқа томондан, бир соҳанинг шика-стланиши бир қанча фаолиятнинг бузилишига олиб келади. Шунинг учун ҳам психик фаолият бир бутун миянинг ва-зифаси десак тўғри бўлади.

ОДАМНИНГ МАҚСАДГА ЭРИШИШГА ҚАРАТИЛГАН ФАОЛИЯТЛАРИ МЕХАНИЗМИ

Одам олий нерв фаолиятининг ажралиб турадиган асосий хусусиятларидан бири келажакни олдиндан кўрмоқ ва бўлажак хатти-ҳаракатлар режасини туза билмоқдир. Шарт-ли рефлекс олий нерв фаолиятининг муҳим механизми ҳисобланади. Аммо, одамнинг юриш-туриши, феъл-атворини шартли рефлекслар йиғиндиси деб, тушуниш нотўғри бўлур эди. Одам фаолиятлари уни ўз олдига қўйган мақсадни, шу мақсадга эришиш йўлларини ва қўлга киритиладиган нати-жани олдиндан тасаввур қилишга боғлиқ.

Ўргимчак тўр тўқишда, ари ин ҳуришда кўп меъ-морлардан афзал иш тутади, аммо энг ёмон меъморнинг энг

уста аридан фарқи шуки, меъмор қурмоқчи бўлган бинони аввал мясида қуради. Қурилиш тугаганида ўз тасаввурида бўлган натижага эришади.

Одамнинг мақсади унинг биологик ва ижтимоий эҳтиёжларига боғлиқ. Туб (биологик) ва олий (ижтимоий) эҳтиёжларни қондириш инсон ҳаётини таъминлашнинг асосий шартидир.

Мақсадга эришишнинг режаси уч устивор замин — доминант интилиш (мотивация), ҳаётий тажриба (узоқ вақтли хотира) ва ҳозир мавжуд шароитни баҳолаш асосида тузилади.

Пайдо бўлган биологик ёки ижтимоий эҳтиёж маълум мя тузилмаларида қўзғалиш ҳосил қилиб, у ёки бу интилишни юзага чиқаради. Ҳар зумда аҳамияти каттароқ бўлган интилиш доминантли, яъни устивор бўлиб олиб, унга сабабчи бўлган эҳтиёжни биринчи галда қониқтиришни талаб қилади. Эҳтиёжнинг қондирилиши интилишнинг сўнишига олиб келади.

Эҳтиёжни қондириш учун маълум режага асосланиб, тегишли хатти-ҳаракатларни амалга ошириш зарур. Ҳаётий тажрибаси бой бўлган одам ҳар гал янги режа тузиб ўтирмайди, аввал шундай шароитда тузилган режани хотирасидан топиб (эслаб), керак бўлса, унга қўшимчалар киритиб, амалга оширади.

Қайси бир эҳтиёж ўзгармас шароитда қўп марталаб қондирилса, анча мустаҳкам бўлган кўникма ривожланади, унинг режаси хотирада сақланади, мураккаб хатти-ҳаракатлар тузилмасига таркибий қисми сифатида киритилиши мумкин.

Мақсадга эришишни таъминловчи хатти-ҳаракатлар режасини тузиш учун ҳозир бўлган шароитни баҳолаш зарур. Биринчи галда организм ўзининг ташқи муҳитдаги ҳолатини аниқлаб олади. Кейин ўзи учун фойдали бўлган ахборотни чамалайди, шароитдаги муҳим ўзгаришларга аҳамият беради. Шулар асосида тайёр режа хотирадан танлаб олинади ёки янги режа тузилади ва унинг асосида зарур ҳаракатлар ба-жарилади.

Истакни қондиришга қаратилган хатти-ҳаракатларнинг натижаси мядаги режанинг натижа модели билан солиштирилади. Агар олинган натижа кутилганидек бўлса, мақсадга эришилган бўлади, интилиш ишғол топади.

Кутилган натижага эришилмаса, турли механизмлар ишга тушади: 1) натижасиз режа (дастур) қисқа муддатли хотирада сақланади ва унинг асосида ҳаракатлар такрорланади; 2) мақсадга эриша олмаслик салбий ҳиссиётлар тугдиради,

улар эса интилишининг ўзини ўзгартириши мумкин; 3) истак турғунлашади, уни қондириш учун хатти-ҳаракатлар дастури қайта ишланади ва мақсадга эришишга қаратилган фаолият давом этади.

уйқу, туш кўриш, гипноз

Одам умрининг деярли учдан бир қисми уйқуда ўтади. Уйқу юқори ҳайвонлар учун жуда зарур ҳолат. Ит овқатсиз анча узоқ яшаши мумкин, аммо уйқудан маҳрум қилинганда тез ҳалок бўлади.

Уйқу вақтида одам ҳушини йўқотади, МНТ нинг, хусусан мия пўстлогининг фаоллиги пасаяди, мускуллар тонуси ва сезгирлик сусаяди. Шартсиз рефлекслар кучсизланади, шартлилари эса тормозланади. Ички аъзолар фаолияти ҳам сустлашади.

Уйқунинг бир неча тури бор: 1) кеча-кундузги даврий уйқу; 2) фаслга боғлиқ даврий уйқу; 3) наркотик уйқу; 4) гипнотик уйқу; 5) патологик уйқу.

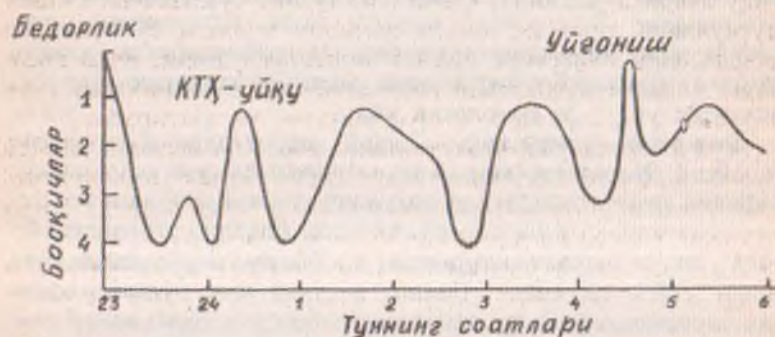
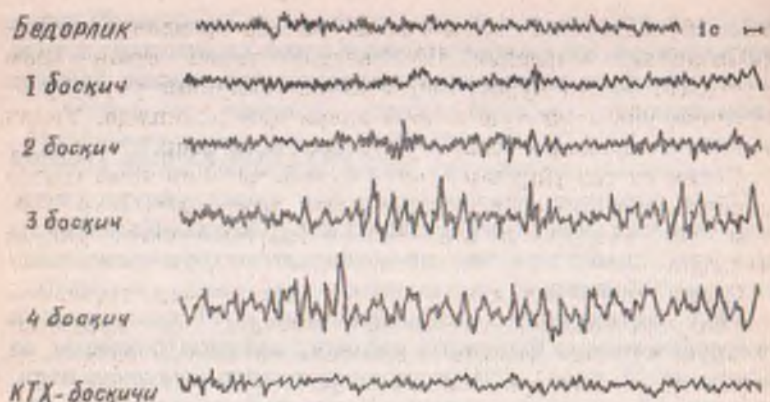
Даврий уйқулар — оддий шароитдаги физиологик ҳолатдир. Наркотик, гипнотик ва патологик уйқулар махсус нофизиологик таъсиротлар натижасида ривожланади.

Гипнотик уйқу — кўпчиликда қизиқиш уйғотади. Бу уйқу махсус шароитда гипнозчи томонидан ишонтириш йўли билан пайдо қилинади. Гипноз вақтида мия пўстлоги фаолияти тормозланса-да, ташқи муҳит билан алоқа қисман сақланиб қолади, гипнозланган шахс гипнозчи кўрсатмаларини бажаради.

Яшаш шароити оғир бўлган ҳудудларда учрайдиган ҳайвонларга фаслга боғлиқ уйқу хос. Масалан, Ўрта Осиё саҳроларида яшовчи қўшоёқ (тушканчик) баҳор ва ёз бошларида жуда фаол бўлиб, кўп овқат ейди, семиради. Кун ҳаддан ташқари исиб, ўсимликлар қуриб қолганда, фаслий уйқуга кетади. Фаслий уйқу бошқа шароитда яшовчи ҳайвонларга ҳам хос (айиқ).

Наркотик уйқуни махсус наркотик моддалар пайдо қилади. Ҳар кунги даврий уйқу катта ёшли одамларда бир босқичли бўлади — тунда бир марта ётиб, ухлаб турилади. Болаларда бу уйқу кўп босқичли. Энди туғилган чақалоқ бир кеча-кундузда 21 соат, 6 ойдан 12 ойлик бўлган бола — 14 соат, 4 ёшда — 12 соат, 10 ёшда — 10 соат ухлайди. Катталарнинг тунги уйқуси 7—8 соат давом этади.

Бедорлик ҳолатидан уйқуга ўтиш аста-секин эмас, балки бир зумда содир билади. Буни ЭЭГ да кўриш мумкин (75-расм). Бедор бўлган катта ёшли одамнинг электроэнце-



75-рasm. Одам электроэнцефалограммасининг бедорликдаги ва уйқунинг турли босқичларидаги шакли.

КТХ босқич—кўзининг тез ҳаракатланиш босқичи. Пастда: уйқу чуқурлигининг тун давомида босқичларга боғлиқ ҳолида ўзгариши.

фалограммасида частотаси 13 Гц дан юқори бўлган кичик амплитудали тўлқинлар қайд қилинади (бета-ритм).

Осойишта, кўзини юмиб, ўтирган одамнинг ЭЭГ си альфа-ритм қиёфасига киради (8—12 Гц ли, кичик амплитудали тўлқинлар (1-босқич). Одам ухлаши билан тета-ритм пайдо бўлади, тўлқинлар частотаси 3—7 Гц дан ошмайди (2-босқич). Уйқу чуқурлашганда, тета-ритмга 12—15 Гц ли, давоми 1 с бўлган «уйқу дуклари» қўшилади (3-босқич). Уйқунинг чуқурлашуви янада давом этади, энди юқори амплитудали, 0,5—2 Гц частотага эга бўлган тўлқинлар — дельта-ритм қайд қилинади (4-босқич).

Уйқунинг 5-босқичига кўз соққаларининг тез ҳаракатланиши хос. Шунинг учун уни уйқунинг тез даври деб аташган. ЭЭГ да юқори частотали, кичик амплитудали тўлқинлар

пайдо бўлади, мия пўстлоғининг электр фаоллиги десинхронизацияга учрайди. Шу вақтда ухлаб ётган одам уйғотилса, у туш кўраётганини айтади. Шунинг учун бу 5-босқични уйқунинг туш кўриш даври ҳам дейишади. Ундан олдинги босқичлар — секин уйқу босқичларидир.

Секин ва тез уйқулар даврий бўлиб, ҳар бир ярим соатда такрорланади. 7,5 соат ухлаган катта ёшли одам 1,5—2 соатни тез уйқуда, қолган 5,5—6 соатни секин уйқуда ўтказди.

Секин уйқу вақтида вегетатив фаолиятлар сусаяди — қорачиқлар тораяди, томирлар кенгаяди, тер ажралиши кўпайиб, кўз ёши ва сўлак ажралиши камаяди, юрак-томир нафас, ҳазм, ажратув тизимлари фаолияти сустлашади. Тез уйқу даврида, аксинча, «вегетатив тўзон» кузатилади. Скелет мускуллари тинч ва тонуси пасайган ҳолатда бўлса-да, бу даврда одам кўраётган тушида «иштирок» этади, ички аъзолари тушдаги ҳаракатлар ва ҳиссиётларни таъминлаш учун зарур бўлган даражада ўз фаолиятини тезлаштиради.

Чуқур секин уйқу фақат одамга хос. Уни одамзод уй-жой кўриб, ўзини тунда турли хавфлардан сақлаш имкониятига эга бўлганидан кейин орттирган. Секин уйқу даврида баъзи одамлар уйқусираб юришади, бу — сомнамбулизмдир.

Ўз вақтида уйқу ривожланишини тушунтириш учун қон айланиши, гистологик, кимёвий назариялар таклиф қилинган эди.

Ҳозирги кунда бедорликдан уйқу ҳолатига ўтишни, уйғонишни мия пўстлоғи ва пўстлоқ ости тузилмалари, хусусан тўрсимон формация ўртасидаги ўзаро муносабатлар ўзгаришига боғлашади. Мия стволида, асосан узунчоқ мия ва Варолий кўпригида жойлашган тўрсимон формацияни кўтариловчи йўллар таламус ядролари, улар орқали катта яримшарлар пўстлоғи билан алоқадор қилади. Пастга тушувчи йўллар, ўз навбатида, тўрсимон формацияни орқа мия сегментлари билан боғлайди. Пўстлоқ-тўрсимон формация, тўрсимон формация — орқа мия муносабатлари юқорида кўрилган эдилар. Охирги ўн йилларда тўрсимон формациянинг кўприк қисмидаги маълум нейронларнинг электр фаоллиги уйқу давлари алмашинувида аввал қонуний равишда ўзгариши аниқланган. Масалан, уйқунинг тез даври бошланишидан аввал бу нейронлар импульслари частотаси бедорлик ҳолатидагига нисбатан 50—100 марта ошади. Бу ўзгариш ЭЭГ да тез уйқунинг дастлабки белгилари пайдо бўлишидан сал олдин қайд қилиниши унинг уйқу давлари алмашинувида даҳлдорлигини кўрсатади.

Варолий кўпригидаги бошқа икки гуруҳ нейронлар фаолиги уйқунинг секин даври тез даврга ўтиши олдида су-
саяди. Бу нейронларнинг бир гуруҳи Варолий кўпригининг
ҳаворанг доғ ядросида жойлашган бўлиб, норадреналинга бой.
Иккинчи гуруҳ нейронлар серотонинга эга, улар кўприкнинг
чок ядроларида бўлади.

Бу гуруҳлардаги якка нейронлар фаоллигини қайд қилиш
уларнинг импульс частотаси бедорликда жуда юқори бўли-
шини, секин уйқу даврида эса аста-секин камайишини, уйқу-
нинг тез даврида умуман импульслар юзага чиқмаслигини
кўрсатади.

Тез уйқу бошланиши олдида фаоллашадиган нейронлар
ҳам, кўприкдаги ҳаворанг доғ ва чок ядроларидаги нейронлар
ҳам ёйилувчи (дивергент) йўллар орқали пўстлоқнинг кўп-
гина соҳаларига боғланганлар. Улардан пўстлоққа стиб кел-
ган импульслар кенг доирадаги нейронларни фаоллаши ёки
тормозлаши мумкин.

Кўприкнинг уйқуга даҳлдор нейронларида серотонин ва
норадреналин кўплигини аниқлаш уйқунинг кимёвий на-
зариясига яна қизиқиш уйғотди. Кўтариловчи пўстлоқни фа-
оллаштирадиган тизимнинг адренергиклиги, уйқуни қочи-
рувчи моддаларнинг кўпи катехоламинларга ўхшаши кате-
холаминлар бедорлик ҳолатини сақлаш учун зарурлигидан
дарак беради. Мияда серотонин миқдорининг ортиши тез
уйқу даврини узайтиради, аммо уйқуни секин давр ҳисобига
қисқартиради.

Бошқа физиологик фаол моддалар ҳам уйқуга таъсир
қилиши мумкин. Масалан, охириги йилларда эпифиздан
ажратиб олинган пептидининг фақат 600 молекуласи мушукни
ухлатиб қўйиш қобилиятига эга.

УЙҚУНИНГ БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

Узоқ йиллар давомида уйқу мия ҳужайраларини узлуксиз
фаолият натижасида ҳолдан тойиб, нобуд бўлишдан сақлайди
ва иш қобилияти тикланиши учун имконият тугдиради, деган
фикр устивор бўлган. Уйқунинг ҳимоя аҳамияти ҳайвон ёки
одам уйқудан маҳрум қилинганда яққол билинади. 3—4 кун
ухламаган одам ўзини жуда ёмон ҳис қилади, борган сари
дармони қуриydi, ақлий меҳнат фаолияти кескин пасаяди,
5 кундан кейин ақлий меҳнат қобилиятини умуман йўқотади,
галлюцинациялар (йўқ нарсанинг кўриниши, эшитилиши, се-
зилиши) пайдо бўлади; 7 кунда ҳушидан кетади.

Ит икки-уч ҳафта уйқудан маҳрум қилинса ўлиб, қолади.

Уйқунинг асосий аҳамияти миани ҳимоя қил
иборат, деган олимлар келтирилган далилларни ўз
ларининг исботи дейдилар. Бу фикрнинг исботи сифатида
яна бир далилни келтирайлик. Организм қанча ёш бўлса,
мианинг иш қобилияти шунча кам, уйқунинг давомийлиги
эса шунча узоқ бўлади. Жуда тез чарчоқ миёга эга бўлган
чақалоқ кунига 16—17 соат (баъзи маълумотларга кўра бу-
дан ҳам кўп) ухлайди. 4 ёшли бола кечаси 12 соат, кундузи
1,5—2 соат, жами 14 соатга яқин ухлайди. 10 ёшга етганида
уйқунинг давомийлиги 10 соатгача камаёди. 15 ёшда бола
9,5 соат чамаси ухлаши керак. 17—19 ёшдаги йигит-қиз-
лар, катта ёшдаги одамлардек, бир кунда 7—8 соат ухлаши
зарур.

Сўнгги йилларда уйқу ҳимоя аҳамиятига эга тормозланиш
жараёнидир, деган фикр анчагина олимларни шубҳага солди. Бу-
нинг сабаби шундаки, уйқу вақтида миё пўстлоғи нейрон-
ларининг кўп қисми ўз фаоллигини сақлаб қолади. Бу олим-
ларнинг фикрича, миё кун бўйи шунчалик кўп ахборот йиғадикки,
кеча бориб янги маълумотларни қайта ишлаш қобилияти
йўқолади. Шу вақтда нейронлар фаоллигининг махсус шакли
сифатида уйқу ривожланади. Одам ухлаганда нейронлар фао-
лияти ташқи муҳит сигналларининг миёга ўтишини тўхтатиб,
куни билан қабул қилинган ахборотларни саралайди. Бу ах-
боротларнинг бир қисми давомли хотирага ўтказилади ва кела-
жакда бажариладиган ишларнинг дастури сифатида сақланади.
Ахборотларни сақлаш ва хотирага ўтказиш асосан уйқунинг тез
даврида содир бўлади. Кун давомида олинган ахборотлар аввал
хотирада йиғилган маълумот ва таассуротлар билан таққосланади
ва организмнинг атрофдаги муҳит тўғрисидаги мавжуд бўлган
тасаввурлари ўртасида ўз ўрнини топади. Янги ахборотлар ишга
мунчоқ тергандек, пассив, йиғилмайди, балки идрок этилиб, мав-
жуд тасаввурларни тўлдиради, баъзан уларни тубдан қайта кўриб
чиқирилишини талаб қилади. Бунинг учун миё зўр бериб ижодий
фаолият кўрсатиши керак.

Ахборотлар сараланиб бўлгандан кейин мианинг уларга
бўлган сиғими тикланади ва уйқуга эҳтиёж қолмайди, одам
уйғонади.

Организмнинг циркад (кеча-кундузги) ритмлари уйқу ва
бедорлик ҳолатларининг пўстлоқ ости механизмларини бево-
сита ишга солувчи омил бўлиб хизмат қилади.

УЙҚУНИНГ ВУЗИЛИШЛАРИ

АҚШ конгрессининг аҳоли уйқусини баҳолаш махсус ко-
миссиясининг расмий маълумотларига кўра, фақат биргина

АҚШ нинг ўзида 40 миллионга яқин одамда уйқунинг турли бузилишлари кузатилади экан. Уйқусираш одамни ожиз қилиб қўяди ва фожияларга сабаб бўлади. Автомобиль ҳалокатларининг 10% га яқини уйқусирашдан келиб чиқади. Кам ухлаш ва қаттиқ чарчаш уйқусирашга сабаб бўлади. Кам ухлаш жамиятнинг ҳаёт тарзига боғлиқ. Ҳозирги кунда аҳолининг кўп қисми (ёшдан қатъий назар) аср бошидагига нисбатан 1,5—2 соат кам ухлайди. Ҳаётнинг жадаллиги, МНТ га беҳисоб ахборотлар ёғилиши мириқиб ухлашга халақит беради. Натижада одам тўйиб ухламайди, уйқу қарздорлиги ривожланади. Уйқуга тўймаслик натижасида юзага чиққан жисмоний ва ақлий иш фаолиятининг сусайиб кетишини биринчи галда уйқу ёрдамида даволаш мумкин. Етарли миқдорда ухлаб, уйқу қарздорлигидан қутулиш керак.

Мутахассислар уйқу бузилишининг 15 дан кўп турини ажратадилар. Улардан энг хавфлиси — ухлаб ётганда вақти билан нафаснинг тўхтаб қолишидир. Бу ҳолат эмизикли болаларда кўпроқ учрайди, болаларнинг тўсатдан ўлиб қолишига сабаб бўлади. Одамнинг доимо уйқусираб юриши, уйқуга тўймаслиги нарколепсия дейилади.

Муттасил уйқусизлик (инсония) одамнинг силласини қуритадиган, эсанкиратадиган, иш қобилияти йўқолишига олиб келадиган оғир хасталик. Уйқу бузилишларига катта ижтимоий муаммо, деб қараш уларни ўрганиш ва даволашга етарли аҳамият бериш керак.

ТУШ КЎРИШ

Уйқуда маълум таассурот ва образларни идрок этиш ҳолати кўп учраб туради. Оннинг ўзига хос бу ҳолати туш кўриш дейилади. Туш кўриш уйқунинг тез даврида содир бўлиши унинг пўстлоқ ҳужайралари фаоллиги натижаси эканини кўрсатади. Бу фаолликни доимо мавжуд бўлган кучсиз таъсиротлар (хонанинг исиб ёки совиб кетиши, тўшак остидаги нарсанинг ботиши, товушлар, чанқаш ва бошқалар) кучайтиради. Улар турли туйғуларни юзага чиқаради, бу туйғулар кўрилатган тушга аралашиб кетади.

Тушнинг мавзуси онда бирин-кетин намоён бўладиган кўрув ва эшитув образларидан иборат. И. П. Павловнинг фикрича, туш кўришнинг асоси аввал кечирган қўзғалишларнинг уйқу вақтида ўзига хос фаолликда бўлган пўстлоқ ҳужайраларида қайта тикланишидир. Маълумки, кўрган-эшитганимиз пўстлоқ ҳужайраларида қайд қилинади, изсиз йўқолиб кетмайди, нерв тизимида из қолдиради. Бедорлик ҳолатида бу излар пайдо қиладиган қўзғалишлар кўпинча

тормозланган бўлиб, фақат эслаганда тормозланишдан чиқиши мумкин. Уйқу вақтида бу из қўзғалишларнинг тормозланишдан чиқиши осонлашади, уларнинг кучи шунчалик ортадики, тушимизда бўлиб ўтган воқеаларни бевосита кўраётгандек бўламиз.

Туш кўришга бошдан кечирилган воқеалар изларининг мияда қайта тикланиши асос бўлишини баъзи далиллар исботлайди. Масалан, кўр бўлиб туғилган бола тушида ҳеч қачон кўрув образларни кўрмайди. Эс-ҳушини таниб олгандан кейин кўр бўлган одамнинг тушида кўрув образлар намоён бўлади. Тушда аввал бошдан кечирилмаган, кўрилмаган, эшитилмаган ҳодисалар учрамайди.

Бўлиб ўтган ҳодисалар изининг марказий нерв тизимида тикланиши турли характерга эга бўлиши мумкин. Баъзан тушда ўтган ҳодисаларнинг вақтдаги ва фазодаги тартиби сақланиб қолади. Кўпинча тушда анча илгари содир бўлган ҳодисалар кечаги-бугунги ҳодисаларга аралаш-қуралаш бўлиб кетади. Масалан, тушда кўп йиллар олдин ўлиб кетган одамни яқинда туғилган бола билан кўриш мумкин.

Тушда умуман кўрилмаган одам ёки табиатда учрамайдиган ҳайвон қиёфасини, бошдан ўтмаган ҳодисаларни ҳам кўриш мумкин, деган фикр бор. Аммо, бу фикр ҳақиқатдан узоқ. Синчиклаб текширилса, тушда кўрилган нотаниш одам ёки антиқа ҳайвон ҳақида қасрдадир ўқилгани, ким биландир гаплашилгани, бўлмаган ҳодисани одам ҳаёлидан ўтказгани маълум бўлади.

ГИПНОЗ

Гипноз уйқуга яқин ўзига хос ҳолат. Бу сунъий ҳолат одам ёки ҳайвонга бошқа одам томонидан фаол таъсир қилиш йўли билан пайдо қилинади. И. П. Павловнинг фикрича, гипнотик ҳолатнинг ривожланиши тормозланиш жараёнининг мия пўстлогига ёйилиши натижасидир. Гипноз ва уйқу бир хил шароитда юзага чиқади. Уйқуга ўхшаб, гипнозни кучсиз, ритмик равишда такрорланадиган таъсиротлар юзага чиқаради. Гипнозга одатда уйқу чақирадиган шартли таъсиротларни («ухланг, ухланг» деган сўзни) қайта-қайта такрорлаш билан эришилади. Гипнознинг уйқудан фарқи шундаки, гипноз вақтида гипнотик яъни, гипноз қилинаётган одам билан гипнозчи яъни, гипноз қилувчи шахс ўртасида нутқ орқали алоқа сақланиб қолади. Гипнозда уч давр ажратилади: 1) мудраш даври, бу вақтда гипнотик гипнозчининг гапига қаршилиқ кўрсатиб, кўзларини очиши мумкин; 2) юзаки уйқу даври —

гипнотик гипнозчининг ишонтиришига қаршилиқ кўрсата олмайди, кўзларини оча олмайди; 3) сомнамбулизм, чуқур уйқу даври, гипнотик гипнозчига бутунлай бўйсунди ва бўлган ҳодисаларни эслаб қолмайди.

Гипнозга мойиллик одамнинг ёши, жинси, саломатлиги, чарчаганлиги, идроки ва бошқа шахсий хусусиятларига боғлиқ.

Гипноз вақтида гипнозчи гипнотикнинг онига таъсир ўтказди, унинг хоҳиши билан ҳисоблашмасдан, ўзи хоҳлаган нарсага ишонтиради.

Гипноз минг йиллар давомида қўллаб келинаётганига қарамай, унинг механизмларида кўпгина ноаниқликлар бор, гипноз назарияси ҳозиргача тўла ишлаб чиқилмаган.

Психология нуқтаи назаридан, гипноз одам идрокининг таслим бўлиши ва гипнозчининг буйруқларини кўр-кўрона бажаришидан иборат.

Гипноз вақтида одамнинг олий нерв фаолияти кескин ўзгаради, уни сезгилари ўзгарганига, жумладан, оғриқ йўқолганига ишонтириш мумкин. Гипнотикка у бошқа ёшдалигини, бошқа кайфиятдалигини ишонтириш ва гипнозчи хоҳлаган хатти-ҳаракатларни бажаришга мажбур қилиш мумкин.

ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИНИНГ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ. НЕВРОЗЛАР

Кўпгина асаб касалликларининг асосий сабаби марказий нерв тизимида қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг бузилишига боғлиқ. Бу хулосага келишда тажрибада неврозларни ўрганишнинг роли катта бўлди.

Тажрибада невроз чақириш учун қўзғалиш ёки тормозланиш жараёнларининг кучини ҳаддан ташқари ошириб юбориш ёки бу жараёнларни тўқнаштириш керак.

Қўзғалишнинг жуда кучайиб кетиши қандай салбий оқибатларга олиб боришини 1924 йилдаги Ленинградда сув тошқинидан кейин тирик қолган Тажриба тиббиёти илимгоҳи (Институт экспериментальной медицины) итларида яққол кўринган. Тошқиндан олдин бу итларда мавжуд бўлган мустақкам шартли рефлекслар виварий ертўласини сув босганидан сўнг йўқолиб кетган. Икки-уч ойдан кейин шартли рефлексларнинг тикланишига эришилган. Аммо, ит оқаётган сувнинг товушини эшитиши биланоқ, бу шартли рефлекс яна бузилган.

Тормозланиш ўта зўриқишнинг олий нерв фаолиятига таъсирини тажрибадаги итдан бир-бирига жуда яқин бўлган

шартли таъсиротларни фарқлаш талаб қилинганида кузатиш мумкин.

Шартли рефлектор фаолиятнинг бузилишини, невротик ҳолат юзага келишини мусбат шартли сигнални манфийга айлантиришда, стерсотишлар бузилганда ҳам кузатиш мумкин.

Қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг МНТда тўқнашиши ҳам неврозга олиб келади. Тажрибавий сунъий неврозлар биринчи марта шу йўл билан И. П. Павлов лабораториясида пайдо қилинган. Масалан, маймунларда шартли рефлексларни пайдо қилиш жараёнида овқат бериладиган идиш тагига ясама илон қўйиб қўйиш ҳайвонларни невроз ҳолатига олиб келган.

Кундалик ҳаётимизда бунга ўхшаган «тўқнашишлар» кўп учраб туради. Неврозга кўпроқ холерик ва меланхоликлар учрайди. Руҳий изтироблар, ҳаётдаги қийинчиликлар, сурункали чарчаш, асаб бузилишлари унга сабаб бўлиши мумкин.

Невротик ҳолат фақат олий нерв фаолиятининг бузилиши шаклида эмас, балки хилма-хил вегетатив ўзгаришлар шаклида ҳам намоён бўлади. Артериал қон босимининг ортиши, ҳазм ширалари ажралишининг бузилиши, гормонал бошқарувдаги ўзгаришлар ана шулар жумласидандир.

Тажрибавий неврозларни ўрганиш гипертония ва меъда яраси касалликлари, эрта қариш ва бошқа ҳолатларнинг келиб чиқиш механизмларини тушунишда ёрдам беради.

Неврозни даволашда дори-дармонлардан ташқари, тинч вазиятда узоқ дам олиш, тўйиб ухлаш керак.

ТАШҚИ ВА ИЧКИ МУҲИТ ОМИЛЛАРИНИНГ ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

Олий нерв фаолияти, биринчи галда, марказий нерв тизимининг ҳолатига боғлиқ. Бу ҳолатга нерв тизимининг озиқ моддалар ва кислород билан таъминланиши кучли таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, бош миёга келувчи қон таркибидаги ўзгаришлар, ундаги физиологик фаол моддалар миқдори миёа ҳолати учун бефарқ бўлмайди.

Ташқи муҳит омилларининг нерв тизими ҳолатига таъсири жуда кучли. Одамларда бу ҳолатларга ижтимоий муҳит омиллари, яшаш ва меҳнат қилиш шароитларининг таъсири ҳам бор.

Нерв тизимининг ҳолати, у орқали олий нерв фаолияти овқат керагидан кам ёки кўп истеъмол қилинганида ўзгаради. Қисқа вақт оч қолиш (овқатланишни бир неча соатга кечиктириш) сўлак ажралиш шартли рефлексини кучайтиради. Бу овқатланиш марказининг доминант ҳолатда бўлишига боғлиқ.

Ҳайвон узоқ вақт оч қолса, шартли рефлекслар сусая боради, фарқлаш шартли рефлекслари бузилади, янги фарқлашларни эса ҳосил қилиб бўлмайди. Оч қолиш натижасида ҳайвоннинг вазни икки барабар камайганда, аввал сунъий, кейин табиий шартли рефлекслар йўқолади.

Овқатнинг асосий таркибий қисмлари — оқсиллар, ёғлар, углеводлар, витаминлар етишмовчилиги ва уларнинг ортиқча бўлиши ҳам олий нерв фаолиятига таъсир қилиши мумкин. Оқсил етишмовчилиги секин-аста фарқлашларнинг йўқолишига олиб келади, аммо мусбат шартли рефлекслар узоқ вақт сақланиб қолади. Оқсилни керагидан ортиқ истеъмол қилиш фарқланишларни аниқроқ, мусбат шартли рефлексларни муштақкамроқ бўлишини таъминлайди. Узоқ вақт (ойлаб) оқсилга бой овқат ейилса, фарқланишлар ўзгармайди-ю, бироқ шартли рефлекслар кучи сусая бошлайди.

Овқатда углеводлар миқдорининг озлиги пўстлоқ ҳужайраларининг иш қобилиятини сусайтиради, аммо уларнинг қўзғалувчанлиги ортади. Углеводларни кўп истеъмол қилиш пўстлоқ қўзғалувчанлигини сусайтиради.

Узоқ вақт давомида жуда ёғсиз овқат истеъмол қилиш олий нерв фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатмайди, ёғли овқат эса пўстлоқ жараёнларини кучайтиради.

Баъзи витаминлар етишмовчилиги олий нерв фаолиятига кучли таъсир кўрсатади. Масалан, В₁ гиповитаминози пўстлоқ ҳужайраларини нимжонлаштиради, қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари кучсизланади, улар ўртасидаги мувозанат йўқолади. Бу танқислик давом этаверса, янги шартли рефлекслар ҳосил қилиб бўлмайди, борлари эса аста-секин йўқолиб кетади. Витамин В₁ етишмовчилиги юзага чиқарган ўзгаришлар етарли миқдорда витамин берила бошлагандан кейин ҳам узоқ вақт сақланиб туради.

Витамин С етишмовчилиги ҳам шунга ўхшаган ўзгаришларни пайдо қилади, аммо етарли миқдорда витаминга эга бўлган овқатга ўтиш фаолиятларнинг тез тикланишига олиб келади.

Бошқа витаминлар ҳам мўътадил нерв фаолияти учун муҳим.

МИЯНИНГ ҚОН БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШИНИНГ ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИ УЧУН АҲАМИЯТИ

Мия томирларидан қон оқшининг сал ўзгариши ҳам олий нерв фаолиятига кучли таъсир кўрсатади. Бу томирларда қон оқими 6—8 дақиқага тўхтаб қолса, итларда шартли рефлекслар 5—10 кунга йўқолади. Уларни тиклаш учун шартли сигнални шартсиз таъсирловчи билан аввало шартли рефлекс ҳосил қилганидек, кўп марта мустақкамлаш керак. Янги шартли рефлекслар ҳосил бўлиши жуда қийин кечади.

Итларни қонсизлантириш пўстлоқ ҳужайраларини жуда тез тормозланган ҳолатга солади. ЭЭГ да 0,5—1,6 лаҳза давом этувчи тўлқинлар пайдо бўлиб, альфа — тўлқинларининг амплитудаси пасаяди. Кейин секин тўлқинлар ҳам кичиклашади, умумий артериал қон босими симоб устунининг 40—50 мм га тушганида мия биотоклари батамом йўқолади.

Клиник ўлим содир бўлгунига (юрак уриши ва нафас олиш тўхтагунига) қадар мия пўстлоғи тўла тормозланганича қолаверади. 3—4 дақиқалик клиник ўлимдан кейин қон қуйилиб, ит тирилтирилса, бир оз вақт ўтгач, олий нерв фаолияти асли ҳолига келади: 2—3 кундан кейин йўқолган шартли рефлекслар яна пайдо бўлади, бир ҳафтадан сўнг фарқланишлар тикланади. Аммо 3—5 ой давомида пўстлоқ ҳужайраларининг заифлиги, уларнинг иш қобилияти камайганлиги кузатилади.

5—7 дақиқали клиник ўлимдан кейин тирилган одамларда ҳам хотиранинг пасайиши, нутқнинг бузилиши, ақлнинг заифланиши кузатилади.

Демак, мианинг қон билан таъминланиши давомли бузилганда олий нерв фаолиятида асли ҳолига келмайдиган ўзгаришлар юзага келади.

ГОРМОНЛАРНИНГ ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

Организмнинг моддалар алмашинуви ва турли фаолиятларини идора этишда иштирок этадиган ички секреция безлари тизими мия пўстлоғи ҳужайраларининг мўътадил ҳолатини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Ана шу тизимни ташкил қилувчи безларнинг фаолияти одатдагидан суст ёки кучли бўлиши олий нерв фаолиятига таъсир кўрсатади.

Гипертиреоз ва гипотиреоз ҳолатларида нерв тизими, шу жумладан, олий нерв фаолиятининг ўзгариши қадимдан маълум.

Қалқонсимон без фаолияти кучайиши натижасида ривожланадиган Базедов касаллигида шартли рефлексларнинг ҳосил бўлиши тезлашади, уларнинг кучи ортади, аммо улар

тургун бўлмайди. Қарама-қарши ҳолат — микседема касаллигида пўстлоқ ҳужайралари заиф, қўзғалувчанлиги суст, шартли рефлекслар юзага келиши қийин бўлади. Итларнинг қалқонсимон беши олиб ташланганда шу хилдаги ўзгаришлар пайдо бўлади.

Тажибада қалқонсимон без гормонини оз миқдорда ҳайвонларга юборилганда шартли рефлекслар зўраяди, қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг йиғилиши кузатилади. Болаларга оз миқдорда тироксин берилса, шартли рефлекслар кучаяди. Гормон кўп миқдорда қўлланилса, ҳайвонларда шартли рефлекслар кучсизланиб, тормозланиш ривожланади.

Тироксин юборилганида модда алмашинуви жадаллашишидан олдин олий нерв фаолиятида ўзгаришлар содир бўлади. Демак, тиреоид гормонлар олий нерв фаолиятини пўстлоқ нейронларида модда алмашинувини тезлаштириш билан эмас, балки бевосита уларнинг ўзига хос фаолиятларига таъсир қилиб, ўзгартиради.

Буйрак усти безлари гормонлари адреналин ва кортизон мия пўстлоғида қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларини кучайтиради. Ҳайвон организмига оз миқдорда бир маротаба кортизон киритилганда, шартли рефлекслар кучаяди, фарқланишлар аниқроқ бўлади.

Буйрак усти безларининг пўстлоқ қисми олиб ташланганда итлар олий нерв фаолиятида чуқур ва давомли ўзгаришлар пайдо бўлади: ички тормозланиш жуда кучсизланиб кетади, шартли рефлекслар йўқола бошлайди.

Жинсий гормонларнинг олий нерв фаолиятига таъсири урғочи ҳайвонларда куйикиш даврида яққол билинади. Бу вақтда шартли рефлекслар кучсизланади, фарқлаш бузилади, янги шартли рефлекслар ҳосил бўлиши қийинлашади.

Эркак итларнинг жинсий қўзғалиши аввал шартли рефлексларни кучайтиради, кейин сусайтиради. Кўппакларни ахта қилиш ҳам қўзғалиш, ҳам тормозланиш жараёнларини сусайтиради, пўстлоқ ҳужайраларининг иш қобилиятини кескин камайтириб юборади.

Гипофизар гормонларнинг олий нерв фаолиятига таъсири ҳали етарлича ўрганилмаган. Гипофизни олиб ташлаганда, итларда шартли рефлектор фаолият тормозланади. Бундай операциядан кейин каламушларда шартли рефлекслар ҳосил қилиш жараёни бузилади. АКТГ киритилганда, бу нуқсон тез йўқолади. Альфа-меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон ҳам шунга ўхшаш таъсир қилади. АКТГ ва унга яқин пептидлар шартли рефлексларни сўнишдан сақлайди, янги шартли рефлекслар ҳосил бўлишини осонлаштиради. Гипо-

физнинг орқа бўлагидан ажраладиган окситоцин сўлак ажратиш шартли рефлексини тормозлайди, антидиуретик гормон эса дастлабки кунларда рефлексларни кучайтиради, кейин тормозланишига олиб келади.

ТАШҚИ МУҲИТ ОМИЛЛАРИНИНГ ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

Ташқи муҳит омиллари — ҳаво ҳарорати, босими, ҳаракати, ёруғлик ва қоронғулик ҳамда бошқалар олий нерв фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади. Бу омиллардан Ўзбекистон иқлимига хос бўлгани — ёзги юқори ҳарорат. Ҳаво ҳароратининг юқори бўлиши пўстлоқда қўзғалиш жараёнини жуда сусайтиради, уни ва айниқса тормозланиш жараёни ҳаракатчанлигини бузади. Бу маълумотлар одамларда ўтказилган кузатишларда ва 20—45 дақиқа давомида 40—45° С даражадаги иссиқ хонада сақланган итларда ўтказилган тажрибаларда олинган. Бундай тажрибаларда шартли рефлексларнинг кучи камайган, фарқланишлар тажриба вақтида ва ундан бир неча кун кейин ноаниқ бўлган.

Агар ҳарорат жуда иссиқ бўлмаса, унинг таъсири тана ҳароратини идора қиладиган механизмларини шикастламаса, иссиқ ҳароратнинг қайта-қайта таъсирига мослашув (адаптация) ривожланади. Биринчи кунларда кузатилган шартли рефлекснинг яширин даври узайиши, фарқланишларнинг ноаниқлиги 5—10 тажрибалардан сўнг йўқола бошлайди, 4—7 ҳафта давомида иссиқ ҳарорат билан мунтазам таъсир қилиш натижасида умуман йўқолиб кетади.

МОСЛАШИШ (АДАПТАЦИЯ) АСОСЛАРИ

Тирик организмлар фақат улар учун табиий бўлган ташқи муҳитда яшаши мумкин. Аммо, бу ташқи муҳит одатда ўзгариб туради. Шунинг учун организмлар унга мослашиши шарт. Акс ҳолда намоёнда ва унинг тури ҳалокатга учрайди.

Эволюция жараёнида тирик мавжудотларнинг ҳаммасида мослашишнинг турли шакллари ривожланган.

Ҳозирги вақтда халқаро атамага айланган адаптация сўзи организмларнинг ташқи муҳит ўзгаришларига мослашиши жараёнини билдиради. Адаптация организмнинг фаолияти ва ҳатти-ҳаракатларида мослашишга қаратилган ўзгаришлар пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Молекуляр, ҳужайра, аъзолар ва тизимлар даражасида юзага чиқадиган ўзгаришлар адаптациянинг асосини ташкил қилади. Бу ўзгаришлар натижасида организмнинг ҳарорат, ҳаво намлиги, атмосфера

босими ва бошқа кўрсаткичларнинг қатъиятсизликларига бўлган чидамлилиги ортади.

Адаптация натижасида одам ва ҳайвон организми ташқи муҳитнинг сезиларли ва кескин ўзгаришларига ўз фаолиятини ҳамда хатти-ҳаракатларини монандлаштиради. Организмнинг мослашиш жараёни яхши ривожланган бўлса, ундаги ўзгаришлар баъзан муҳит ўзгаришидан олдин юзага чиқади.

Организмнинг умуман мослашиши ички муҳит барқарорлигини сақлашга қаратилган. Ўзи мослашмаган шароитга тушган организм зудлик билан гомеостазни сақловчи механизмларни ишга солади. Биринчи галда юқори реактивликка эга тизимлар (нафас, қон айланиш) фаоллашади. Айни вақтда, буйрак усти безларидан глюкокортикоид гормонлар тезда ажрала бошлайди. Ана шу даврдаги ўзгаришлар организмнинг изтиробга (стрессга) қарши жавобига ўхшайди.

Кейинги даврда бир талай физиологик кўрсаткичлар янги поғонага ўтади. Агар мослашиш зарур бўлган шароит ўзгаришлари жуда кучли бўлмаса, организм унга аста-секин мослаша бошлайди. Энди физиологик фаолиятларнинг бошқарилиши янги даражага ўтади. Бу керак бўлган қўшимча таъсиротларга тартибли, қонуний равишда жавоб беришдан иборат бўлади.

Мослашиш ривожланган даврда стрессга хос ўзгаришлар кузатилмайди.

Салбий таъсирловчилар кучли бўлиб, узоқ давом этганда, гомеостаз кўрсаткичлари меъёридан чиқиб кетади, натижада хасталик ривожланиши мумкин.

Мослашиш организм аъзолари ва тизимлари фаолиятини ўзгартиришдан ташқари, хатти-ҳаракатларга ҳам таъсир қилади. Ноқулай шароитда баъзи ҳайвонларнинг уйқуга кетишини бунга мисол қилиш мумкин.

Адаптациянинг ривожланишида симпато-адренал ва гипоталамо-гипофизар тизимлардан ташқари, марказий нерв тизимининг роли катта.

Организм мослашиши зарур бўлган шароит ва омиллар хилма-хил. Аммо, қайси сабаб мослашиш механизмларини ишга солмасин, у организмнинг энергия манбаларини фаолиятларни энергия билан таъминлашга сафарбар этади, пластик жамғармаларни фермент фаолликка эга бўлган оқсиллар ва тузилма оқсиллари синтезига сарфланишини тезлаштиради, организмнинг ўз-ўзини ҳимоя қилиш имкониятларини оширади. Умуман мослашишнинг жуда муҳим жиҳати шуки, у ҳужайраларнинг генетик аппаратини фаоллаштириб, давомли мослашишни юзага келтиради.

Кўрсатилган умумийликлардан ташқари ҳар бир муайян омилга мослашишнинг ўзига хос хусусиятлари бор. Марказий Осиё ҳудудида юқори ҳароратга мослашишнинг аҳамияти катта. Юқори ҳарорат организмга мунтазам равишда таъсир қила бошлаганда шошилиш равишда ишга солинадиган реакциялар содир бўлади.

Юрак-томир, нафас ва бошқа тизимлар фаолияти ўзгаради, улар гомеостазни сақлаб қолишга қаратилади. Кейин бу фавқулодда ўзгаришлар сустлашади ва юқори ҳароратда тана ҳарорати кўтарилиб кетмаслигини таъминловчи ўзгаришлар юзага келади. Улар организмдан иссиқликнинг чиқиб кетишини жадаллаштиришга, иссиқлик ҳосил бўлишини камайтиришга қаратилади.

Юқорида айтиб ўтилганидек, ҳаво ҳарорати тери ҳароратидан юқори бўлса, физикавий ҳарорат бошқаришнинг учта механизми — нурланиш, ўтказиш ва конвекция йўли билан иссиқликни йўқотиш — тўхтайдди. Бу шароитда терлаш ва терни бутлатиш туфайли, иссиқликни йўқотиш мумкин. Шу сабабли, иссиқ ҳарорат таъсирида ажраладиган тер миқдори 3—4 марта кўпаяди ва соатига 3—4 л га етади. Юқори ҳароратга мослашиш жараёнида тер таркибидаги электролитлар миқдори камайдди, бу эса организмни ўта кўп туз йўқотишдан сақлайди. Содир бўладиган ўзгаришлар орасида ташналик одамни анча қийнаб қўяди. Натижада одам кўп миқдорда сув ичади, шу йўл билан тер билан йўқотилган сув ўрнини тўлдиради.

Юқори ҳароратнинг мунтазам таъсири организмда иссиқлик ҳосил бўлишини камайтиради. Бунга кам ҳаракатланиш, скелет мускуллари тонусини пасайтириш, баъзи бир тадқиқотчилар фикрича, асосий алмашинувни сусайтириш йўли билан эришилади.

Шуни қайд қилиш жоизки, бир омилга ривожланган мослашиш иккинчисига мослашишни енгиллаштиради. Масалан, жисмоний иш қилишга ўрганган одам, юқори ҳарорат таъсирига тез ва осон мослашади.

Иқлим ўзгаришларига мослашиш акклиматизация дейилади.

МУНДАРИЖА

Сўз боши	3
Муқаддима	5
Физиологиянинг ривожланиш тарихи ҳақида қисқача маълумот	6
УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯ	
Асосий физиологик тушунчалар	18
Организм ва ташқи муҳит	18
Ички муҳит ва гомеостаз	19
ҚўЗГАЛУВЧАН ТЎҚИМАЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ	21
Мембрана потенциаллари	24
Мембрананинг тинчлик потенциали	24
Ионлар насоси ва фаол ўтказиш	27
Локал (маҳаллий) жавоб ва деполяризациянинг критик даражаси	29
Ҳаракат потенциали	29
Из потенциаллари	30
Ҳаракат потенциалининг пужудга келиш механизми	31
Таъсиротнинг бўсага кучи. Реобаза ва хронаксия	33
Лабиллик	34
Рефрактерлик	35
Қўзғалишнинг натрий-калий насосига таъсири	36
МУСКУЛ ФИЗИОЛОГИЯСИ	36
Қўндаллиқ-тарғил мускулларининг хоссалари	37
Мускул қўзғалувчанлиги ва ўтказувчанлиги	37
Қисқариш турлари	38
Мускулнинг яқка қисқариши	38
Қисқаришларнинг қўшилиши ва тетанус	39
Ҳаракат бирликлари	41
Мускулларнинг иши ва кучи	42
Мнофибриллаларнинг тузилиши ва қисқариш вақтида ўзгариши	44
Мускул қисқаришининг механизми	45
Мускул қисқаришининг биоэнергетикаси	47
Силлиқ мускул	48
МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ	51
Нейрон ва глиял ҳужайралар физиологияси	55
Нейрон турлари	56
Глиял ҳужайралар	57
Нерв тодалари	59
Синапсларнинг тузилиши ва ишлаш механизмлари	66
Кимёвий синапслар	67
Электр синапслар	70
Аралаш синапслар	71
Рефлектор ёй ва рефлекслар таснифи	72
Нейрон занжирлари, нерв марказлари ва улар фаолиятининг асосий қонуниятлари	74
Нерв марказларининг хоссалари	76
Қўзғалишни бир томонлама ўтказиш	76
Қўзғалишни тўхтатиб ўтказиш	77
Қўзғалишлар ритмини ўзгартириш	77
Нерв марказларининг чарчashi	78
Нерв марказларининг тонуси	78

Нерв марказларининг кислород етишмовчидлигига сезгирлиги	79
Нерв марказларининг баъзи заҳарларга ва дориларга сезгирлиги	79
Доминанта	80
Тормозланиш	80
Қайтар (постсинаптик) тормозланиш	81
Пресинаптик тормозланиш	83
Пайваста (реципрок) тормозланиш	83
Пессимал тормозланиш	84
Қўзғалишдан кейинги тормозланиш	85

МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Орқа миё	85
Орқа миёнинг рефлектор фаолияти	88
Орқа миё ўтказувчи йўллариининг фаолияти	90
Спинал қарахтлик	93
Узунчоқ миё ва Варолий кўприги (кейинги миё)	94
Кейинги миё рефлекслари	95
Ўрта миё	98
Ўрта миё ядроларининг фаолияти	98
Дендробраңциялаш ригидлиги	100
Кейинги миё, ўрта миё (миё ствол)нинг тоник рефлекслари ва ҳаракатларни бошқаришдаги иштироки	100
Тоник рефлекслар	101
Ростлаш рефлекслари	102
Статокинетик рефлекслар	103
Тўрсимон формация фаолиятлари	104
Тўрсимон формация ва орқа миё (ретикуло-спинал алоқадорлик)	105
Тўрсимон формация ва катта яримшарлар пўстлоғи (ретикуло-кортикал алоқадорлик)	106
Миёча	108
Миёча фаолияти	109
Оралиқ миё ва пўстлоғости ядролари	110
Гипоталамус	112
Гипоталамуснинг вегетатив фаолиятлар бошқарилишидаги иштироки	113
Гипоталамуснинг тана ҳарорати барқарорлигини сақлашдаги иштироки	113
Гипоталамуснинг феъл-автор шаклланишида иштироки	114
Гипоталамо-гипофизар тизим	115
Гумбаз (лимбик) тизими	116
Лимбик тизим ва ҳиссиётлар	117
Базал ядролар	119
Катта яримшарлар пўстлоғи	121
Бош миё пўстлоғининг сенсор қисмлари	122
Миё яримшарларининг мотор соҳалари	123
Пўстлоқ соҳалари тузилишида устуңлар тамойили	124
Миё пўстлоғидаги электр ҳодисалар	126
Электроэнцефалография	126
Юзага чиқарилган потенциаллар	127
Миё пўстлоғининг ҳаракатларни бошқаришдаги иштироки	128
Автоном нерв тизими	130
Симпатик нерв тизими	130

Парасимпатик нерв тизими	132
Метасимпатик нерв тизими	134
Автоном рефлектор ёйларнинг афферент ва оралик қисмлари	135
Автоном рефлектор ёйларнинг эфферент қисми	136
Автоном нерв тизими синапслари	137
Автоном нерв тизими медиаторлари	137
Автоном нерв тизимининг рефлектор фаолияти	140
Автоном нерв тизимининг фаолиятларга таъсири	142
Автоном нерв тизимини бошқарувчи марказлар	144
ИЧКИ СЕКРЕЦИЯ БЕЗЛАРИ ФИЗИОЛОГИЯСИ	146
Гормонларнинг таъсир кўрсатиш механизмлари	148
Гипофизнинг ички секрецияси	148
Ўсим гормони. Бўйдорлик (гигантизм), акромегалия	149
Гипофизар нанизм (микрогалия)	150
Пролактин	151
Гипофизнинг гонадотроп гормонлари	153
Гонадотроп гормонлар	153
Тиротроп гормон	154
Адренкортикотроп гормон	154
Гипофизнинг орқа бўлаги	154
Гипоталамо-гипофизар тизим	156
Аденогипофиз томонидан бошқариладиган ички секреция безлари	158
Бўйрак усти безининг пўстлоқ қисми	159
Қалқонсимон без	160
Жинсий безлар	162
Жинсий гормонларнинг ҳомила жинси шаклланишидаги роли	163
Баловатта етишда жинсий гормонларнинг роли	163
Аёл жинсий цикли	164
Ҳомиладорлик даврида кузатиладиган гормонал ўзгаришлар	165
Жинсий гормонларнинг экстрагенитал таъсири	165
Фаолиятига гипофиз гормонлари бевосита таъсир қилмайдиган ички секреция безлари	166
Меъда ости безининг эндокрин фаолияти	166
Бўйрак усти безининг мағиз қавати	168
Сув ва туз алмашинувиини бошқаришда иштирок этадиган гормонлар	169
Кальций ва фосфор мувозанатини таъминловчи гормонлар	170
Эпифиз	172
Айрисимон без (тимус)	172
Тўқима гормонлари	173
Энтерин гормонлари тизими	174
Бошқа тўқималарнинг гормонлари (физиологик фаол аминлар ва пептидлар)	175
ХУСУСИЙ ФИЗИОЛОГИЯ	
ИЧКИ МУҲИТ СУЮҚЛИКЛАРИ ФИЗИОЛОГИЯСИ	178
Қон тизими	178
Қоннинг асосий функциялари	179
Қон ҳажми ва таркиби	181
Қоннинг физикавий-кимёвий хossalари	181
Қон плазмаси	185
Плазма оқсиллари ва уларнинг аҳамияти	186
Қоннинг шаклли элементлари	187

Эритроцитларнинг чуқини тезлиги (ЭЧТ)	
Лейкоцитлар	
Қон пластинкалари	
Қон оқибатининг тўхташи (гемостаз)	
Қон ивиш жараёни асослари	
Қонни ивишувчи омиллар	
Қон ивишига қарши тизим	200
Қон ивишининг бошқарилиши	201
Одам қони гуруҳлари	202
Қон ҳосил бўлиши (гемопоез) ва унинг бошқарилиши	204
Лимфа	206
Ҳужайралар ораллиги сузқилиғи	207

ЮРАК ФИЗИОЛОГИЯСИ

Юрак автоматияси	208
Юрак мускулунинг қўзғалувчанлиғи	210
Юракнинг ўтказувчи тизими	211
Электрокардиография	212
Юрак мускулунинг қисқарувчанлиғи	213
Юрак цикли босқичлари	214
Юрак зарби ва тонлари	215
Қоннинг систолик ва минутлик (дақиқа) ҳажми	216
Юрак фаолиятининг бошқариш механизмлари	217
Интракардиал бошқарув механизмлари	218
Ҳужайралараро бошқариш механизмлари	218
Юрак ичидagi периферик рефлекслар	219
Экстракардиал бошқарув механизмлари	219
Сайёр ва симпатик нервларнинг юракка тоник таъсири	220
Гипоталамуснинг юрак фаолиятининг бошқаришдаги иштироки	222
Бош миёна бўғлининг юрак фаолиятига таъсири	222
Юрак фаолиятининг рефлексор бошқарилиши	223
Юрак фаолиятининг гуморал бошқарилиши	223

ҚОН ТОМИРЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Гемодинамика асослари	225
Қон томирларнинг фаоллиги таснифи	225
Томирлар тизимидаги қон ҳажми	226
Артерияларда қон оқибати	228
Артериал томирларда қон босими	228
Артериал пулс	230
Веналарда қоннинг ҳаракати	232
Вена пулси	233
Майда томирларда қоннинг оқибати (микроциркуляция)	234
Микроциркулятор ҳазада диффузия йўли билан модда алмашишуви	236
Микроциркулятор ҳазада филтрланидиган модда алмашишуви	237
Томирларда қон ҳаракатининг бошқарилиши. Регионал (маҳаллий) қон айланишининг бошқарилиши	238
Тизим қон айланишининг бошқарилиши	240
Қисқа муддатли бошқарув механизмлари	240
Давоми ўртача бўлган бошқарув механизмлари	241
Қон айланишининг узоқ давом этувчи бошқарув механизмлари	242
Марказий нерв тизимининг қон айланишининг бошқаришдаги иштироки	244

Баъзи аъзоларда қон айланишининг хусусиятлари	245
НАФАС ФИЗИОЛОГИЯСИ	249
Ташқи нафас	250
Нафас олиш механизми	251
Нафас чиқариш механизми	251
Нафас вақтида ўпка ҳажмининг ўзгариши, плевра бўшлиғидаги ва альвеолалардаги босим	252
Ҳаво йўллари	253
Ўпка вентилацияси, ҳажм ва ситимлари	255
Ўпкада газлар алмашинуви	257
Ўпкада газлар диффузияси	258
Тўқималарда газлар диффузияси	261
Қоннинг кислород ташини	261
Қоннинг карбонат ангидрид ташини	262
Нафаснинг бошқарилиши	263
Нафас маркази	264
Механорецепторлардан вужудга келадиган рефлексларнинг нафасни бошқаришдаги аҳамияти	265
Ўпканинг чузиллишга сезувчан рецепторлари	266
Ирританг рецепторлар	266
Марказий нерв тизимининг нафасни бошқаришдаги иштироки	267
Нафаснинг гуморал бошқарилиши	268
Четдаги (артериал) хеморецепторлар	268
Марказий хеморецепторлар	269
Турли шароитларда нафаснинг хусусиятлари. Жисмоний иш пайтидаги нафас	270
Нафаста иссиқ ва совуқ ҳароратнинг таъсири	271
Пасайган атмосфера босимида нафас олиш	272
Юқори атмосфера (газлар) босимида нафас олиш	273
Ҳимоявий нафас рефлекслари	274
Нафас ва ютқ	274
ҲАЗМ ФИЗИОЛОГИЯСИ	275
Очиқиш ва тўйишнинг физиологик асослари	275
Овқатнинг оғиз бўшлиғида қайта ишланиши	277
Чайнаш	277
Сўлак ажралиши	277
Сўлак таркиби	278
Сўлак ажралишининг бошқарилиши	279
Оғиз бўшлиғида сўрилиш	280
Ютиш	280
Меъдада овқат ҳазми	281
Меъданинг секретор фаолияти	282
Меъда шираси таркиби	282
Меъда секрецияси босқичлари ва секрецияни бошқариш механизмлари	283
Меъда секрециясининг миқдор босқичи	284
Меъда секрециясининг меъда босқичи	286
Меъда секрециясининг ичак босқичи	286
Меъданинг ҳаракат фаолияти	287
Меъданинг сўриш, экскретор ва ҳазмга алоқадор бўлмаган фаолиятлари	289
Илтичка ичакда овқат ҳазми	290
Меъда ости безининг секретор фаолияти	290
Панкреатик шира ажралишининг овқат сифатига мослашиши	292

Меъда ости безидан шира ажралишининг бошқарилиши	292
Жигарининг овқат ҳазм қилишдаги иштироки	294
Жигарининг вазифалари	294
Ўт-сафро ҳосил бўлиши ва унинг таркиби	295
Ўт ҳосил бўлишининг бошқарилиши	298
Ўт-сафро ажралиши	300
Ингичка ичакнинг овқатни ҳазм қилишда ва ўзлаштиришдаги иштироки	301
Ичак секрецияси ва ичак ширасининг таркиби	302
Ичак ферментлари	302
Бўшлиқдаги, ҳужайра ичидаги ва мембрана юзасидаги ҳазмлар	304
Бўшлиқдаги ҳазм	304
Ҳужайралар ичидаги ҳазм	305
Мембрана ҳазми	305
Сўрилиш	308
Сўрилиш механизмлари	309
Оқсиллар парчаланиши маҳсулотларининг сўрилиши	310
Углеводларнинг сўрилиши	311
Ёглarning сўрилиши	312
Сува аанорганик тузларнинг сўрилиши	313
Ингичка ичакнинг ҳаракат фаолияти	314
Йўгон ичакдаги ҳазм	319
Йўгон ичак шираси	319
Йўгон ичак ҳаракатлари	320
Нажас шаклланиши	321
Ҳожат (дефекация)	321
Йўгон ичак микрофлораси	322
Юқори ҳароратнинг ҳазм тизими фаолиятига таъсири	323
МОДДА ВА ЭНЕРГИЯ АЛМАШИНУВИ	324
Оқсиллар алмашинуви	325
Азот мувозанати	326
Овқат оқсилларининг аминокислоталар таркиби, оқсилларнинг биологик қиймати	327
Оқсиллар алмашинувининг бошқарилиши	328
Ёглал алмашинуви	328
Ёғ алмашинувининг бошқарилиши	330
Углеводлар алмашинуви ва овқатланишдаги аҳамияти	331
Углеводлар алмашинувининг бошқарилиши	332
Сува минерал тузлар алмашинуви	332
Витаминлар	335
Сувада эрийдиган витаминлар	335
Ёгда эрийдиган витаминлар	337
Энергия алмашинуви	338
Организмнинг энергия сарфини текшириш (калориметрия)	339
Бевосита калориметрия	339
Газлар алмашинуви — организм энергетикасининг кўрсаткичи (бевосита калориметрия)	339
Нафас коэффициенти	341
Энергия алмашинувини ташкил қилувчи қисмлар	342
Асосий алмашинув	342
Овқатнинг ўзига хос динамик таъсири	343
Тўғри овқатланиш асослари	344
Тана ҳароратини бошқариш (терморегуляция)	348

Гипотермия ва гипертермия	354
АЖРАТУВ ФИЗИОЛОГИСИ	355
Буйраклар фаолияти	356
Нефрон — буйракларнинг функционал бирлиги	356
Сийдик ҳосил бўлиши	358
Коптокчалардаги филтрланиш	359
Каналчалардаги қайта сўрилиш	360
Каналчалардаги секреция	364
Анорганик моддалар секрецияси	365
Сийдикнинг осмотик босимини ошириш ва пасайтириш механизмлари	365
Буйракларнинг инкретор фаолияти	371
Сийдик миқдори, таркиби ва хоссалари	373
Сийдик чиқариш	374
Тери физиологияси	375
АНАЛИЗАТОРЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ	378
Анализаторларнинг умумий физиологияси. Рецепторлар ва уларнинг таснифи	379
Рецепторларнинг қўзғалиши	381
Анализаторлар тузилишининг умумий тамойиллари	382
Анализаторлар фаолиятининг умумий тамойиллари	383
Анализаторларнинг адаптацияси	387
Анализаторларнинг хусусий физиологияси. Кўрув анализатори	388
Кўзнинг оптик тизими ва кўз аккомодацияси	388
Яқиндан ва узоқдан кўриш	390
Қорачиқ ва қорачиқ рефлекси	391
Тўр парда	392
Фоторецепторларнинг қўзғалиши ва фотохимёвий реакциялар	395
Ранг кўриш	397
Ранг кўриш назариялари	398
Ранг кўрлик	399
Эшитув анализаторлари	400
Ташқи қулоқ	400
Ўрта қулоқ	401
Ички қулоқ	402
Эшитув тизимининг ўтказувчи йўллари ва пўстлоқ маркази	404
Икки қулоқ билан эшитиш	405
Вестибуляр анализатор	405
Проприорецепция	407
Проприорецепторлар	409
Мускул дукларида ва Гольжи таначаларида қўзғалишнинг ҳосил бўлиши	411
Ҳароратни сезиш	413
Терморецепторлар	413
Терморецепторлар адаптацияси, иссиқ ва совуқни сезиш бўсағаси	415
Оғриқни сезиш	415
Оғриқ рецепторлари адаптацияси	417
Хеморецептор сенсор тизимлар	417
Ҳид билиш	418
Таъм билиш рецепцияси	420
Висцерорецепция	422
Интеграция фаолиятлар	424

ОЛИЙ НЕРВ ФАОЛИЯТИ	424
Шартсиз рефлекс ва инстинктлар	424
Шартли рефлекслар	425
Шартли рефлекс ҳосил қилиш ҳоидалари	426
Шартли рефлекслар таснифи	426
Шартли рефлекснинг вужудга келиш механизмлари	428
Шартли рефлексларнинг тормозланиши	430
Шартсиз тормозланиш	430
Шартли тормозланиш	430
Мия пўстлоғида таъсиротларнинг таҳлили ва синтези	432
Кўчириб улаш	433
Динамик стереотип	434
Мия пўстлоғида иррадиация (ёйилиш) ва концентрация (тўпланиш) жараёнлари	434
Мия пўстлоғида мусбат ва манфий индукция	436
Олий нерв фаолияти турлари	436
Инсон олий нерв фаолиятининг хусусиятлари	438
Ижтимоий омилларнинг иккинчи сигнал тизими ривожланишидаги аҳамияти	439
ҲИССИЁТЛАР	441
Ҳиссиётларнинг турлари ва биологик аҳамияти	441
Ҳиссиётлар назарияси	442
Мия турли тузилмаларининг ҳиссиётлар ривожланишидаги аҳамияти	443
Ҳиссий зўриқиш	444
Хотира	446
Диққат	449
Иккинчи сигнал тизими ва абстракт тафаккур	450
Мия пўстлоғининг иккинчи сигнал тизими фаолиятига дахлдор соҳалари	452
Оданинг мақсадга эришишга қаратилган фаолиятлари механизми	455
Уйқу, туш кўриш, гипноз	457
Уйқунинг биологик аҳамияти	460
Уйқунинг бузилишлари	461
Туш кўриш	462
Гипноз	463
Олий нерв фаолиятининг шикастланишлари. Неврозлар	464
Ташқи ва ички муҳит омилларининг олий нерв фаолиятига таъсири	465
Овқатланишнинг олий нерв фаолиятига таъсири	466
Миянинг қон билан таъминланишининг олий нерв фаолияти учун аҳамияти	467
Гормонларнинг олий нерв фаолиятига таъсири	467
Ташқи муҳит омилларининг олий нерв фаолиятига таъсири	469
Мослашиш (адаптация) асослари	469

Ўқув наشري

Қодиров Умид Зуфарович,
тиббиёт фанлари доктори, профессор

ОДАМ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, Навоий кўчаси, 30.

Таҳририят мудир *Б. Мансуров*
Муҳаррирлар Ш. Иноғамова, М. Қодирова
Бадний муҳаррир *М. Эргашева*
Рассом *О. Восихонов*
Техник муҳаррир *В. Мешерякова*
Мусахҳиҳ *С. Абдунабиева*

ИБ 2182

Босмахонага 12.09.95 да берилди. Босишга 07.02.96 да рухсат этилди. Бичими 84×108/32. Газета қоғози. Офсет босма. Тип таймс гарнитураси. Шартли босма табоқ 25,2. Шартли бўёқ оттиски 25,41. Нашр босма табоқ 27,46. 77—94-рақамли шартнома. Жами 5000 нусха. 6654- рақамли буюртма. Нархи шартнома асосида.

Ўзбекистон Республикаси Давлат матбуот қўмитаси Тошкент матбаа комбинатининг ижара корхонаси, Тошкент, Навоий кўчаси, 30.