АЛМАТОВ КАРИМ ТАЖИБАЕВИЧ,
АЛЛАМУРАТОВ ШУХРАТУЛЛА ИНОЯТОВИЧ

ОДАМ ВА ҲАЙВОНЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ
УЧУН ДАРСЛИК

Тошкент
«Университет»
2004

Физиология — бутун организмнинг ҳаёт фаолияти, уни ташқи муҳит билан ўзаро таъсири ҳамда ҳаётий жараёнлар тўғрисидаги фандир. Мазкур дарсликда одам ва ҳайвонлар физиологиясига оид асосий маълумотлар: фаолиятларнинг умумий механизмлари, аъзолар ва аъзоларнинг фаоллик тизимларини ҳусусий физиологияси баён этилган.

Дарслик, одам ва ҳайвонлар физиологияси умумий курсини университетларда ўқитиш дастури асосида ёзилди. Дарсликдан одам ва ҳайвонлар физиологияси курси ўқитилаётган тиббиёт, педагогика, ветеринария, аграр ва жисмоний тарбия олий ўқув юртлари талабалари ҳам фойдаланса бўлади.

Тақризчилар: Қодиров И. — биология фанлари доктори, профессор, Ўзбекистон Республикасида хизмат кўрсатган фан арбоби.

Ахметов И. — биология фанлари доктори, профессор, Ўзбекистон Республикасида хизмат кўрсатган фан арбоби.

Ўролов М. — биология фанлари доктори, профессор.

СЎЗ БОШИ

Мустақил Ўзбекистонда, кадрлар тайёрлаш миллий дастури асосида, университетларда биологларни тайёрлаш учун ўзбек тилидаги замон талабларига жавоб берадиган дарсликлар яратиш муҳимдир. Одам ва ҳайвонлар физиологияси умумий курси бўйича шу вақтгача ўзбек тилида дарслик яратилмаган. Университет талабаларини ўқитишда, асосан рус тилида чоп этилган дарсликлардан фойдаланиб келинмоқда. Тиббиёт институтлари талабаларини ўқитишга мўлжалланиб, 1972 йилда таржима қилинган, Е.Б. Бабскийнинг «Одам физиологияси» ва У.З. Қодировнинг 1996 йилда чоп этилган «Одам физиологияси» дарсликларидан университет талабалари ҳам фойдаланишмоқда. Ушбу дарсликларнинг мазмуни, тиббиёт институтларида нормал физиология курсини ўқитишга мосланган.

Одам ва ҳайвонлар физиологияси умумий курсини ўқитишда, биринчи навбатда, табиий шароитларда ҳайвонот дунёси ривожланишининг турли даражаларига хос бўлган умумий функционал қонуниятларга ҳамда алоҳида физиологик функцияларга ва улар нималар билан боғлиқлигига, организмнинг барча тизимларини умумий фаолиятида уларнинг тутган ўрни қандай эканлигини тушуниш билан бирга, ушбу алоҳида функцияни, ҳар хил турдаги ҳайвонларда, уларнинг яшаш тарзи ва муҳити ҳамда бошқа омилларга боғлиқ равишда шаклланиши қай тарзда амалга ошишига ҳам эътибор бериш керак.

Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, биз, одам ва ҳайвонлар физиологияси умумий курси бўйича, ҳозирги вақтда тузилган ўқув дастурига жавоб берадиган дарслик яратишга уриниб кўрдик. Дарсликни яратишда хорижий тилларда ёзилган дарсликлар, қўлланмалар ҳамда уларда келтирилган расм ва чизмалардан фойдаландик. Масалан: Е.Б. Бабский «Одам физиологияси» (Тошкент, Медицина, 1972); Р. Шмидт, Г. Тевс таҳрири остида «Физиология человека» (М., Мир, 1985-1986); Г.Н. Косицкий «Физиология человека» (М., Медицина, 1985); Н.А. Агаджанян «Атлас по нормальной физиологии» (М.,Высшая школа, 1986); П. Стерки муҳаррирлигидаги «Основы физиологии» (М., Мир, 1984); Ж.Теппермен, Х.Теппермен «Фи-

зиология обмена веществ и эндокринной системы» (М., Мир. 1989); А.Д. Ноздрачев муҳаррирлигидаги «Обший курс физиологии человека и животных» (М., Высшая школа, 1991), У.З. Қодировнинг «Одам физиологияси» (Тошкент, 1996), В.М. Покровский ва Г.Ф. Коротконинг «Физиология высшей нервной деятельности» (Ростов н/д, 2002) дарсликларидан фойдаландик.

Университетлар учун замонавий дарслик яратиш, албатта, кўп меҳнат ва изланиш талаб қилинадиган мураккаб вазифадир. Шу туфайли ҳам дарсликда ўзига хос камчиликлар бўлиши мумкин. Улар тўғрисидаги фикр-мулоҳазалар мутахассислар ва кенг ўқувчилар томонидан билдирилса, муаллифлар ғоят миннатдор бўладилар.

МУҚАДДИМА

Физиология сўзи юнонча physis — табиат ва logos — таълимот сўзларидан ташкил топган. Физиология фани тирик организмларни, уларнинг алоҳида тизимлари, аъзолари, тўқималари ва ҳужайралари фаолиятининг қонуниятларини ўрганади. Ушбу, алоҳида функцияларни ўрганиш, организм атроф-муҳит билан ўзаро таъсири қонуниятлари, механизмлари, сабабларини тўлалигича тушунишга, уни эволюция ҳамда индивидуал ривожланиш давридаги турли шароитларда яшаши, келиб чиқиши ва шаклланиши пайтидаги хулқ- атворини ўрганишга қаратилган.

Узоқ вақтлар давомида (XVI асрдан бошлаб), физиологияга жонивор ва ўсимликларни ўрганувчи фан сифатида қаралган. Кейинчалик эса, ундан анатомия, зоология, ботаника ва бошқа фанлар ажралиб чиққан. Айни пайтда, физиологияга анатомия фанининг бир қисми сифатида қаралган. XIX асрга келиб, организм фаолияти билан шуғулланадиган физиология, мустақил фан сифатида ажралиб чиқди. Албатта, физиологик механизмларни тушуниб етиш тўғридан-тўғри анатомия, гистология, цитология, бионика ва биологик фанларни бошқа йўналишларининг маълумотларига асосланади ҳамда уларни ягона билимлар тизимига бирлаштиради. Шу билан бирга физиологияда физика, кимё, кибернетика, математик аппарат усуллари ҳам кенг фойдаланилади.

Физиологик билимлар мажмуаси учта алоҳида, лекин бир-бири билан узвий боғлиқ бўлган умумий, хусусий ва амалий физиология каби йўналишларга бўлинади.

Умумий физиологияга қуйидаги маълумотлар: асосий ҳаётий жараёнларни келиб чиқиш табиати; ҳаёт фаолиятларини умумий кўринишлари, яъни масалан, аъзолар ва тўқималар метаболизми; биологик мембраналар ва алоҳида ҳужайралар хусусиятлари; организм ва унинг таркибий қисмларини муҳит таъсирига (таъсирчанлик, қўзғалувчанлик, қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари) жавоб реакциясининг умумий қонуниятлари киради.

Хусусий физиология алоҳида тўқималарнинг (мушак, асаб ва бошқалар), аъзоларнинг (жигар, буйрак, юрак ва бошқалар) хусу-

сиятларини, уларнинг тизим (овқат ҳазм қилиш, қон айланиш, нафас тизими) ҳамда алоҳида синфлари, гуруҳлари ва турларининг (масалан, ҳашаротлар, қушлар, хўжаликда фойдали ҳайвонлардан — сигир, қуён ва бошқалар) физиологиясини ўрганади.

Амалий физиология организмни, айниқса инсон организмини, махсус вазифалар ва шароитлар билан боғлиқ фаолиятини намоён бўлиш қонуниятларини ўрганади. Буларга меҳнат, спорт, овқатланиш, сув ости ва космос, қишлоқ хўжалик ҳайвонлари физиологияси киради.

Бундан ташқари физиология шартли равишда нормал ва патологик физиологияларга бўлинади. Нормал физиология, деярли барча тиббий ва ветеринария фанларининг назарий асоси ҳисобланади. У, соғлом организм ҳаёти қонуниятларини, фаолиятларни турли омиллар таъсирига мослашиш механизмларини, ҳамда организмнинг турғунлигини ўрганади. Организмдаги нормал физиологик жараёнларни ва фаолият йўналишларини билмасдан туриб, патологик ҳолатларнинг олдини олиш ва даволашнинг иложи йўқ. Патологик физиология касал организм фаолиятининг ўзгаришларини, организмдаги патологик жараёнларни пайдо бўлиши, ривожланиши ва ўтишининг умумий қонуниятларини, касаллик пайтидаги фаолиятни адаптацияси ва компенсацияси жараёнларини ҳамда соғайиш ва реабилитация механизмларини ўрганади.

Физиология фани — экспериментал фан бўлиб, унда механизм ва қонуниятларни ўрганишнинг асосий усули — экспериментдир. Эксперимент, организмда қандай ҳодисалар рўй бераётганлигига, у ёки бу физиологик жараён қандай ва нима сабабдан содир бўлаётганлигига, у қандай пайдо бўлади, қайси механизмлар томонидан бошқарилади ва қўллаб-қувватланилади каби саволларга жавоб топиш имкониятини яратади. Қўйилган мақсадга қараб, эксперимент ўтказишнинг ҳам ўзига мос услубий йўналишлари фарқланади.

1- БОБ

ОРГАНИЗМ, ТАШҚИ ВА ИЧКИ МУҲИТ, ГОМЕОСТАЗ

Организм ва ташқи муҳит. Организм доимо атроф-муҳит шароитларига мослашиш ҳолатида бўлади. Агар организм кислород ёки овқатнинг етишмаслигига, карбонат ангидриднинг ёки бошқа кўпчилик зарарли агентларнинг ортиқча миқдорига адекват равишда жавоб бермас экан, унинг яшаши мумкин бўлмас эди.

Организм — тирик материянинг мустақил ҳаёт кечира оладиган бирлиги бўлиб, ўз-ўзидан кўпайиш ва ўз-ўзини янгилаш хусусиятига, ташқи муҳит шароитларининг ўзгаришларига бир бутун сифатида жавоб бериш ва ўз-ўзини бошқариш қобилиятига эгадир.

Организм мустақил ҳаёт кечиради, унинг ҳаёт фаолияти асосини моддалар алмашинуви ташкил қилади. Ташқи алмашинув (моддаларни ўзлаштириш ва ташқи муҳитга чиқариш) ва ички алмашинуви (ҳужайраларда моддаларнинг кимёвий ўзлаштирилиши) фарқланади.

Организм ўзининг таркибий тузилишини бир меъёрда сақлаб туриши ва энергетик сарфларни қоплаш учун, ташқи муҳитдан органик ва анорганик моддаларни қабул қилиб туриши шарт. Бу моддаларни ҳар бир организм ўзига хос ўзлаштиради ва фойдаланилмай қолган қолдиқ моддаларни ташқарига чиқариб ташлайди.

Организмдаги моддалар алмашинуви (метаболизм), унда бир вақтда содир бўладиган ва бир-бири билан ўзаро боғлиқ — ассимиляция ва диссимиляция, анаболизм ва катаболизм жараёнларидан ташкил топган.

Алмашинув жараёнларида организмнинг ўзига хос элементларни ташқи муҳитдан қабул қилинган овқат маҳсулотлардан синтез қилиши — анаболизм, мос равишда организмнинг таркибий тузилиши (структуравий) элементлари ёки қабул қилинган овқат маҳсулотларининг парчаланиши билан боғлиқ метаболик жараёнлар — катаболизм деб юритилади.

Ўсаётган ҳайвонлар ва одамларда ассимиляция жараёни диссимиляциядан устунлик қилади. Балоғатга етган организмда бу жараёнлар

ўртасида маълум мувозанат сақланиб туради, қариётган организмларда эса диссимиляция ассимиляциядан устунлик қилади. Экологик муҳитнинг салбий таъсирлари кучайиб кетса ёки турли хасталикларда бу мувозанат бузилиб, бир жараён иккинчисига нисбатан тезлашиши ёки секинлашиши мумкин.

Шундай қилиб организм алмашинув жараёнида ташқи муҳитдан келиб тушган органик моддаларни парчалаб ўзида эркин энергияни аккумуляция қилувчи янги моддаларни синтезлайди. Эркин энергияни тўплайдиган ушбу жараён организмни ташқи муҳит таъсирида бузилишидан сақлайди, унинг сифат жиҳатдан янги, тирик ҳолатини сақлашга имкон яратади.

Моддалар алмашинуви — метаболизм билан организмнинг барча бошқа фаолиятларининг кўринишлари ҳам боғлиқдир, чунки ҳар қандай физиологик жараённинг асосида моддалар ва энергия алмашинувининг маълум бир мажмуи ётади.

Тирик тизимнинг сақланиши учун, метаболизм жараёнларида ҳар қандай моддалар эмас, балки қатъий ўзига хос бўлган макромолекулалар синтез бўлиши зарурдир. Бу, репликация жараёни, яъни нуклеин кислоталарнинг макромолекулаларини ўз-ўзидан қайта тикланиши туфайли амалга ошади. Натижада, генетик ахборотдан аниқ нусха кўчирилиши ва узатилиши, оқибатда эса, тирик тизимнинг ҳаммасини ўз-ўзидан қайта тикланиши содир бўлади. Наслий ахборот, янги авлодга ота-онасидан жинсий кўпайиш йўли билан ўтади. Бунда, янги организм иккита — эркак ва урғочи гаплоид гаметаларнинг қўшилиши туфайли пайдо бўладиган зиготадан ривожланади. Индивидуал ривожланиш жараёни — онтогенезда организм астасекин ўзгариб бориб, янги, ўз турининг тўлиқ шаклланган вакилига айланади.

Ҳужайранинг таркибий тузилиши ва ҳужайралараро моддани ўз-ўзини янгилаш, яъни эски, бузилаётган молекулаларни янгисига тинмай алмаштирилиши жараёнлари ҳам моддалар алмашинуви билан боғлиқдир.

Масалан, вояга етган ҳайвонларда барча тўқималар оқсилларининг ярмиси тахминан 3 ойда, жигар оқсиллари — 2 ҳафтада, қон оқсиллар эса — 1 ҳафтада парчаланади ва янгитдан тузилади. Бундан кўриниб турибдики, биокимёвий таркибнинг ва ундан келиб чиқадиган организмнинг таркибий тузилишининг доимийлиги — динамик турғунлик ҳолатидир. Бу ҳолат, организмнинг бутун ҳаёти давомида ушлаб турилади. Организмнинг қариш даврида тўқималарнинг ўз-ўзидан янгиланиш тезлиги сусаяди.

Организм ёки унинг аъзолари ташқи муҳит шароитларининг ўзга-

ришига жавоб реакцияси бериш қобилиятига эга. Организмнинг бундай реакциялари мақсадга қаратилган мослашиш хусусияти бўлиб, тизимни сақланишига ёрдам беради.

Ҳужайра, тўқима ва бутун организмнинг, ташқи ва ички таъсиротларга ўзининг таркибий тузилишини ўзгартириши ва ўз фаолиятини тезлатиши ёки сусайтириши билан жавоб бериш қобилияти таъсирчанлик дейилади. Тирик тизимнинг турли таъсирларга жавоб реакцияси таъсирланиш дейилади. У, турли таркибий даражаларда ҳар хил кўринишда намоён бўлади. Айниқса, бутун организмнинг жавоб реакциялари мураккаб ва кўп сонлидир. Улар, кўпчилик аъзолар ва тизимлар, сон-саноқсиз ҳужайралар фаолиятини ўз ичига олади. Шу билан бирга, организм ягона мураккаб тизим сифатида, ҳар қандай таъсирларга доимо жавоб реакциясини беради ва бу реакция алоҳида ҳужайра ёки айрим аъзо реакцияси йиғиндиси деб ҳисобланиши мумкин эмас.

Фаолиятларнинг ўзаро боғлиқлиги, аъзолар ва тизимларнинг ўзаро ҳаракати, уларнинг бир маромда ишлаши ҳамда моддалар алмашинуви йўлларини координация қилиш махсус бошқарув механизмлар — гуморал ва асаб механизмлари фаолияти билан амалга оширилади.

Гуморал ёки кимёвий бошқарув — филогенетик жиҳатдан анча қадимги шакл бўлиб, организмнинг суюқ муҳитида — қон, лимфа ва тўқима суюқликларида айланиб юрадиган (циркуляция қиладиган) биологик актив моддалар томонидан амалга оширилади. Бу моддалар, овқат билан кириб келиши (масалан, витаминлар, электролитлар), алмашинув жараёнида ҳосил бўлиши (CO_2, аминокислоталар ва уларнинг ҳосилалари ва бош.), эндокрин аъзолар томонидан синтезланиши (гормонлар) мумкин. Энг муҳим ихтисослашган кимёвий бошқарувчилар — гормонлардир.

Аъзо ва тўқималар таркибининг асоси бўлмиш ҳужайралар ҳам, ҳужайра ташқарисидаги муҳитга ўз ҳаёт фаолиятининг маҳсулоти бўлмиш — метаболитларни ажратиб чиқаради. Кўпинча, улар оддий кимёвий бирикмалар, яъни «ишлаб чиқариш чиқиндилари»дир. Айрим ҳолларда, улар ҳам юқори биологик фаолликка ва бутун бир ҳаётий реакциялар занжирини ҳосил қилиш қобилиятига эгадирлар (масалан, биоген аминлар, простогландинлар).

Гуморал бошқарувчилар қонга ўтиб организмнинг барча ҳужайраларига боради, лекин турли ҳужайраларнинг танлаб таъсирланиши туфайли (гормонлар учун бу махсус гормон-рецепторларнинг борлиги туфайли амалга оширилади) улар фақат маълум бир аъзолар фаолиятига таъсир қиладилар.

Организм аъзолари ўртасидаги гуморал алоқалар ҳайвонот ва ўсимлик дунёси учун умумий бўлиб, ўзига хос хусусиятлари билан тавсифланади. Биринчидан, кимёвий моддалар секин тарқалади. Иккинчидан, қон, лимфа ёки тўқима суюқлигига келиб тушадиган бирикмаларнинг борадиган аниқ манзили бўлмайди, уларнинг таъсири локал эмас, яъни аниқ жой билан чегараланмаган, шундан келиб чиққан ҳолда у диффузия йўли билан содир бўлади. Учинчидан, амалга ошадиган боғланиш мустаҳкам эмас, чунки бу моддалар кам миқдорда таъсир қилади ва тезда парчаланади ёки организмдан чиқарилиб юборилади.

Бошқарувнинг асаб механизми эволюция нуқтаи назардан анча ёш ва мукаммалдир. У, аъзолар ва тизимларнинг тезлик билан ўз фаолиятини қайта қуриш ҳамда уларнинг конкрет муҳит шароитида организм талабларига мос фаолиятини мувофиқлаштиришни амалга оширади. Бу ҳол, аъзоларни мўл иннервацияланганлиги, ахборотни асаб ўтказувчилар орқали юқори тезликда тарқалиши ва уларни маълум «манзилгоҳга» — асаб марказига ёки аъзога йўналтирилганлиги оқибатида амалга оширилади.

Мушаклар ёки бошқа асаб тўқималари билан синаптик боғламлар ҳосил қилувчи асаб тўқималарининг учларида ҳам, асаб таъсирларини ўтказувчи оралиқ моддалар — медиаторлар ажралади. Улар, рецепторларнинг махсуслашган тизимига таъсир қилади ва маълум вазифа ижросини амалга оширади.

Асаб тизимининг фаолияти рефлекторли принципга асосланган. Рефлекс — организмнинг жавоб реакцияси бўлиб, у, қабул қилувчи асаб учлари — рецепторларнинг таъсирланишига жавобан марказий асаб тизимининг (МАТ) иштирокида амалга оширилади. Тананинг ташқи юзасида жойлашган ва ташқи муҳитдан таъсирларни (нурли, товушли ва ҳ.к.) қабул қилувчи рецепторлар — экстрорецепторлар деб аталади. Организмнинг ички муҳити ва аъзолар ҳолатини ўзгаришларини қабул қилувчи рецепторлар — интерорецепторлар деб аталади.

Рецепторлар маълум бир таъсирчиларга нисбатан ўзига хосликка (механорецепторлар, хеморецепторлар, терморецепторлар, фоторецепторлар, барорецепторлар) ва таъсирчилар энергиясини асаб импульсларига трансформация қилиш қобилиятига эга.

Импульслар афферент (сезувчи, марказга интилувчи) йўллар орқали асаб тизимига (рефлектор марказига) келади, бу ерда улар қайта ишланади ва эфферент (ҳаракатлантирувчи, марказдан қочувчи) йўлга ўтади. Эфферент асаб толалари секреторли бўлиши ҳам мумкин. Улар орқали, асаб импульслари ишчи аъзоларга — эффекторларга (мушакка, безларга) ўтказилади.

Бошқарувнинг асабли ва гуморал механизмлари ўзаро боғлиқдир. Гуморал (гормонал) бўғинлар рефлекторли реакциялар занжирига тез-тез уланиб туради. Гормонлар ёки метаболитлар, ўз навбатида, асаб марказларининг фаолиятига, уларнинг ҳолатини ўзгартиришга таъсир қилиши мумкин. Шунинг учун ҳам организм фаолиятини бошқаришнинг ягона асабли-гуморал бошқарилиши тўғрисида сўз юритиш қабул қилинган.

Ички муҳит ва гомеостаз. Организм самарали фаолият кўрсатиши учун, унинг ички муҳити таркиби ва физик-кимёвий хусусиятлари бўйича қатъий назорат қилиниши мумкин бўлиши керак. Франциялик физиолог К.Бернар 19- асрнинг охирларидаёқ организмнинг ички муҳити нисбий барқарорликка эга эканлиги ва ушбу барқарорликни ушлаб турадиган механизмларнинг борлиги тўғрисидаги ғояни айтган.

Одам ва юксак ҳайвонлар организмида мавжуд ҳужайраларнинг асосий қисми ташқи муҳит билан бевосита алоқадор эмас. Организмдан ажратилган ҳужайраларни, танадаги суюқликларнинг (организмнинг ички муҳити) физикавий кўрсаткичларига эга бўлган муҳитга жойлаштирилса, улар узоқ муддат яшаши ва кўпайиши мумкин. Одам ва юксак ҳайвонлардаги бундай ички муҳит ҳужайрадан ташқаридаги суюқликлар — қон, лимфа, тўқималараро суюқликлар бўлиб, улар тўқима ва аъзоларни озиқлантиради ҳамда моддалар алмашинувини таъминлайди. Аммо, ҳужайраларни тўғридан-тўғри озиқлантирадиган ва ювиб турадиган муҳит — тўқима (интерстициал, тўқималараро) суюқлигидир. Унинг таркиби ва хусусиятлари, маълум даражада, айрим аъзо ва тўқималар учун ўзига хосдир ҳамда уларни ташкил қилувчи ҳужайраларнинг функционал хусусиятларини акс этади. Қон, лимфа, тўқима суюқликларининг таркибини аниқлаш йўли билан маълум бир тўқима, аъзо ва умуман организмдаги моддалар алмашинуви тўғрисида тасаввур ҳосил қилиш мумкин.

Америкалик физиолог У. Кенон (1929 й.), организм ички муҳити барқарорлигини ушлаб турувчи бир қатор механизмлар ва тизимларни ўрганиб, организмнинг ҳужайра ташқарисидаги муҳитни фаол, барқарор ушлаб туриш қобилиятини — гомеостаз деб атаган. Гомеостазни ушлаб туришда организмнинг деярли барча тизимлари иштирок этади, ички муҳитнинг барқарорлиги эса, ўз ўрнида, ушбу тизимларнинг нормал фаолият кўрсатишини таъминлайди.

Ҳозирги вақтда биокимё, молекуляр биология, эндокринология, генетика, нейрофизиология ва бошқа фанларнинг ривожланиши ва қўшган ҳиссасига асосан гомеостаз тушунчаси остида — организм ички муҳитининг нисбий динамик барқарорлиги ва унинг асосий физиологик фаолиятларини турғунлиги тушунилади.

Ички муҳит суюқликларининг кимёвий, физик-кимёвий кўрсаткичлари (гомеостаз юнонча homoios — ўхшаш ва stasis — туриш, ҳаракатсиз сўзларидан ташкил топган) — глюкоза миқдори, pH, осмотик босим, электролитлар миқдори ва бошқалар гомеостаз ҳолатини ифодалайди. Лекин, бу кўрсаткичларнинг барқарорлиги мутлоқ деб ҳисобланмайди, чунки улар ташқи ва ички муҳит таъсири остида маълум даражада ўзгариб туради. Бундай ўзгаришлар, ўз вақтида гомеостаз механизмларини ишга солиб, олдинги ҳолатини тиклайди. Ушбу механизмларнинг узоқ вақт издан чиқиши, организм фаолиятига зарар етказиши ва уни ҳалокатга олиб келиши мумкин.

Аъзолар ва аъзолар тизими, гомеостазни таъминлашда турлича иштирок этади. Тери — ҳимоя, алмашиш, ажратиш, сезиш ва бошқа фаолиятларда иштирок этади. Ажратиш аъзолари — буйраклар, ўпка, тери ва унинг безлари — модда алмашувининг қолдиқ маҳсулотларини организмдан чиқариб ташлаб, ички муҳит суюқликларининг миқдорий ва таркибий барқарорлигини таъминлайди.

Асаб ва эндокрин тизимлар гомеостазнинг сақланишида жуда муҳим рол ўйнайди. Асаб тизими ташқи ва ички муҳитдаги ўзгаришларга жуда ҳам сезгир бўлганидан, энг аввало, гомеостазни сақловчи шошилинч механизмларни ишга солади. Қондаги глюкоза, Na^+, Ca^{2+} миқдорлари ва бошқаларни эндокрин тизимининг иштирокисиз бошқариб бўлмайди.

Организмга атроф муҳитнинг турли омиллари доимо таъсир кўрсатади (масалан, озуқанинг бор ёки йўқлиги, ҳароратнинг ўзгариши, кун ва туннинг алмашиши, атмосфера босими, магнит майдонлари ва ҳ.к.). Ушбу омиллар, албатта, ички муҳитнинг таркиби ва хусусиятларини ўзгаришига олиб келади. Лекин, бошқариш ва мослашиш механизмлари ушбу ўзгаришларни камайтириши, жойига келтириши ва ҳатто олдини олиши ҳам мумкин. Натижада, муҳит кўрсаткичларининг ўзгаришлари ҳаёт фаолияти учун анча қулай бўлган чегараларда амалга оширилади ва ўртача оптимал катталикка қайтарилади. Масалан, иссиққонли ҳайвонлардан бўлмиш шимолий қутбда яшовчи оқ айиқлар 60 ^{0}C совуқ ва 70 ^{0}C иссиқ ҳаво ҳароратининг ўзгаришига ҳам мослашади, лекин шу вақтда, ички аъзоларининг ҳарорати, метаболизм учун оптимал бўлган, 36-38 ^{0}C иссиқ ҳолатда ушлаб турилади. Чунки, ички ҳароратнинг 10 ^{0}C га ортиши кимёвий реакцияларни 2-3 марта тезлаштириб, ҳаёт фаолиятининг бузилишига олиб келиши мумкин.

Осмотик босим, ионли таркиб, pH катталиги каби ички муҳитнинг кўрсаткичлари меъёрида жуда кам ўзгаради. Булар, қатъий физиологик константалар бўлиб, уларнинг мувозанати организм учун жуда муҳимдир.

Демак, ташқи муҳит билан доимо контактда бўладиган ва юқори тартибли даражага эга организмнинг яшаши учун ягона услуб — бу гомеостазни ушлаб туриш эканлиги яққол намоён бўлиб турибди.

Табиийки, гомеостазни ушлаб турувчи механизмлар функционал имкониятларининг ҳам маълум чегаралари мавжуд. Маълум бир ноқулай шароитга организмнинг мослашиши, бошқа гомеостатик даражага ўтиши, айрим тизимларни фаоллаштириб, бошқаларини тормозлаши мумкин. Агар, бу ноқулайликлар узоқ муддат давом этса ёки жуда кескин равишда таъсир кўрсатса, гомеостаз кўрсаткичлари нормадан чиқиши, организм фаолияти бузилиши, оқибат натижада эса патологик ҳолатнинг келиб чиқиши муқаррардир.

Гомеостазнинг асосида ўз-ўзини бошқариш тамойили ётади. Масалан, молекула даражасида — метаболизм якуний маҳсулотларининг кўпайиши билан энзиматик реакцияни пасайтириши, ҳужайра даражасида — ҳолсизланиш пайтида нейронларнинг ўз-ўзидан тормозланиши, трансмембрана потенциалини қўллаб-қувватлаш, аъзолар ичидаги даражада қон босимини, ҳароратни ва осмотик босимни ушлаб туриш.

Ўз-ўзини бошқариш — биологик ёки физикавий тизимларнинг у ёки бу кўрсаткичларни маълум бир, нисбатан доимий даражада, автоматик равишда белгилаб ва ушлаб туриш қобилиятидир.

Организм ўз-ўзини бошқариш тизимининг ишга тушиши бирон-бир ҳаётий омилни константа даражасидан оғиши натижасида бошланади ва уни ўз ҳолига келтириш механизмлари сафарбар қилинади. Масалан, тана ҳароратини бошқаришда: скелет мушаклари (иш пайтида иссиқлик манбаи), жигар ва бошқа ички аъзолар (метаболизмнинг тезлашуви), тери қон томирлари ва тер безлари (иссиқлик ажратиш), ички секреция аъзолари (метаболизм жадаллигини бошқариш) иштирок этади.

Физиологик функциялар (фаолиятлар). Организмнинг бирон-бир натижа олишига қаратилган ҳаётий ўзгариши физиологик функция ҳисобланади. Улар хилма-хил бўлиб, барчаси организмнинг моддалар алмашинуви ва мослашишини таъминлашга хизмат қилади. Физиологик функциялар содда ва мураккаб, туғма ва ҳаётда орттирилган, макромолекуляр ёки яхлит организм даражасида юзага чиқадиган, вегетатив ва соматик, ҳимоя ва ҳакозоларга бўлинади. Мавжуд физиологик функцияларнинг асоси бўлиб модда, энергия ва маълумот алмашинуви ҳисобланади.

Физиологик функциялар мавжуд экан, уларни бирлаштирувчи, организмга нисбатан тизимли ёндошишини акс этувчи универсал модел ҳам бўлиши керак.

Функционал тизим — организм учун қандайдир фойдали натижага эришишда бир-бири билан боғлиқ бўлган турли асаб хислатлари ва периферик аъзоларнинг динамик тизимидир.

Функционал тизимнинг асосий бўғинлари қуйидагилар: 1- организмнинг ички муҳитдаги ўзгаришларини ёки ташқи таъсирларни қабул қилувчи рецепторлар; 2- қабул қилинган сигналларни марказга юборадиган ўтказувчи аппаратлар; 3- турли даражадаги асаб элементлари кўринишидаги марказий ҳосилалар; 4- соматик, вегетатив ва эндокрин компонентларни ўз ичига олган ижрочи механизмлар.

Агар, организмни фойдали мослашишининг натижаси кўпинча ички муҳит кўрсаткичларини (артериал босим, кислород, қонда қанднинг миқдори) оптимум чегарасидан чиқиб кетишини тиклаш бўлса, функционал тизим гомеостазни ушлаб туриш ва организм адаптациясининг қуроли бўлиб ҳисобланади.

2- БОБ

ҚЎЗҒАЛУВЧАН ТЎҚИМАЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Қўзғалувчанлик — ҳужайра ва тўқималарнинг ташқи таъсирларга ўзининг у ёки бу фаолияти (масалан, метаболизмнинг кучайиши, ўсиш ва бўлинишнинг тезлашиши, шира ажратиш, ҳаракат, электр импульси) билан жавоб бериш қобилиятидир. Бундай ҳужайра ва тўқималарга асаб, мушак, айрим безларнинг тўқималари киради ва улар қўзғалувчан тўқималар деб аталади.

Қўзғалувчан объектлар жавоб реакциясининг кучи, муддати ва тезлиги жуда ўзгарувчан бўлади. Бу, қўзғалувчининг таркибий тузилиши, функционал ҳолати ва характерига боғлиқ. Ҳужайра жавоб реакциясининг энергияси (кучи) ва шакли ташқи таъсирчининг энергияси билан белгиланмайди, балки ҳужайра ичидаги метаболик жараёнлар натижасида, унинг жавоб реакцияси учун энергия (куч) пайдо бўлади. Жавоб реакцияси, айрим ҳолларда, ташқи таъсирчиларнинг кучига асосан пропорционал бўлиши мумкин (аммо доим эмас).

Қўзғалувчан ҳужайралар таркибига сенсорли рецепторларнинг элементлари бўлмиш, сезувчи асаб толаларининг учлари ва ихтисослашган рецептор ҳужайралар ҳам киритилади. Ушбу ҳужайраларнинг қўзғалувчанлигини макроорганизмларнинг реактивлиги таъминлайди.

Қўзғалувчанликни чақирувчи ташқи таъсирлар — механик, кимёвий, товуш ва ёруғлик бўлиши мумкин. Ҳар бир қўзғалувчан ҳужайра ва тўқималар учун барча турдаги ташқи таъсирлар икки қисмга бўлинади, яъни адекват (мос келадиган, ихтисослашган) ва ноадекват (умумий, ихтисослашмаган) таъсирловчилар. Адекват таъсирловчилар ушбу ҳужайра турига мос келади ва у, ҳаттоки жуда кучсиз энергиядаги (миқдорда) таъсирда ҳам қўзғалиш пайдо қилади.

Адекват таъсирчилар минимал энергия (миқдор) билан, ушбу турдаги таъсирларни қабул қилиш учун махсус мослашган ҳужайра ва рецептор аппаратларда қўзғалишни чақириш қобилиятига эга. Масалан, ёруғлик — фоторецепторлар учун, товуш — эшитиш ре-

цепторлари учун, асаб импульслари — мушак толалари учун, карбонат ангидриди — қоннинг газли таркибини қабул қилувчи хеморецепторлар учун адекват таъсирчилардир.

Ноадекват таъсирловчилар ҳам қўзғалувчан структураларнинг жавоб реакциясини чақиради (масалан, кўз косаси эзилган пайтда ёруғ нурни ҳис қилиш), лекин бунинг учун, узоқ муддат ва анча катта куч билан таъсир қилиш керак. Эксперимент ўтказилган пайтда қўзғалувчан объектларнинг жавоб реакциясини кўпчилик ихтисослашган таъсирловчилар (эзиш билан, туз таъсирида, қуритиш, қизитиш ва б.) билан ҳам чақириш мумкин. Лекин бу мақсадда, кўпинча турли шаклдаги электр импульсларидан фойдаланилади.

Тўқималар қўзғалувчанлигининг ўлчови бўлиб қўзғалиш бўсағаси ҳисобланади (қўзғалувчанлик бўсағаси). Бу, қўзғалиш жараёнини чақириш қобилиятига эга таъсирловчининг минимал кучидир.

Тўқималар қўзғалишини пайдо қилиш учун зарур бўлган таъсирловчининг энг кам энергияси бўсаға кучи дейилади. Бўсаға кучидан кам ва кўп кучга эга бўлган таъсирловчилар мавжуд. Бўсаға кучининг катталиги турли тўқималар қўзғалиши тавсифини солиштириш имконини кўрсатади. Бўсаға кучи қанча кичик бўлса (рағбатнинг кучи), қўзғалиш шунчалик кучлик бўлади.

Асаб қўзғалишининг бўсаға кучи мушак ва, айниқса, безлар қўзғалишининг бўсаға кучидан пастдир. Тўқиманинг функционал ҳолати (меҳнат, чарчаш, метаболизм даражаси) ҳам бўсаға кучи катталигига таъсир қилади.

Қўзғалувчанлик, таъсирчининг ҳаракат нуқтасида пайдо бўлиб, кўпчилик ҳолатларда бутун ҳужайрага тарқалиши мумкин. Бу, электрли жавоб билан боғлиқ бўлиб, асаб тизими ва, айниқса, унинг ўтказувчи йўлларининг (асабли сигнализация) фаолиятида катта аҳамиятга эга.

Қўзғалувчан тўқималар, етарли таъсирлар бўлмаган пайтда, физиологик осойишта ҳолатда бўлиш қобилиятига эга. Лекин, бу ҳолат, мутлоқ фаолиятсизлик эмас, чунки у жорий метаболизм билан биргаликда кечади.

Айрим ташқи таъсирлар ҳужайраларда манфий реакцияларни (метаболизм ва ўсишни секинлашуви, таъсирчиларга нисбатан қўзғалишнинг пасайишини) чақириши мумкин. Бундай реакциялар тормозланиш деб аталади. Тормозланиш ҳодисаси кўп ҳужайрали организмда ҳужайра фаолиятларининг интеграцияси ва координацияси жараёнларида кенг миқёсда ишлатиладиган, жуда муҳим ва ноёб ҳодисадир.

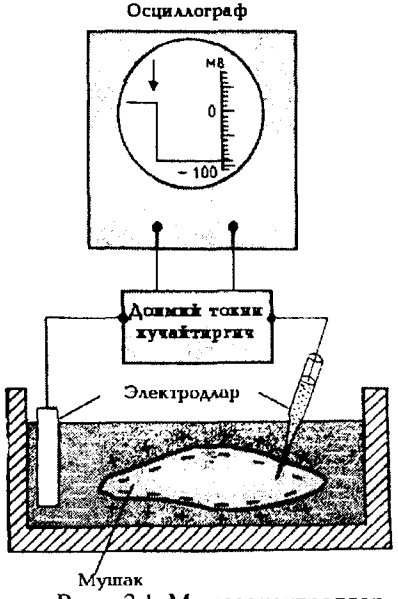
Қўзғалиш жараёнларининг асосий компоненти ҳужайраларнинг

мембрана потенциалини ўзгаришлари, яъни биоэлектрик жараёнлар бўлганлиги туфайли ушбу ҳодисаларни кенгроқ ўрганиш мақсадга мувофиқдир.

Тўқималарни қўзғатиш усулларининг ичида, электр энергияси, барча қўзғалишларни ҳосил қилувчиларни ҳаракат ҳолатига келтириши мумкин бўлган универсал қўзғатувчи сифатида алоҳида ўрин тутади. Электр токининг қўзғатувчи сифатидаги бундай алоҳида ўрин тутиши чуқур биологик сабабларга эга. Қўзғалиш жараёнларининг пайдо бўлиши, электрли ҳаракатлантирувчи кучларни ривожланиши билан тарқалиши электр токининг пайдо бўлишига боғлиқ.

Мембрананинг тинчлик потенциали. Барча қўзғалувчан тўқималарда, плазматик мембрананинг ички томони ва ҳужайра юзаси ўртасида, электр потенциали мавжуддир. Бу, тинч ҳолатдаги мембрана потенциали бўлиб, ҳар хил турдаги ҳужайралар учун характерли бўлган маълум бир йўналишга ва катталикка эга.

Одамларда тинч ҳолатда бўлган асаб ҳужайраси ва толаларининг мембрана потенциали тахминан 70 мВ бўлади. Иссиққонли ҳайвонларда эса: скелет мушакларининг толаларида — 90; миокард ҳужайраларида — 80; асаб ҳужайралари ва тўқималарида — 60-70; без ҳужайраларида — 30-40; силлиқ мушаклар ҳужайраларида — 30-70 мВ бўлади. Бошқа тирик ҳужайраларда ҳам мембрананинг тинчлик потенциали мавжуд, лекин унинг катталиги нисбатан кичкина бўлади (масалан, эритроцитларда — 7-10 мВ). Бу потенциаллар фарқи мембрананинг тинчлик потенциали (МТП) дейилади.



Расм. 2.1. Микроэлектродлар ёрдамида мушак тўқимасининг мембрана потенциалини ўлчаш.

Қўзғалувчан тўқималарда содир бўладиган электр ҳодисаларни микроэлектродлардан фойдаланилиб ўрганилади. Микроэлектрод, ток ўтказувчи эритмага тўлдирилган, учи жуда нозик ва ингичка (0,5 мкм) шиша пипеткача бўлиб, якка асаб ҳужайраси ёки асаб ва мушак толалари ичига киритилади. Биологик объектларда мавжуд бўлган ёки таъсирланганда юзага чиқадиган электр потенциаллар

(электр кўрсаткичлар ёрдамида кучайтирилиб) осциллографларда кузатилади ва ёзиб олинади. Мембрананинг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан манфий потенциалга эга. Бунинг исботи учун 2.1-расмда кўрсатилган чизма бўйича керакли жиҳозларни тайёрлаш керак. Микроэлектродлар ҳужайра ёки тола мембранасининг ташқи юзасида бўлганда потенциаллар фарқи қайд қилинмайди. Агар, микроэлектрод учини ҳужайра ичига киритилса, осциллограф манфий заряд борлигини кўрсатади. Демак, қўзғалувчан тўқима тинч ҳолатда бўлганда мембрананинг ички юзаси ташқи юзасига нисбатан манфий потенциалга эга.

Ҳужайра мембранасининг қалинлиги 5-10 нм бўлиб, липидлар, оқсиллар ва мукополисахаридлардан тузилган. Мембрана асосини икки қават липид молекулалари ташкил қилади. Липид молекулалари орасида ўрнашган оқсил молекулалари сув ва ионларни ўтказувчи каналларни ҳамда ион насосларини шакллантиради. Липид қаватнинг ташқи юзасида жойлашган мукополисахаридлар — рецепторлар (муайян моддаларни «таниб», улар билан бирикишга ихтисослашган молекулалар) ролини бажаради. Ҳужайрадаги тўхтовсиз янгиланиш жараёнида мембраналарнинг баъзи бир хоссалари ўзгариши мумкин.

Мембрана-ионли назарияга асосан тинчлик потенциали иккита омил: 1- ҳужайранинг ички таркиби ва ҳужайра ташқарисидаги суюқлик ўртасида ионларнинг асимметрик тарқалганлиги билан; 2- мембрананинг танлаб ўтказиш қобилияти билан (унда турли ионларни ўтказиш учун мослашган каналларнинг 10^{-6} кв. мм юзада 500 донагача мавжудлиги билан белгиланади.

Ҳужайра мембранаси анчагина юқори электр қаршиликка ва сиғимга эга бўлиб, электр қаршилиги ион каналларининг очиқ ёки ёпиқлигига боғлиқ.

Ёғда эрувчи моддалар, мембрананинг липидли асосида эриб, ундан осонлик билан ўтади. Сув ва сувда эрувчи кичик диаметрли ионлар, мембаранадаги каналлардан ҳар икки томонга ўта олади. Сувда эрувчи йирик моддалар, масалан органик кислоталарнинг анионлари мембранадан ўта олмайди. Бундай моддаларнинг ҳужайрадан чиқиши ёки ҳужайра ичига кириши учун махсус механизмлар фаолият кўрсатади.

Қўзғалувчан тўқималар фаолияти учун уларнинг мембраналарида Ca^{2+}, Na^{+}, K^{+} катионлари ва Cl^{-} анионларини ўтказувчи махсус каналларнинг бўлиши катта аҳамиятга эга. Улар селектив (танлаб ўтказувчи), специфик ва носпецифик каналларга бўлинади.

Селектив каналдан, шу ионларнинг фақат биттаси ўтиши мумкин, ҳар қайси ионнинг ўз канали бўлиб, улар очилиб-ёпиладиган

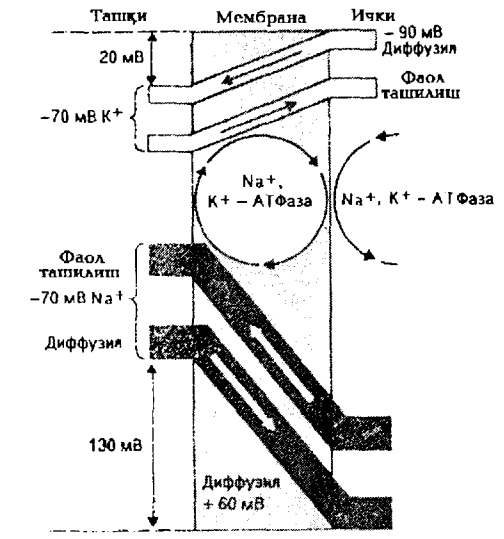
дарвоза механизмларга эгадир. Тинч ҳолатда, мембранадаги натрий каналларнинг ҳаммаси ёпиқ бўлса, калий каналларининг кўпчилиги очиқ бўлади. Улардан, юқорида кўрсатиб ўтилган ионлар ҳар икки томонга ўтаверади.

Ҳужайра ташқарисидаги суюқликнинг асосий катиони натрий ҳисобланади. Унинг ҳужайра ташқарисидаги миқдори, ҳужайранинг ичидагисига нисбатан 5-15 марта юқоридир. Ҳужайра ичидаги асосий катион — калий бўлиб, унинг бу ердаги миқдори ҳужайра ташқарисидагига нисбатан 20-40 марта кўпдир. Ҳужайра ташқарисидаги суюқликнинг асосий анионлари — хлорид ва бикарбонатлар ҳисобланса, ҳужайра ичидагиси сульфат, фосфат, оқсиллар, аминокислоталар, органик кислоталарнинг анионлари ҳисобланади. Охиргилари, ҳужайра ичидаги муҳит нейтрал бўлган ҳолатда, манфий зарядланган бўлади.

Бундай ҳолатда, осмос ва диффузия қонунларига асосан, ионларнинг мембрана орқали концентрация градиентига мос равишда, то ушбу концентрация тенглашган пайтгача, икки томонга ҳаракатланиши амалга ошиб туриши керак. Лекин бундай ҳаракат содир бўлмайди, чунки тинч ҳолатда мембрана каналлари асосан K^+ ва Cl^- ионлари учун ўтказувчи бўлади (гидратланган Na^+ иони катта диаметрга эга, катта органик ионлар эса умуман мембрана орқали ўтмайди).

Ҳужайра ичидаги ва ташқарисидаги суюқликларда ионларнинг тенг тақсимланганлиги МТП мавжудлиги ва сақланишининг асосий сабабидир. Мембранада калий каналларининг кўп қисми одатда очиқ туради. Улар орқали калий катиони, маълум миқдорда, ўзи кўп бўлган ҳужайра ичидаги суюқликдан диффузия туфайли ташқарига чиқиб туради. Натижада, мембрананинг ташқи юзасида мусбат зарядлар миқдори ортади. Ташқаридаги кўп миқдордаги натрий катионларининг цитоплазмага ўтиши ёки манфий зарядли анионларнинг ҳужайра суюқлигидан ташқарига чиқиши, бу зарядларни мувозанат ҳолатига келтириши мумкин. Аммо, тинч ҳолатда мембрананинг натрий катиони ва анионлар учун ўтказувчанлиги паст бўлади. Шу сабабли, мембрананинг ташқи юзасида мусбат калий катионларининг миқдори ортади, ички юзасида эса манфий анионлар тўпланади. Натижада мембранада МТП вужудга келади.

Калий ионлари анча ҳаракатчан (лабил) бўлиб, ҳужайрадан чиқиб кетишга «интилади». Ушбу чиқувчи оқим, K^+ миқдорини тенглаштириши лозим, лекин, бунга эквивалентли, қарама-қарши йўналган куч — ҳужайра ичидаги органик анионлар қаршилик кўрсатади. Шу туфайли, калийнинг ҳужайра ичидаги юқори миқдори сезилар-



Расм.2.2. Мушак толасининг мембранаси орқали натрий ва калий ионларини фаол ва пассив ташилиши.

ли даражада ўзгармайди (ҳужайра ичидаги K^+ аниони зарядларини мувозанатлаши керак). Унинг ионларини кичик бир қисми ташқарига чиқарилади, натижада мембрананинг ички юзасида анионларнинг бир мунча ортиши кузатилади ва манфий заряд ҳосил бўлади, ташқи юзада эса — катионлар ортади ва мусбат заряд ҳосил бўлади (2.2-расм).

Ҳосил бўлган тинчлик потенциали, K^+ чиқишига қаршилик кўрсатувчи куч, то уни ионларининг осмотик босимига тенг бўлгунга қадар ортиб боради. Ушбу ҳолат калийли мувозанат потенциали (Ек) деб аталади. Унинг мушак тўқимасидаги катталиги ҳисоблашларга кўра 98 мВ, ҳақиқатда эса 90 мВ бўлади. Бундай фарқнинг борлиги, мембранадан қисман Na^+ ионлари ҳам ўтиши мумкинлигидадир. Тинч ҳолатда Na^+ ионларининг ҳаракати (миқдорий градиент йўналиши томон) пассив бўлиб, у ҳужайра ичидаги манфий зарядланган ионларнинг таъсири остида кучаяди. Na^+ ионларининг кириши манфий мембрана потенциалининг катталигини мос равишда камайтиради.

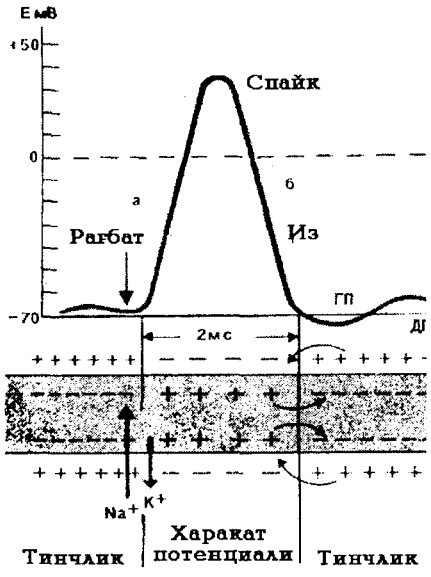
Ҳужайрага пассив кирувчи Na^+ ионлари ундан чиқиш пайтида суст диффузия бўлади (концентрацияли ва электрли градиентга қарши). Ҳужайра ичидаги суюқликда, уларнинг миқдорини ортиши йўл қўйиб бўлмас ҳол бўлгани туфайли, ушбу ионларнинг чиқиши натрий насоси ёрдамида содир бўлади. Na^+ ионларининг ҳужайрадан фаол транспорт бўлиши ҳужайрага K^+ кириб келиши билан биргаликда ўтади, бу эса энергия сарфланиши нуқтаи назаридан фойдалидир. Биргаликда ишлайдиган натрий-калийли насосда ионларнинг ҳаракати ташувчилар орқали амалга оширилади. Ташувчилар эса, ўз пайтида, АТФ парчаланишининг метаболик энергияси иштирокида трансформация бўлади. Бир молекула АТФ гидролизининг энергияси ҳисобига учта Na^+ иони ташқарига чиқади, иккита K^+ иони эса

ичкарига киради. Мушак толаларининг тинч ҳолатида, ионли энергетик заҳираларнинг 10-20 % сарфланади. Ушбу насосларнинг фаоллашуви туфайли тез-тез бўлиб турадиган қўзғалишлар пайтида энергия сарфи ортади. Мембрана Cl^- ионлари учун ҳам ўтказувчан бўлади (айниқса, мушак толаларида). Хлор учун ўтказувчанлиги юқори бўлган ҳужайраларда K^+ ва Cl^- ионлари тинчлик потенциалини ҳосил қилишда бир хил даражадаги Cl^- ионларининг иштироки катта эмас.

Шундай қилиб, ҳужайрага хос бўлган тинчлик потенциали асосан K^+ ионларининг концентрация градиенти бўйича ҳаракати билан белгиланади. Мембрана потенциалининг манфий самараси, ҳужайра ичидаги диффузия бўлмайдиган ионларнинг биргаликдаги юқори концентрацияли таъсири билан ва ҳаракатчан (мобил) манфий, айниқса Cl^- ионларининг каттароқ ёки кичикроқ жадалликда ҳужайра ичига ўтиши билан аниқланади.

Тирик организмлар фаолиятида мембрана потенциалининг аҳамияти катта. У, мембрана атрофида сезиларли таранглиқка эга бўлган электр майдон ҳосил қилади ва натижада, мембрананинг зарядли макромолекулалари фазода тартибли жойлашади. Мембрана атрофида электр майдон мавжудлиги натрий каналларининг активацион дарвозаларини ёпиқ ва инактивацион дарвозаларини очиқ ҳолларда бўлишларини таъминлайди. Бундан ташқари, мембрана потенциали, ҳужайра мембранаси орқали моддалар алмашинувига таъсир қилади.

Асаб толасига қисқа вақт давомида кучсиз электр токи таъсир эттирилса, тола ичидаги электрод тинчлик потенциалининг кучсиз ўзгаришини қайд қилади. Бу ҳодисани электротоник потенциал деб аталади. Асаб толасига ўзгармас электр токи таъсир этилганда мембрана потенциалининг ўзгариши катод (манфий электрод) ва анод (мусбат электрод) атрофларида турлича бўлади. Шу вақтнинг ўзида, анод остида гиперполяризация, яъни анэлектротон рўй беради. Кучсиз ўзгармас ток таъсирида мембранада вужудга келадиган катэлектротоник ўзгаришлар, соф физик табиатга эга бўлганидан, улар потенциалнинг пассив ўзгаришлари деб аталади. Аммо бу пассив ўзгаришлар мембрана қўзғалувчанлигига таъсир этади: катэлектротонга учраган қисмида қўзғалувчанлик ошади, анэлектротондаги соҳада эса қўзғалиш секинлашади. Электр токининг кучи бироз оширилса, бўсағадан паст таъсирлаш самараси кузатилади: катэлектротоник потенциалга, оз миқдорда, яна деполяризация қўшилиб, локал (маҳаллий) жавоб шаклланади. Мембрана потенциалининг бу тарзда ўзгариши тарқоқ эмас, шунинг учун у, локал жавоб деб аталади. Лоқал жавобнинг миқдори критик даражага етса, ҳаракат потенциали вужудга келади. Кўпчилик толалар учун мембрана потенциалининг — 70- 80 мВ дан -50 мВ гача камайиши критик даража ҳисобланади.



Расм.2.3. Асаб тўқимасида ҳаракат потенциалининг пайдо бўлиши ва мембрана зарядининг ўзгариши: ГП – гиперполяризацияловчи потенциал; ДП – деполяризацияловчи потенциал; — маҳаллий токлар.

Мембрананинг ҳаракат потенциали. Асаб ва мушак ҳужайраларининг қўзғалиши пайтида пайдо бўлган мембрана потенциалининг кескин тўлқинланиб сакраш ҳолати (спайк) мембрананинг ҳаракат потенциали деб аталади. Унинг асосида, таъсирчи маълум бир критик нуқтага етган пайтида, мембрананинг натрийли (ва калийли) каналлари ўтказувчанлигини, аввалги ҳолатига қайтуви (кескин ўзгаришлари) ётади.

Ҳаракат потенциали мембрананинг жуда қисқа вақт давом этувчи қарама-қарши қутбланишидан иборат. Тола ёки ҳужайра мембранасининг қўзғалган қисмини ички юзаси ташқи юзасига нисбатан мусбат зарядга эга бўлади. Табиий шароитда, ҳаракат потенциали мембрананинг маълум бир нуқтасида вужудга келиб, шу ердан тарқала бошлайди. У тез кўтарилувчи ва секинроқ пастга тушувчи тўлқин шаклига эга (2.3-расм). Эгри чизиқнинг кўтарилувчи қисми, мембрана потенциалининг манфийликдан мусбат ҳолатга ўтишини кўрсатади.

Тинчлик ҳолатда -70 мВ бўлган асаб толасининг мембрана потенциали 0,2-0,5 мс давомида +110 мВ га кўтарилади. Бу, ҳаракат потенциалининг деполяризация босқичи бўлиб, у одатда, мембрананинг манфий заряди йўқолиши билан чекланмайди. Мембрана потенциали электронейтрал чизиқдан ўтиб, мусбатлашади. Эгри чизиқнинг бу қисмини овершут (нишондан ўтиб кетиш) деб аталади. Деполяризация чўққига етганида, мембрананинг мусбат заряди 30-40 мВ ни ташкил қилади ва уни деполяризациясининг умумий миқдори 100-110 мВ га тенг бўлади. Бундан кейин реполяризация босқичи бошланади, мембрананинг потенциали асли ҳолига келади.

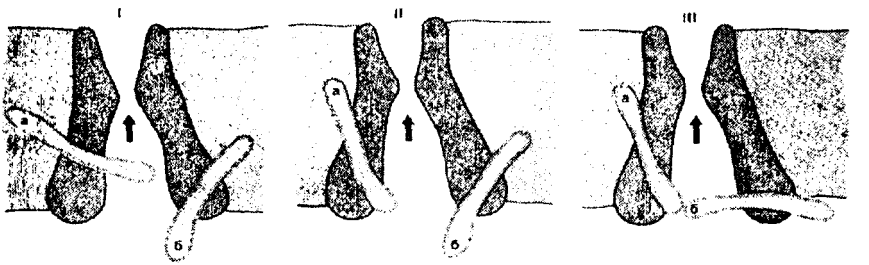
Айрим асаб ва мушак толаларида реполяризациянинг охирги қисми анча чўзиқ бўлади. Бу чизиқ реполяризация бошланиб, тахминан

1 мс ўтгач букилади ва потенциалнинг тикланиши секинлашади. Бошқа бир хил толаларда эгри чизиқнинг реполяризация қисми тез пастга тушиб, тинчлик потенциали даражасидан ўтиб кетади. Бу пайтда, мембрананинг потенциали тинчлик потенциалига нисбатан манфийроқ бўлади. Эгри чизиқнинг бу қисмини ифодалайдиган потенциал — гиперполяризацион из потенциали дейилади. Баъзи бир қўзғалувчан толаларда из потенциалининг деполяризация қисми ҳам кузатилиши мумкин. Асаб ва кўндаланг-тарғил мушак толаларининг ҳаракат потенциали 0,1-5 мс га тенг бўлади.

Ҳаракат потенциалининг генерацияси «бор ёки йўқ» қоидасига асосан содир бўлади. У, фақат қўзғалишнинг бўсағa кучи пайтида пайдо бўлади ва дарҳол максимал катталикка эришади. Лекин, таъсир нуқтасида ҳаракат потенциалини пайдо бўлишидан олдин мембрана потенциалининг бўсағa кучидан олдинги фаол ўзгаришлари содир бўлади. Муҳим хусусиятларга, яъни латент даври бўлмаган таъсирчининг кучига боғлиқ бўлган ва тола бўйлаб тарқалмайдиган хусусиятларга эга бўлган генераторли потенциал вужудга келади. Асаб ва мушак ҳосилаларда генераторли ва ҳаракат потенциалларининг пайдо бўлиш жойлари бир-биридан алоҳида бўлинган бўлади.

Мембрана потенциали деполяризация натижасида бўсағa даражасига етиб борганда (асаб ҳужайрасида тахминан 50 мВ), ионлар каналининг «дарвозасини» очадиган ва ёпадиган потенциалга боғлиқ бўлган оқсилли молекулаларнинг конформацияси ўзгаради (2.4-расм).

Аввалига ҳужайра ичидаги муҳит потенциалининг, яъни деполяризация даражасининг ортиши билан натрийли каналларнинг ўтказувчанлик қобилияти кескин ортади.



Расм.2.4. Тинчлик ва ҳаракат потенциаллари пайтида натрийли каналларнинг ҳолати. Тўқ рангда, бўғиқ жойи бўлган канал ҳосил қилувчи (стрелкалар), а-фаол ва б-фаолликдан қайтувчи электр қўзғалувчан оқсил макромолекулалари кўрсатилган:

I-тинчлик потенциали ҳолати; II- мембрана деполяризациясининг бошланиши (дарвоза очиқ); III- давом этувчи деполяризация (дарвоза ёпиқ).

Шунинг учун ҳам, мусбат заряд ташувчи маълум миқдордаги Na^+ ионларининг ҳужайра ичига ўтиши, натрийли каналларнинг ўтказувчанлик қобилиятини янада кучайтиради.

Шундай қилиб, Na^+ ионларининг унча катта бўлмаган миқдордаги бирламчи кўпайиши, тўлқин каби бирданига кўпайиш жараёнига олиб келади. Натижада, мембрананинг Na^+ учун ўтказувчанлиги максимал даражага бориб етади (тахминан 500 мартага) ва унинг K^+ учун ўтказувчанлигидан 20-30 марта ортиқ бўлади.

Ҳаракат потенциалининг пайдо бўлиши кальмарнинг гигант аксонида ўрганилганда, мембранасининг ҳар бир квадрат микрон юзасида 20 минг натрий катионлари ичкарига ўтиши ва шунча калий катионлари ташқарига чиқиши кузатилган. Бу миқдор аксондаги ионларнинг умумий миқдорига нисбатан жуда ҳам оз. Лекин, табиий шароитда, асаб толаларидаги импульслар частотаси юқори (1 сонияда 100-150 импульс) бўлиб, давомли таъсирлаш мембрана атрофидаги ионлар миқдоридаги фарқнинг йўқолишига олиб келиши мумкин. Тирик ҳужайраларда бу фарқ сақланиб қолади, чунки қўзғалиш натрий-калий насосининг фаоллигини оширади. Насоснинг фаолланиши протоплазмада натрий катионининг миқдорини кўпайишига боғлиқ. Насос ишининг тезлашиши натижасида натрий катиони ҳужайрадан ташқарига, калий катиони эса ичкарига ўтказилади. Натижада, ионлар миқдорининг мембрана атрофидаги фарқи 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.

Таъсиротнинг бўсағa кучи. Мембрана потенциалини критик даражагача ўзгартириш қобилиятига эга бўлган таъсирот кучи — таъсир бўсағаси деб аталади. Бўсағa миқдоридан кучсизроқ бўлган таъсир бўсағадан паст, бўсағa миқдоридан кучлироқ бўлган рағбатлар эса бўсағадан юқори таъсирловчилар дейилади. Бўсағанинг мутлоқ миқдори қўзғалувчан тўқималарнинг хоссаларига ва физиологик ҳолатига, таъсир бериш усулига боғлиқ. Таъсир бўсағa кучига эга бўлсаю, аммо жуда қисқа вақт таъсир этса қўзғалиш рўй бермайди. Демак, қўзғалишни вужудга келтирадиган таъсир, биринчидан, энг кам (бўсағa) кучга эга бўлиши, иккинчидан, у маълум қисқа вақт давомида таъсир этиши керак. Электр токининг қўзғалиш пайдо қиладиган энг кам кучи реобаза деб аталади. Бир реобазага тенг электр токи билан таъсирлаб, ҳаракат потенциали олиш учун керак бўлган энг кам вақт фойдали вақт деб аталади. Бўсағa кучи билан таъсирлаш вақти, фойдали вақтдан кўпайтириш натижасида пайдо бўлган қўзғалишнинг миқдорига таъсир қилмайди, яъни вақтни узайтириш бе-

фойдадир. Маълум чегарада токни кўпайтириш вақтнинг қисқаришига олиб келади. Амалда фойдали вақтни аниқлаш қийин, чунки реобаза миқдори мембрананинг функционал ҳолатига боғлиқ ҳолда ўз-ўзидан ўзгариб туради. Шу сабабдан, бошқа шартли миқдорни — хронаксияни аниқлаш керак. Хронаксия — икки реобазага тенг электр токи билан тўқимага таъсир этиб, уни қўзғатиш учун сарфланган энг кам вақтни билдиради.

Бўсағадан паст таъсиротлар, узоқ вақт давом этса ҳам қўзғалишга сабаб бўла олмайди (самара йўқ); бўсағa кучига эга бўлган таъсирот эса энг катта миқдордаги қўзғалишни вужудга келтиради (самара бор). Бу «бор ёки йўқ» қоидаси деб аталиб, якка асаб ёки мушак толаларда микроэлектродлар ёрдамида потенциаллари ёзилганда яққол кўринади. Бу қоидадан фойдаланиш пайтида қуйидагиларга эътибор бериш зарур: «йўқ», яъни бўсағадан паст кучга эга бўлган рағбат ҳам мембранада маълум ўзгаришларни, масалан, локал жавобни содир қилади; «бор» нинг миқдори ҳам ўзгармас эмас — қўзғалувчан тўқималарнинг фаолиятини ҳолатига қараб у маълум чегарада кўтарилиб ёки пасайиб туради.

Тўқималар қўзғалувчанлигини баҳолашда — таъсирот бўсағаси, фойдали вақт ва хронаксиялардан ташқари лабиллик тушунчаси ҳам ишлатилади. Лабиллик ёки функционал ҳаракатчанлик деб Н.Е.Введенский «...қўзғалувчан тўқиманинг қабул қилиб олиши мумкин бўлган таъсиротлар миқдори чегараси»ни ифодалаган. Унинг фикрича, қўзғалувчанлик тўқимага тез-тез ва кетма-кет бериладиган таъсиротлар туфайли, тўқима 1 сонияда қанча кўп ҳаракат потенциалини юзага чиқара олса, шу миқдордаги ҳаракат потенциаллари лабиллик ўлчови ҳисобланади. Ҳаракатлантирувчи асаб толаларидан ўтадиган ихтиёрий ҳаракатларни вужудга келтирувчи импульслар сони 1 сонияда 50 тадан ошмайди, сезувчи асаб толалари ўтказиши мумкин бўлган импульслар сони эса 100 дан ортиқ. Тўқималар лабиллиги уларнинг фаолият кўрсатиш ҳолатига қараб ҳам ўзгариб туради, яъни унинг ошиши ёки камайиши ҳам мембрананинг ионлар учун ўтказувчанлиги ўзгаришига ва бу ўзгаришлар натижасида тараққий этадиган рефрактерликка боғлиқ.

Ҳаракат потенциали чўққига кўтарилганда толанинг қўзғалувчанлиги бутунлай йўқолади, реполяризация бошланиши заҳоти қўзғалувчанлик аста-секин тикланади. Мембрана қўзғалувчанлиги бутунлай йўқолган вақт — мутлақ рефрактерлик даври деб аталади. Бу ҳолатнинг ривожланишига натрий каналлари деярли тўла инактивациялангани ва калий катиони учун мембрана ўтказувчанлиги ошгани сабаб бўлади. Реполяризация натрий каналларининг фаоллиги тик-

ланишига ва калий оқимининг секинлашишига олиб келади. Натижада, қўзғалувчанлик аста-секин тикланади. Бу вақтни рефрактерликнинг нисбий даври деб аталади. Асаб толаларида мутлақ рефрактерлик даврининг давомийлиги 1 мс дан кам, нисбий рефрактерлик эса 5-10 мс давом этиши мумкин. Одамнинг юрак мушаги толаларида мутлақ рефрактерлик даврининг давомийлиги 30 мс ни, нисбий рефрактерлик эса 270 мс ни ташкил қилади. Жуда қисқа мутлақ рефрактерликка эга бўлган асаб толаси бир сонияда мингта ҳаракат потенциалини вужудга келтирса, юрак мушаги эса атиги 3-4 мартагина қўзғалиш қобилиятига эга, яъни асаб толасининг лабиллиги 250-300 марта юқори.

Асаб ёки мушак толаларининг қўзғалиши из потенциали билан тугаса, бу даврда ҳам қўзғалувчанлик ўзгаради. Из деполяризацияланиш вақтида қўзғалувчанлик одатдагидан бир оз юқори, из гиперполяризацияланиш вақтида эса бир оз пастроқ бўлади.

3- БОБ

МУШАК ТИЗИМИНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Ҳайвонларнинг ҳаракати, тана қисмларининг бир-бирига нисбатан ҳаракати, ички аъзоларнинг ишлаши, нафас олиш, қон айланиши, овқат ҳазм бўлиши, ажратув актлари турли гуруҳ мушаклар фаолияти туфайли амалга оширилади.

Мушаклар — барча юксак ҳайвонларнинг муҳим ижрочи (ишчи) аъзолари, яъни эффекторлари ҳисобланади. Юксак ҳайвонларда тарғил ва силлиқ мушаклар фарқланади. Шу билан бирга, кўз қорачиғи мушаклари ва кўз цилиар танасининг миоэпителиал ҳужайралари, ихтисослашган қисқарувчи ҳосилалари ҳам алоҳида ўрганилади.

Мушаклар қўзғалувчанлик ва ўтказувчанлик хусусиятларидан ташқари қисқарувчанлик, яъни қўзғалиш пайтида қисқариш ёки бўшашиш (таранглик даражасини ўзгартириш) қобилиятига ҳам эга.

Тарғил мушаклар скелетнинг ҳаракат аппаратларини, кўз ҳаракатлари, чайнаш ва бошқа бир қанча муҳим ҳаракат аппаратларини шакллантиради. Юрак мушаклари ҳам тарғил мушаклар ҳисобланади. Одам ва ҳайвонларнинг тарғил мушаклари (юрак мушаклари бундан мустасно) МАТ томонидан тўлиқ бошқарилади, автоматизм хусусияти бўлмайди, яъни МАТнинг буйруғи бўлмаса ишламайди. Улар ихтиёрий мушаклар деб аталади, чунки одам хоҳишига бўйсинадилар.

Силлиқ мушаклар юксак ҳайвонларнинг ички аъзоларига хизмат қилади. Улар МАТ томонидан суст бошқарилади, автоматик ишлаш хусусиятига ва уларни кўп ҳолатларда ўз-ўзини бошқаришини таъминлайдиган ўзининг интрамурал ёки метасимпатик асаб чигалига эга. Силлиқ мушакларни (юрак мушакларини ҳам) одам хоҳишига бўйсинмаслигини назарда тутиб, айрим ҳолларда ихтиёрсиз мушаклар деб аталади.

Умуртқасиз ҳайвонларда ҳам тарғил ва силлиқ мушаклар мавжуд, лекин уларнинг хусусиятлари ва МАТ билан муносабатлари ўзгачадир.

Тарғил мушакларнинг тузилиши ва иннервацияси (асаблар билан

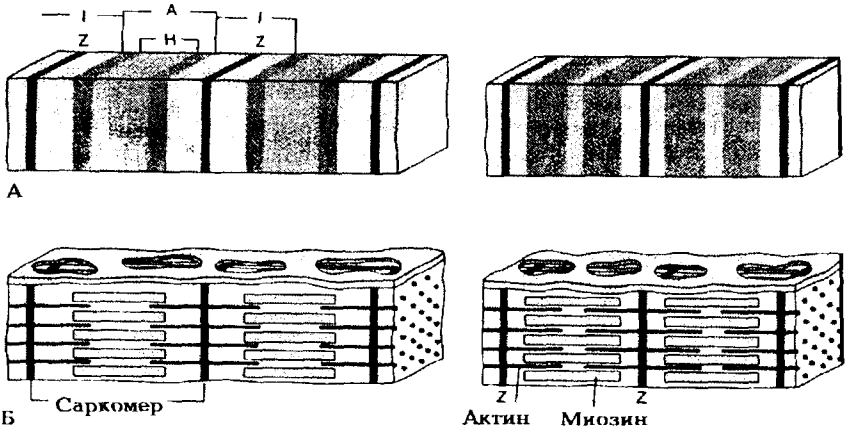
таъминланганлиги). Умуртқали ҳайвонларнинг тарғил мушаклари алоҳида, жуда кўпсонли мушак толаларидан ташкил топган бўлиб, улар умумий боғловчи — тўқима қобиғида жойлашган ва пайларга уланган. Айрим (параллел толали тип) мушакларда, барча толалар мушакнинг узун ўқига (асосига) параллел жойлашган. Бошқа мушакларда (патсимон тип) улар қия жойлашган бўлиб, бир томондан пайнинг марказий тиғига, иккинчи томондан эса — ташқи пай қобиғига бириктирилган. Бундай тузилиш, кўндалангига кесилганда қушнинг патини эслатади.

Мушакнинг кучи турли шароитларда толалар сонига пропорционал бўлади, мушакларнинг физиологик кўндаланг кесишиши деб юритиладиган майдон, яъни барча ҳаракатдаги мушакларни кесиб ўтувчи юза майдони эса ўзгача бўлади (бунда, албатта, куч «қия» таъсир қилган пайтда тортилишнинг сусайиши ҳисобга олинади). Скелет мушакларининг ҳар бир толаси — бу юпқа (диаметри 10 дан то 100 мкм), анча узун (2-3 см) кўп ядроли ҳосила — симпласт бўлиб, у онтогенезнинг бошида миобласт-ҳужайраларнинг қўшилишидан пайдо бўлади.

Мушак толасининг асосий хусусияти шундан иборатки, унинг протоплазмасида (саркоплазмасида), толанинг узунчоқ ўқи атрофида жойлашган кўпгина юпқа (диаметри тахминан 1 мкм) ипларнинг, яъни миофибриллаларнинг мавжудлигидадир. Миофибриллалар навбат билан келадиган оч ва тўқ бўлаклардан — дисклардан ташкил топган бўлиб, бунда тарғил толадаги кўп миқдордаги қўшни миофибриллаларда бир хил номли дисклар битта табақада жойлашган (кўндаланг кесишган жойда). Айнан оҳиргиси, барча мушак толасида доимий кўндаланг чизиқликни (тарғилликни) таъминлаб туради.

Миофибриллалар бирин-кетин келган поляризацияланган (ёруғликни турли равишда синдирадиган) дисклардан иборат. Ёруғликни икки юзага синдирадиган дисклар оддий микроскопда қорамтир кўринади ва улар анизотроп дисклар деб аталади. Толанинг бу дискларга ёндош қисмлари эса ёруғликни бир юзада синдиради, улар микроскопда тиниқ кўринади ва изотроп дисклар деб аталади. Анизотроп дисклар А ҳарфи билан, изотроп дисклар I ҳарфи билан белгиланади (3.1.-расм).

Анизотроп дисклар ўртасида ёруғ Н хошияси кўринади. Изотроп дисклар ўртасидан қорамтир Z чизиқ ўтган бўлиб, у юпқа мембрана тешикларидан ўтувчи миофибриллалар шу мембранага бириккан. Шу туфайли, мушак толасида параллел ўтувчи миофибриллалар орқали дискларнинг қисқариши вақтида бир-бирига нисбатан силжиб кетмайди.

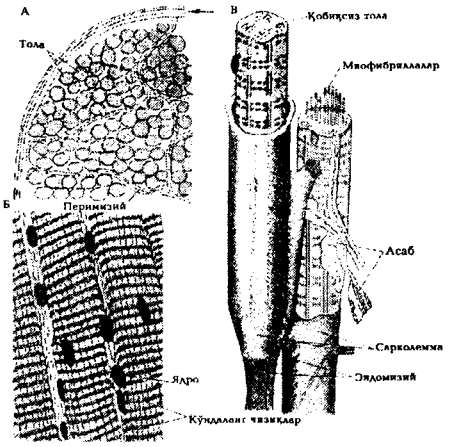


Расм.3.1. Тарғил мушак саркомерининг қисқариш вақтидаги ўзгариши.

А. Миофибриллаларни кўндаланг чизиқлилиги; чапда — бўшашуви, ўнгда — қисқаруви. Б — Бўшашган ва қисқарган саркомернинг миозин ва актин ипчаларини ҳаракати.

Тарғил мушакларнинг миофибриллалари ўрта ҳисобда 2500 протофибриллалардан (иплардан) тузилган. Протофибриллалар миозин ва актин оқсилларининг полимерланган чўзиқ молекулаларидан иборат. Миозин протофибриллалар актин ипларга нисбатан икки маротаба йўғонроқ (диаметри тахминан 10 нм). Мушак толаси тинч ҳолатда турганида, ингичка узун актинларининг учлари йўғонроқ ва калтароқ миозин ўртасидаги ёриқларга кириб туради. Изотроп дисклар фақат актин иплардан, анизотроп дисклар эса миозин ва актин иплардан ташкил топган. Анизотроп дискнинг ўртасида актин иплардан ҳосил бўлган Н хошия жойлашганлиги кўринади.Миофибрилланинг бир-бирига яқин бўлган иккита Z чизиқлар оралиғидаги қисми бир саркомерни ташкил қилади. Демак, миофибрилла биринкетин такрорланадиган жуда кўп саркомерлардан иборат. Ҳар бир саркомерга эса иккита I диск ва битта А диск киради. Бўшашган мушак толаси саркомерининг узунлиги 3,6 мкм ни, тола қисқарган ҳолатда эса 2,0-2,2 мкм ни ташкил қилади.

Умуртқали ҳайвонлар мушак толаларининг қорамтир дисклари 1,6 мкм узунликка эга, йўғон (диаметри 10 нм) миозинли ипларнинг параллел боғламларидан шаклланган. Миозин оқсилининг молекуляр массаси 500000 Da (дальтонни) ташкил қилади. Миозин ипларида ўсимталар — миозинли молекулаларнинг бошчалари (узун-



Расм.3.2. Тарғил мушакнинг микроструктураси:
А — мушак қисмининг кўндаланг кесишуви; Б — мушак толалари гуруҳи (кўндаланг кесими); В — мушак толасининг тузилиши.

лиги 20 нм) жойлашган. Оч рангли дисклар, актин оқсилидан тузилган (молекуляр массаси 42000 Da) ингичка иплар (диаметри 5 нм, узунлиги 1 мкм), ҳамда тропомиозин ва тропонин мавжуд. Қўшни саркомерларни бир-биридан ажратиб турадиган Z- чизиқ атрофида ингичка иплар боғлами Z- мембрана билан бириккан.

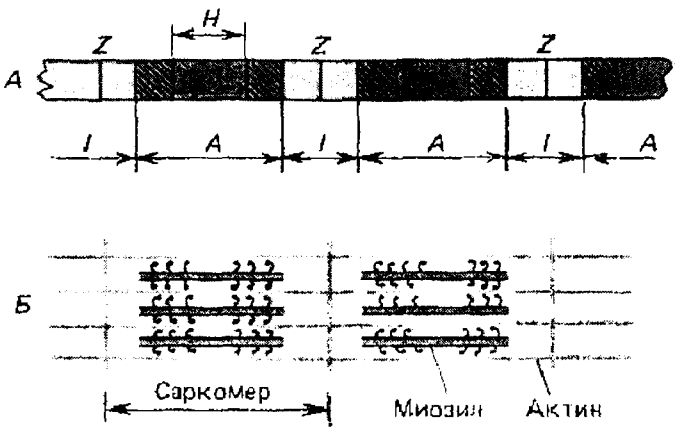
Миофибриллаларнинг орасида қатор бўлиб митохондриялар жойлашган. Митохондрияларда мушакни энергия билан таъминлаб турадиган оксидланиш-фосфорланиш жараёнлари содир бўлади. Мушак толалари тузилишининг умумий схемаси 3.2-расмда кўрсатилган.

Битта тўқ рангли ва ингичка Z-чизиқлар билан чегараланган, унга ёндош яримта оч рангли дисклар мажмуаси — саркомер дейилади (3.3-расм).

Миофибриллалар, аниқроғи уларнинг саркомерлари — бу мушак толасининг қисқарувчи аппарати, яъни моторидир.

Мушак толасининг мембранаси — плазмалемма асаб мембранаси билан ўхшаш. Унинг ўзига хослиги шундан иборатки, тахминан саркомерларнинг чегарасида (бақада Z-чизиқ даражасида, сут эмизувчиларда — А ва I дисклар чегараси даражасида) вақти-вақти билан бир маромда Т-симон ўсимталар (диаметри 50 нм бўлган найчалар) беради. Плазмалемманинг бу ўсимталари унинг майдонини катталаштиради ва шу билан бирга умумий электрли ҳажмини (см) ҳам кенгайтиради.

Мушак толасининг ичида миофибриллалар боғлами ўртасида плазмалеммага параллел равишда саркоплазматик ретикулум деб аталадиган найчалар тизими жойлашган. Ушбу найчалар тизимини ҳар биттаси шохланган, лекин берк тизим бўлиб, миофибриллаларга жуда яқин ёндошган ва ўзининг кўр учлари (учидаги кистермалари) билан плазмалемманинг Т-симон ўсимталарига (Т-тизимга) бирлашади.



Расм.3.3. Саркомерларнинг тузилиши.

А- анизотропли (А) ва изотропли оқимтир I-дискалари, Z- соҳалари ва Н-зоналари бўлган миофибрилла фрагментининг кўриниши; Б- саркомер структурасини шакллантирувчи ингичка (фаол) ва йўғон (миозинли) ипларнинг жойлашиши.

Т-тизим ва саркоплазматик ретикулум — бу плазмалеммадан сигналларни (қўзғалишни) миофибриллаларнинг қисқарувчи аппаратларига ўтказишни таъминловчи аппаратдир.

Умуртқали ҳайвонлар тарғил-мушак толаларининг иннервацияси орқа мия мотонейронлари ёки мия устуни томонидан амалга оширилади. Битта мотонейрон ўз аксонининг коллатераллари билан бир нечта мушак толаларини иннервациялайди.

Битта мотонейрон ва у иннервациялайдиган мушак толаларидан тузилган мажмуасининг ҳаракатлантирувчи бирлиги ёки мотонейрон бирлиги дейилади (ҲБ ёки МНБ).

Битта мотонейрон иннервациялайдиган мушак толаларининг ўртача сони мушакни ҳаракатлантирувчи бирлигининг ўртача катталигини ифодалайди. Унга тескари бўлган катталикни иннервация зичлиги дейилади.

Иннервация зичлиги нозик ҳаракатлар учун мослашган (бармоқлар, тил, кўзнинг ташқи мушаклари) мушакларда катта (ҳаракатлантирувчи бирлик эса кичкина) бўлади. Бунинг аксича «қўпол» ҳаракатларни амалга оширувчи мушакларда (масалан, тана мушакларида) иннервация зичлиги кичкина (ҳаракатлантирувчи бирлик эса катта) бўлади.

Мушак толаларининг якка ва кўп сонли иннервация типлари

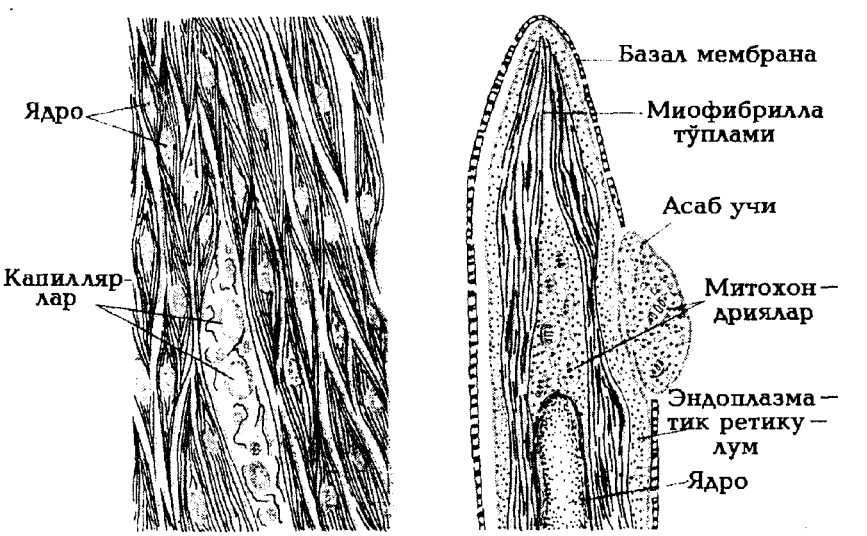
фарқланади. Кўпинча, бирозгина компакт бўлган моторли охирлар (тўпсимон синапслар) томонидан амалга ошириладиган якка типдаги иннервация учрайди. Улар, аксарият ҳолатларда, йирик мотонейронларнинг аксонлари томонидан шаклланади. Бундай моторли иннервацияга эга бўлган мушак толалари асаб импульсларига жавобан, толалар бўйлаб тарқаладиган ҳаракатлантирувчи бирликни генерация қилади. Уларни кўпинча фазали ва тез ўтадиган дейишади, чунки улар тез содир бўладиган қисқаришларни амалга оширадилар.

Толаларнинг кўп сонли иннервация типи амфибияларнинг скелет мушакларида ҳамда сут эмизувчилар кўзларининг ташқи мушакларида учрайди. Охиргиларида якка иннервацияланган толалар ҳам бўлади. Кўп сонли иннервацияда, ҳар бир мушак толасида битта ёки бир нечта кичик мотонейронлардан иборат жуда кўп моторли синапслар жойлашган. Бундай мушак толалари (функцияси жиҳатидан — тоник толалар), асаб импульсларига жавобан локал постсинаптик потенциаллар (ПСП) деполяризациялари билан реакция қилади. Уларда ҳаракат потенциали генерация бўлмайди, сабаби уларнинг мембранасида потенциалга боғлиқ Na^+ —каналлар бўлмайди. Шу билан бирга, бу толаларнинг киритиш қаршилиги жуда катта бўлиб, ПСП катталигини ортишини ва ҳамма жойда қисқариш актини бошлаши учун зарур бўлган деполяризацияни синаптик ҳудудлардан бутун тола бўйлаб электротоник тарқалишини таъминлайди. Бу ердаги қисқариш актлари, якка иннервацияли толалардагига нисбатан анча суст ўтади ва шу туфайли, ушбу толаларни кўпинча суст толалар деб юритилади.

Асаб толалари таъсирларга нисбатан «бор ёки йўқ» қоидасига биноан реакция қилади, яъни барча бўсағa кучидан устун таъсирларга стандарт ҳаракат потенциали билан жавоб беради ва аксинча бўсағa кучидан паст таъсирларга ҳаракат потенциали билан жавоб бермайди. Шу ҳолат туфайли, ҳар қандай нейромотор бирлик, ўзини битта нейроаксонининг таъсирланишига «бор ёки йўқ» қоидасига асосан жавоб реакцияси қилади, яъни бўсағa кучидан устун таъсирларга стандарт электрик реакциялар (фазоли мушак толаларининг ҳаракат потенциали, суст тоник мушак толаларининг ПСП) ва стандарт қисқариш билан жавоб беради ҳамда бўсағa кучидан паст таъсирларга жавоб бермайди. Лекин, асаб танасига (мушакни иннервация қилувчи) ёки скелет мушакларнинг ўзига электр таъсир кўрсатилганида рағбатнинг кучига боғлиқ бўлган турли кучга эга мушак реакциясини чақиради. Бу ҳол, фаоллашган ҳаракат бирлигига ёки мушак толалари сонининг ҳар хил миқдорига боғлиқ. Рағбатларнинг анча кучлилари кўп миқдордаги ҳаракат бирлигини (ёки мушак толаларини) фаоллаштиради.

Силлиқ мушакларнинг тузилиши. Умуртқали ҳайвонларнинг силлиқ мушаклари бир ядроли дуксимон ҳужайралардан ташкил топган бўлиб меъда, ичак, сийдик йўллари, бронхлар, қон томирлар ва бошқа ички аъзоларнинг мушак қатламларини шакллантиради (3.4-расм). Ушбу ҳужайраларнинг қалинлиги 2 дан то 10 мкм, узунлиги эса 50 дан то 400 мкм гача бўлади. Силлиқ мушакларнинг айрим ҳужайралари бир-бирига қаршилиги паст бўлган электр контактлар — нексуслар билан боғланган. Силлиқ мушак ҳужайраларида ҳам миофибриллалар ва саркомерлар бор. Лекин улар, тарғил мушаклардагидек такрорланмаганлиги туфайли силлиқ мушакларда тарғиллик кузатилмайди. Силлиқ мушакларни симпатик ва парасимпатик асаблар иннервациялайди. Шу сабабли силлиқ мушаклар фаолиятига ихтиёрий таъсир ўтказиб бўлмайди. Силлиқ мушакларнинг ҳам учта асосий хоссалари мавжуд — қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик ва қисқарувчанлик.

Улар толаларининг қўзғалувчанлиги анчагина паст бўлиб, тинчлик потенциали 60-70 мВ ни ташкил қилади. Бу миқдор қўндаланг-тарғил мушак толасидаги тинчлик потенциали миқдоридан бироз камроқ. Бу ҳол, силлиқ мушак мембранасининг натрий учун ўтка-



Расм.3.4. Силлиқ мушакларнинг микроструктураси (схема).
А — силлиқ мушак тўқимасининг қисми; Б — силлиқ мушак ҳужайрасининг тузилиши (электрон микроскопия).

зувчанлиги юқори бўлишига боғлиқ. Бу мушакларнинг ҳаракат потенциали ҳам скелет мушакларникидан камроқ, яъни 70-90 мВ дан ошмайди. Ички аъзолардаги силлиқ мушак толаларида икки турдаги ҳаракат потенциаллари — чўққилик потенциаллар ва ясси потенциаллар қайд қилинган. Чўққилик потенциаллар 5 мс дан 80 мс гача давом этади ва одатда изли гиперполяризацияга эга бўлади. Ясси ҳаракат потенциаллари сийдик йўллари, бачадон ва баъзи томирлардаги силлиқ мушак толаларига хос бўлиб, 30 мс дан 500 мс гача давом этади. Баъзи бир силлиқ мушакларда мембрананинг деполяризацияланиши натрий ионлари каналларининг фаоллашишига эмас, балки кальций ионлари каналларининг фаоллашувига боғлиқлиги аниқланган. Силлиқ мушакларда электромеханик кучланиш ташқи муҳитдан ва ҳужайра ичкарисидаги деподан келадиган Ca^{2+} ионлари ёрдамида амалга оширилади. Лекин бу ерда, саркоплазматик ретикулумнинг Ca^{2+} — насоси кучсиз бўлиб, бу ҳолат силлиқ мушакнинг суст қисқаришини қисман изоҳлайди. Ca^{2+} ионлари томонидан қисқаришни чақириш механизми кўндаланг-тарғил мушакларникидан анча ўзгачадир. Ca^{2+} ионлари кальмодулин оқсилларига таъсир қилади, у эса, ўз навбатида, миозиннинг енгил занжирларидаги киназани фаоллаштиради. Бу ҳоллар АТФ даги фосфат гуруҳини миозинга ўтишига олиб келади ва қисқаришни (кўприкчаларни ишга тушишини) чақиради. Миоплазмадан Ca^{2+} чиқариб ташланганда (Ca^{2+} миқдори 10^{-8} моль/л дан кам) фосфатаза миозинни дефосфорillаштиради ва у актин билан боғланиш қобилиятини йўқотади. Кальций каналларининг фаоллашуви ва фаол бўлмаган ҳолатга ўтиши учун кўп вақт керак бўлади. Тезкор натрий каналларини инактивацияга учратадиган моддалар кальций каналларига умуман таъсир қилмайди.

Силлиқ мушак ҳужайраларнинг ичида ўз-ўзидан, ҳеч қандай таъсиротсиз, кальций табиатли ҳаракат потенциалини вужудга келтириш қобилиятига эга пейсмекерлар, яъни ритмни етакловчи ҳужайралар мавжуд. Пейсмекер ҳужайраларда ҳаракат потенциали ривожланишига мембрананинг ўз-ўзидан деполяризацияланиши сабаб бўлади. Вақти-вақти билан пайдо бўладиган ҳаракат потенциаллари 2-10 см/с тезликда бошқа ҳужайраларга тарқалиб, силлиқ мушакларнинг миоген тонусини таъминлайди. Масалан ингичка ичакда пейсмекер ҳужайралар аниқ бир жойда тўпланган. Ўн икки бармоқли ичакнинг умумий ўт йўли очилган қисмида, ингичка ичакнинг ритмик қисқаришларини бошқарувчи ритм етакчиси жойлашган. Ритм етакчиси пайдо қиладиган импульслар частотаси 1 дақиқада 18-19 бўлиб, асаб ва гуморал таъсиротларга жавобан деярли ўзгармайди. Қўзғалиш бир

толадан иккинчи толага нексуслар орқали ўтади. Қўзғалишнинг силлиқ мушакда кўндалангига, яъни нексуслардан ўтиб тарқалиш тезлиги толани узунаси бўйлаб ўтказилиш тезлигига нисбатан 10 марта кам.

Силлиқ мушакларда ҳам қўзғалишдан сўнг қисқариш содир бўлиши, яъни электромеханик боғланиш кальций ионлари иштирокида юзага чиқади. Уларнинг ҳужайраларини саркоплазматик ретикулумида жойлашган кальций насослари жуда кучсизлиги сабабли, қисқариш вақтида эркин ҳолга ўтган кальций ионларини миоплазмадан йўқотиш анча вақт давом этади ва натижада мушак секинлик билан бўшашади. Қисқариш актин ипларининг миозин ипларига нисбатан сирпанишига боғлиқ. Аммо, бу сирпанишнинг ва АТФ парчаланишининг тезлиги кўндаланг-тарғил мушаклардагига қараганда 100-1000 марта кам. Шу туфайли, силлиқ мушаклар чарчамасдан узоқ ва турғун қисқаришга мослашган. Шу билан бирга, бир хил кўндаланг кесимга эга силлиқ ва тарғил мушаклар ҳосил қиладиган тортиш таранглиги тенг даражада бўлади (30-40 Н/см^2) ва улар бир хил оғирликдаги юкни кўтара оладилар. Аммо, силлиқ мушак шу шароитда тарғил мушакка нисбатан 100-500 марта энергияни кам сарфлайди.

Якка таъсиротга нисбатан силлиқ мушаклар якка қисқариш билан жавоб беради, лекин қўзғалувчанлиги паст бўлганлиги туфайли унинг қўзғатиш-қисқартириш қобилиятига эга бўлган бўсаға кучи тарғил мушакникига нисбатан анча юқори. Якка қисқаришнинг латент даври ҳам силлиқ мушакларда узоқроқ давом этади.

Қисқариш қобилияти суст бўлганлиги сабабли, частотаси жуда кичик бўлган ритмик импульслар ҳам силлиқ мушакларда тетанусимон, узоқ давом этувчи турғун қисқаришни юзага келтиради ва бунинг учун энергия жуда кам сарфланади.

Силлиқ мушакларнинг ўзига хос хусусиятларидан яна бири уларнинг пластик хусусиятга эгалигидир, яъни маълум чегарада чўзилса ҳам таранглигини ўзгартирмайди. Ўт-сафро ва қовуқ фаолиятлари учун пластикликнинг аҳамияти жуда катта. Ўт-сафро ва сийдик жигар ва буйракларда узлуксиз ишлаб чиқарилиб, ўт пуфаги ва қовуқда тўпланади. Суюқлик ҳажмининг кўпайиши силлиқ мушакларни чўзади, аммо уларнинг таранглиги ўзгармаслиги сабабли, пуфакларда босим кўтарилмайди ва уларнинг бўшашини таъминловчи рефлекслар маълум вақтгача сўниб туради. Тўпланган суюқликларнинг, масалан, сийдикнинг миқдори кўпайиб кетса, қовуқ деворидаги мушакларнинг таранглиги ошади, босим кўтарилади, рецепторлар қўзғалади ва натижада инсон ёки ҳайвонлар сийгиси қистаганини сезади. Силлиқ мушакларнинг кучли ва тез чўзилиши уларни қис-

қаришига сабабчи бўлади. Силлиқ мушакларнинг бундай физиологик хусусияти ичаклар, сийдик йўллари ва бошқа ковак аъзоларнинг меъёрий фаолиятлари учун жуда катта аҳамиятга эга. Санаб ўтилган аъзоларнинг тўлиб кетиши мушакларнинг чўзилишига олиб келади ва натижада улар фаол қисқариб, йиғилиб қолган суюқликни ҳаракатлантиради.

Силлиқ мушаклар серотонин, ацетилхолин, адреналин, норадреналин, гистамин, брадикинин ва простагландинларга жуда ҳам сезгир бўлади. Ацетилхолин деярли барча аъзолардаги силлиқ мушакларни қўзғатиб қисқартиради, аммо қон томирларини силлиқ мушакларининг қўзғалишини тормозлайди. Адреналин бачадон мушагини бўшаштиради, аммо ҳомилалик бачадонни қисқартиради. Гуморал таъсиротларнинг натижаси силлиқ мушакнинг турлари ва уларни физиологик ҳолатига боғлиқ.

Силлиқ мушаклар симпатик ва парасимпатик асаб толалари ҳамда метасимпатик асаб боғламлари билан иннервацияланади. Лекин, силлиқ мушакларнинг ҳаммаси ҳам иннервацияланган бўлмайди. Уларнинг кўпчилиги асаб тизими томонидан тўғридан-тўғри бошқарилмасдан, балки бошқа силлиқ мушаклар ҳужайралари томонидан билвосита бошқарилади.

Тарғил мушакларнинг хоссалари. Кўндаланг-тарғил мушакларнинг одам ва умуртқали ҳайвонларда учта асосий хоссаси фарқланади: 1. Қўзғалувчанлик, яъни мембранани ионлар учун ўтказувчанлигини ўзгартириб, таъсиротга ҳаракат потенциали вужудга келтириши билан жавоб бериш қобилияти; 2. Ўтказувчанлик, яъни ҳаракат потенциалини тола бўйлаб тарқатиш қобилияти; 3. Қисқарувчанлик, яъни қўзғалиш натижасида калталаниш ёки ўз таранглигини ўзгартириш қобилияти.

Бу хоссаларни яхлит мушакларда ўрганиш учун совуққонли ҳайвонларнинг асаб-мушак препаратидан фойдаланиш қулай. Чунки бу препарат, оддий шароитда, муҳит ҳарорати ва кислород билан таъминланиш мўътадил бўлмаган ҳолда ҳам, узоқ вақт фаол ҳолатда бўлади ҳамда қуриб қолмаслиги учун физиологик эритма билан ҳўллаб турилса бўлди. Одатда бақанинг болдир мушаги ва уни иннервацияловчи қуймич асабдан фойдаланилади. Мушакнинг қисқариши миограф ёрдамида кимографдаги қоғозга ёзилади, таъсирловчи сифатида кучи, давом этиш вақти, частотасини осонлик билан ўзгартириш мумкин бўлган электр токи қулайдир. Мушак, одатда асабга ток билан таъсир қилиб (воситали йўл билан) ёки бевосита ўзига таъсир қилиб қўзғатилади ёки қисқартирилади. Мушакнинг электр фаоллигини, унга ўрнатилган электродлар ёрдамида кучайтиргич-

ларга узатиб, сўнгра магнит ёки фото тасмага ёзиб олинади. Микроэлектродлар ёрдамида якка мушак толасида ҳосил бўладиган потенциаллар ёзиб олинади.

Мушак қўзғалувчанлиги ва ўтказувчанлиги. Асаб толаси ва мушак толаси мембраналарида тинчлик потенциалининг ҳосил бўлиши ва ҳаракат потенциалининг ривожланишида деярли фарқ бўлмайди. Шу билан бирга, мушак толаларнинг қўзғалувчанлиги анчагина пастдир. Бунинг сабаби, мушак толаси мембранасининг тинчлик потенциали миқдори асаб толасидагидан кўпроқ бўлишидадир. Асаб толаси мембранасида тинчлик потенциали миқдори — 70 мВ бўлса, мушак толаси мембранасида 90 мВ га тенг бўлади. Аммо иккала мембранани деполяризацияланишининг критик даражаси бир хилда, яъни 50 мВ га тенгдир. Демак, асаб толасини қўзғатиш учун унинг мембранасини 40 мВ га деполяризациялаш зарур. Шунинг учун, мушак толасини қўзғатадиган электр токининг бўсағa кучи асаб толасини қўзғатадиган бўсағa кучидан анча кўп.

Ҳаракат потенциалининг амплитудаси мушак толаларида 120-130 мВ ни ташкил қилади. Унинг давоми тез мушакларда тахминан 1 мс, суст мушакларда эса 2-3 мс ни ташкил қилади. Бу потенциал тарқалиш нуқтасидан тола бўйлаб икки томонга 3-5 мс тезликда ўтказилади.

Мушак қисқаришларининг турлари ва режими. Табиий ҳаракат актлари содир бўлаётган пайтдаги мушакларнинг қўзғалиши ва қисқариши МАТ дан келаётган асаб импульслари томонидан чақирилади.

Мушакларнинг ушбу хусусиятини тажрибада ўрганиш учун бақанинг асаб-мушак препаратидан (ёки иссиққонли ҳайвоннинг in situ ажратилган мушагидан), таъсирловчи сифатида эса электр токидан фойдаланилади.

Мушак қисқаришини чақирувчи ҳаракат асабининг таъсирланишини тўғри келмайдиган таъсирланиш дейилса, мушакнинг ўзини бевосита таъсирланишини — тўғри таъсирланиш дейилади. Мушак толаларининг қўзғалиши асаб толаларининг қўзғалишига нисбатан суст бўлганлиги туфайли, ҳақиқий тўғри таъсирланишни ҳосил қилиш учун мушаклардаги ҳаракат асаб учларини ўчириб қўйиш ёки мушак толаларига микроэлектродларни киритиш керак.

Қисқариш тезлигига кўра мушак толалари икки хил, аниқроғи икки турдаги ҳаракат бирлигига — тез ва суст турларга бўлинади. Мушакларнинг ўзи ҳақида гап юритилганда эса, тез ёки суст толалар кўпроқ бўлган аралаш мушаклар типи тўғрисида гапириш тўғри бўлади. Тез, физик толаларда саркоплазматик ретикулум яхши ри-

вожланган бўлади ва Ca^{2+} ионларини тезлик билан чиқариб ташлашга кўмаклашади. Улар, қон томирлари билан камроқ таъминланган, анча йирик ва узун толаларга эга ҳамда яна қатор хусусиятлари бор (1-жадвал). Уларнинг қисқаришидан кейин бўшашиши, суст толаларникига нисбатан 50-100 марта тез содир бўлади.

Кўндаланг миозин кўприкчалар вақт бирлигида қанча кўп ҳаракат содир этса, мушаклар шунчалик тез қисқаради. Шу туфайли, тез мушаклар вақт бирлиги ичида суст мушакларга нисбатан кўп АТФ сарфлайди ва таъсир кучини тоник ушлаб туриш вақтида энергияни кам сақлайди. Шунинг учун, организм статик ишларни бажариши учун (масалан, танани турли позада ушлаб туриш) асосан суст, тоник «қизил» мушакларни ишлатади. Биринчи ҳолатда, узоқ муддатли, лекин қуввати жиҳатидан нисбатан кичик бўлган иш оксидланиш жараёнларининг юқори даражада ўтиши ва липидлар алмашинуви ҳисобига ажралган энергия томонидан таъминланади, иккинчи ҳолатда эса — қисқа муддатли, лекин меъёрида жадал бўлган иш енгил мобилизация бўладиган энергия манбаи — аэроб гликогенолиз томонидан таъминланади.

Актин ва миозин фибриллаларнинг яқинлашиши пайтида кўндаланг кўприкчаларнинг туташиши оқибатида мушак толасида кучланиш ривожланади (фаол механик тортиш кучи).

1-жадвал

Скелет мушаклари толаларининг таснифи

Динамик хусусиятлари	Суст толалар	Тез толалар
Толанинг ранги	Қизил	Оқ
Толанинг диаметри	Кичик	Катта
Асаб-мушак синапслари (постсинаптик қатламлар)	Оддий	Мураккаб
Миоглобинлар ва цитохромлар миқдори	Юқори	Паст
Гликоген миқдори	Паст	Юқори
Оксидловчи энзимлар фаоллиги	Юқори	Паст
Гликолитик фаоллиги	Паст	Юқори
Митохондриялар АТФ-азасини фаоллиги	Юқори	Паст
Миозин АТФ-азанинг фаоллиги	Паст	Юқори

Бу ҳол, мушаклар қисқариши содир бўладиган турли шароитларда ва авваламбор, ташқи кучланишнинг катталигига боғлиқ шароитларда амалга ошади. Мушак қисқаришларининг иккита асосий типлари — изотоник ва изометрик типлари фарқланади. Изотоник (юнонча isos — тенг, tonos — кучланиш) тип — бу шундай қисқаришки, унда мушак толалари калталашади, лекин уларнинг кучланиши ўзгармайди. Изометрик (юнонча isos — тенг, meros — ўлчов) тип — бу шундай қисқаришки, унда толанинг узунлиги қисқармайди, лекин уларнинг кучланиши ортади.

Молекуляр нуқтаи назардан, изотоник қисқариш пайтида кучланиш кўндаланг кўприкчаларнинг туташиши ва ажралиши натижасида амалга оширилади. Бунда, қисқариш тезлиги вақт бирлиги ичида ҳосил бўладиган туташ кўприкчаларнинг сонига боғлиқ (улар қанча кам бўлса, тезлик шунчалик катта ва мос равишда, қанча кўп бўлса шунча қисқариш кучи кичик бўлади). Изометрик қисқариш пайтида эса мушак толаларидаги кучланиш, кўндаланг кўприкчаларининг, актин ипларини битта белгиланган бўлагига қайта боғланиши ҳисобига ҳосил бўлади.

Табиий шароитлардаги мушак фаолиятида соф изотоник ёки соф изометрик қисқаришлар амалда учрамайди. Мушаклар ўзининг узунлигини қаршилик бўлмаган ҳолатдагина бемалол ўзгартириши мумкин. Организмда улар иккала учи билан суяк ричагларига уланган бўлади ва узунлигини калталаштириши учун тананинг мос қисмига тенг оғирликнинг қаршилигини ҳамда мушак-антогонистларнинг қаршилигини енгиши зарур. Шу билан бирга ричаг оғирлашган бўлиши мумкин, ҳаракат жараёнларида эса кучларнинг таъсир кўрсатиш бурчаклари ҳам ўзгариши мумкин.

Узунлиги ҳам, таранглиги ҳам бир пайтда ўзгарадиган мушаклар қисқаришининг аралаш типи — ауксотоник қисқариш дейилади. Одам ёки ҳайвонлар мураккаб ҳаракатларни бажариши пайтида барча ҳаракатдаги мушаклар ауксотоник қисқаради ва бунда ё изотоник ёки изометрик қисқариш типлари кучлироқ бўлиши мумкин.

Бундан ташқари мушак қисқаришларининг иккита асосий — якка ва тетаник турлари фарқланади.

Якка қисқаришлар (ёки тарангланишлар) асабнинг якка импульси ёки токнинг қисқа таъсири пайтида содир бўлади. Миографик ёки оптик усулда ёзиб олинган якка қисқаришнинг эгри чизиғида учта босқични ажратиш мумкин: қисқаришнинг латент даври, қисқариш ва бўшашиш босқичи (3.5-расм).



Расм.3.5. Скелет мушагининг қисқариши:
А — якка қисқариш (бўялган қисми — латент даври); Б — «зинапоя» феномени (бирламчи қисқаришлар амплитудасининг катталаштирилгани).

Таъсирот берилган лаҳзада, қисқариш бошлангунга қадар бир оз вақт ўтади. Буни латент (яширин) давр деб аталади. Механик ускуналар ёрдамида олинган миограммада, у тахминан 10 мс давом этади. Оптик ёки электрон асбобларда олинган якка қисқаришнинг латент даври 2,5 мс атрофида бўлади. Мушак толаларида, ана шу вақтда, ҳаракат потенциали бошланиб, унинг қисқариши учун зарур бўлган миқдорга (40 мВ га) етишига сарфланади. Бақанинг ажратилган мушагини қисқариш босқичи 50 мс, бўшашиш босқичи ҳам 50 мс ни ташкил қилади. Шундай қилиб, бу мушакнинг якка қисқариши умуман 110 мс давом этади. Иссиқ қонли ҳайвонлар тарғил мушакларининг якка қисқариши 100 мс дан кам давом этади. Якка мушак толасининг қисқариш амплитудаси (кучи) таъсирот кучига боғлиқ эмас, чунки «бор ёки йўқ» қоидасига риоя қилади. Аммо, яхлит мушакнинг қисқариш кучи таъсирот кучига боғлиқ. Бўсағa кучига эга бўлган импульс таъсирида бошланган қисқариш, электр токи кучининг ошиши билан маълум чегарада ўз амплитудасини ошириб боради. Бу мушакнинг турли қўзғалувчанликка эга бўлган толалардан тузилганига боғлиқ. Бўсағa 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 мушак таркибидаги ҳамма толаларни қўзғатадиган даражага етганида, қисқариш амплитудаси чўққисига чиқади ва ундан кейин, яна рағбат кучи оширилса қўшимча натижа бермайди.

Агар мушакка узоқ вақт давомида таъсирот бериб турилса, у чарчайди, натижада якка қисқариш эгри чизиғининг шакли ҳам ўзгаради, бўшашиш фазаси эса жуда чўзилиб кетади. Қисқарган мушакнинг ўта секин бўшашиш ҳодисасини контрактура дейилади.

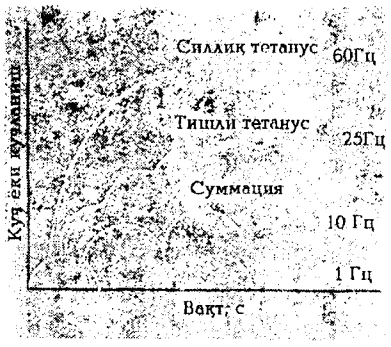
Мушакка жуда тез ва бирин-кетин келадиган таъсиротлар бериб турилса (рағбатлар орасидаги вақт 100 мс ортиқ эмас), мушак тола-

лари тўла бўшашмайди ва кейинги ҳар бир қисқариш олдингисининг устига янги қатлам сифатида келиб тушади. Ушбу ҳолат, рағбатлар оралиғида кальций насоси барча Ca^{2+} ионларини саркоплазматик ретикулумга қайтаришга улгурмаслиги билан боғлиқ. Яъни қисқаришларнинг суммацияси (суперпозиция) содир бўлади.

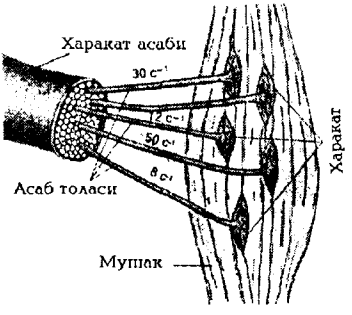
Бу иккала қисқаришлар бир-бири билан қўшилганда битта тепалик ҳосил қилиб тўла ёки қисқаришларнинг частотасига боғлиқ ҳолда тўлиқмас бўлади. Иккала ҳолатдаги қисқаришлар ҳам якка қисқаришлар пайтидаги максимал қисқаришга нисбатан катта амплитудага эга бўлади (3.6-расм).

Мушакка юқори частотали ритмик таъсирлар билан таъсир қилинган пайтда мушакнинг кучли ва узоқ муддатли қисқариши содир бўлади. Қисқаришнинг бундай турғун ҳолати тетанус дейилади. У тишли (қисқариш частотаси 20-40 Гц бўлганда) ва яхлит силлиқ (50 Гц ва ундан ортиқ частотада) бўлиши мумкин. Тетаник қисқаришлар (таранглик) амплитудаси, бир хил кучга эга таъсирларда якка қисқаришлар амплитудасидан 2-4 марта юқоридир.

Якка қисқаришларнинг суперпозицияси ва тетанус пайтидаги тарангликнинг ортиши қисман миоплазмада Ca^{2+} ионларининг йиғилиши билан тушунтирилади. Лекин, бақанинг мушагида ўтказилган тажрибада (А.Д. Ноздрачев бўйича) рағбатнинг 10 имп/с частотасида миоплазмада Ca^{2+} йиғилиши ҳали бошланмаган бўлса, якка қисқаришларнинг аниқ суперпозицияси кузатилади. Бу ҳолатда якка қисқаришларнинг суперпозицияси тизимдаги механик инерциядан фойдаланиш билан боғлиқ деб ҳисобласа бўлади, лекин бу ҳолатдан ўтиш учун бир марта қисқа тортиш етарли эмас. Пайларда ривожла-



Расм.3.6.Мушакнинг таъсирланиши ва жавоб реакцияси ўртасидаги боғлиқлик.



Расм.3.7.Турли частотали импульсацияли ҳаракат бирликлари (Гц).

надиган таранглик қисқариш механизми томонидан ҳосил қилинадиган кучайишга нисбатан кеч қолса керак деб ҳисобланади.

Мушак фаолиятининг табиий шароитларида мотонейронлар мушакларга якка импульслар эмас, балки кетма-кет кўп импульслар юборади. Уларнинг частотаси турли шароитларда ва турли ҳаракат белгиларида турлича бўлиши мумкин (3.7-расм). Нисбатан паст частотали импульсларда мушак толалари якка қисқариш режимида ишлайди (суст ҳаракат бирлиги учун ушбу частота тез ҳаракат бирлигига қараганда пастдир). Мотонейронларнинг нисбатан юқори частотаси пайтида мушак толаларининг тетаник ишлаш режими содир бўлади. Ушбу частота ҳам тез ва суст толалар учун бир хил эмас. Мушак толалари тетаник қисқариш пайтида, якка қисқаришдагига нисбатан кўпроқ чарчайди. Шу туфайли, битта мушак доирасида импульснинг частотаси турли ҳаракат бирликларида вақти-вақти билан ўзгариб туради (ҳаттоки тўлиқ йўқ бўлгунга қадар).

Тинчлик ҳолатида мотонейронларнинг импульслари мушак тонуслари деб аталадиган ҳолатни қўллаб-қувватлашда иштирок этадилар. Тонус деганда, энергия кўп сарфланган пайтда мушакларнинг табиий доимий тарангланиш ҳолати тушунилади. Бу ҳолат электромиограф ёрдамида аниқланади. Пассив мушак тонуси мушакларнинг шилимшиқ эластик ҳусусиятларига боғлиқ, фаол мушак тонуси эса суст нейрофункционал бирликларнинг маълум қисмини асинхрон иши билан қўллаб-қувватланади. Тонусларни ушлаб туришда дуксимон мушакларнинг проприорецепторлари ва МАТ иштирок этади.

Мушакларнинг иши ва чарчаши. Мушак фаолиятларини белгиловчи асосий кўрсаткичлар уларнинг кучи ва ишлаш қобилиятидир. Куч — мушакка бошқа жисмлар томонидан механик таъсир кўрсатадиган ўлчов бирлиги бўлиб, ньютон ёки кг-куч ларда ўлчанади. Тажрибада, изотоник қисқариш пайтида, куч мушак кўтара оладиган максимал юкнинг массаси билан (динамик куч), изометрик қисқариш пайтида эса — мушак ўзида ривожлантириши мумкин бўлган таранглик (статик куч) билан аниқланади.

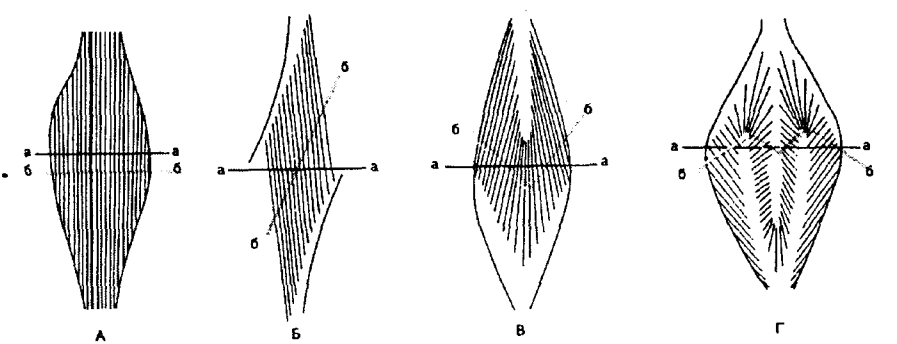
Якка мушак толаси 100-200 мг-куч тарангликни ривожлантиради. Тола қанча қалин бўлса, таранглик шунчалик кучли бўлади. Жисмоний машғулот жараёнида мушак кучининг ортиши мушак толалари сонининг ортишига эмас, балки уларнинг гипертрофияси билан белгиланади.

Бутун мушакнинг кучини аниқлашда эса, унинг қалинлиги эмас, балки алоҳида толаларининг кўндаланг кесишишини «физиологик» майдонлари асосий, ҳал қилувчи моҳиятга эгадир. Физиологик кўнда-

ланг кесишиш анатомик кесишиш билан фақат кўндаланг жойлашган толалар билан мос келади. Толалари қия жойлашган мушакларда (ярим патсимон ва патсимон) эса «физиологик кўндаланглик» ҳар доим анатомик кесишишдан устундир. Шунинг учун, қия толали мушакларнинг кучи ҳар доим ҳам бир хил қалинликдаги, лекин узунроқ толали мушакларнинг кучига нисбатан каттадир (3.8-расм).

Энг кучли мушаклар кўп патсимон, улардан кейин бир ва икки патсимон, ярим патсимон, дуксимон (урчуқсимон) кўндаланг-толали мушаклардир. Биринчи иккита гуруҳ мушаклар анатомик-функционал таснифи бўйича статодинамик, кейингилари эса динамостатик ёки динамик ҳисобланади. Биринчилари катта кучга ва чидамлиликка эга, лекин қисқариш қобилияти чегараланган, иккинчилари — яхши қисқаради, лекин тезда чарчайди. Ушбу мушакларнинг скелетда жойлашиши, албатта бир хил эмас.

Мушак кучини, у кўтара олган юкнинг энг юқори миқдори белгилайди. Мушакларнинг кучи жуда ҳам катта бўлиши мумкин. Масалан, итнинг жағ мушаклари гавда вазнидан 8,3 марта кўп юкни кўтариши мумкин. Одамнинг ҳам жағ мушаклари жуда кучли бўлади. Унинг ёрдамида спортчилар катта юк автомобилини жойидан силжита олади ва ҳ.к. Мушакнинг иши фақат изотоник қисқариш пайтида (ташқи иш) эмас, балки изометрик қисқаришда ҳам содир бўлади. Бу ҳолат электромиография ва калориметрия усули билан аниқланади. Мушак фаолиятини баҳолашда кўпинча улар бажараётган ташқи иши, яъни мушакни юк ёки қаршиликка нисбатан тескари қисқариши ҳисобга олинади.



Расм.3.8. Толалари турлича жойлашган мушакнинг анатомик (а-а) ва физиологик (б-б) кўндаланг кесимлари:

А — параллел толали тип; Б — якка патли; В — икки патли; Г — кўп патли.

Оддий ҳолатда, куч йўналиши бўйича доимий, юкнинг силжиши эса тўғри чизиқли бўлганда ишни (W) юк массасини (P) кўтариш баландлигига (h) олиб келиши деб баҳоланиши мумкин:

$$W = P \cdot h \text{ Дж (кг/см, гс/см)}$$

Мушак ташқи механик ишни фақат изотоник қисқарган вақтда бажаради. Бу шароитда, қисқарувчи аппарат аввалига пайларни чўзиб, таранглигини оширади, сўнгра юкни кўтаради. Бажарилган иш миқдори юк массасига ва у кўтарилган баландликка боғлиқ. Бу боғланишни қуйидаги формула билан ифодаланади: A+P·h. бунда P — (юк) ёки h — (баландлик) нолга тенг бўлса, бажарилган иш (A) ҳам нолга тенг бўлади. Демак, мушак юксиз қисқарса ёки унга кўтариб бўлмайдиган юк ортилса иш бажарилмайди. Мушак энг кўп миқдордаги ишни ўртача юк кўтарилганда бажаради. Бу қоидани ўртача юк ортиш қоидаси деб аталади. Турли юкларни бир хил баландликка кўтариш пайтида, масалан мушакларнинг тетаник фаоллашуви шароитида юк қанчалик катта бўлса, у шунчалик секин кўтарилади.

Мушакларнинг чарчаши — алоҳида аъзо ёки бутун организмни, маълум даражадаги ишдан сўнг иш қобилиятини вақтинча пасайтириши ёки бутунлай йўқотишидир. Мушаклар чарчаши уларнинг узоқ муддатли қисқариши (таранглашиши) оқибатида содир бўлади ва ресурсларни қисман камайиши тўғрисида сигнал берувчи биологик аҳамиятга эга.

Маълумки, 1 моль АТФ 48 кДж энергия беради ва 1 М АТФ ресинтез қилиш учун 3 моль кислород зарур. Одам мушаги тез ишлаши шароитида (қисқа масофага югуриш, сакраш, штанга кўтариш) организмдаги кислород заҳираси тезлик билан АТФ ресинтез қилиш учун етарли эмас. Бундай иш, креатинфосфат ва гликогенни анаэроб парчаланишида ажралган энергияни сафарбар қилиш ҳисобига бажарилади. Натижада, организмда кўпчилик оксидланмай қолган маҳсулотлар (сут кислотаси ва б.) тўпланади. Кислород етишмаслиги ҳолати юз беради. Бундай етишмовчилик, ишдан сўнг нафас олиш. ва қон айланишини кучайиши (ҳансираш ва юракнинг тез уриши) ҳисобига тўлдирилади. Агар, кислород етишмаслигига қарамай иш бажариш давом этса, унда оғир ҳолат (чарчаш) юз беради ва у нафас олиш ва қон айланишини етарли даражада сафарбар қилинганда тўхтайди.

Табиий шароитда чарчаш, авваламбор МАТ аппаратини ишлашдан бош тортиши сифатида ривожланади. Бунда, электр таъсироти, мушакнинг фаолият кўрсатиш қобилиятини йўқотганлигини кўрсатади. Лекин, ажратилган мушаклар ҳам, агар уларни тўғридан-

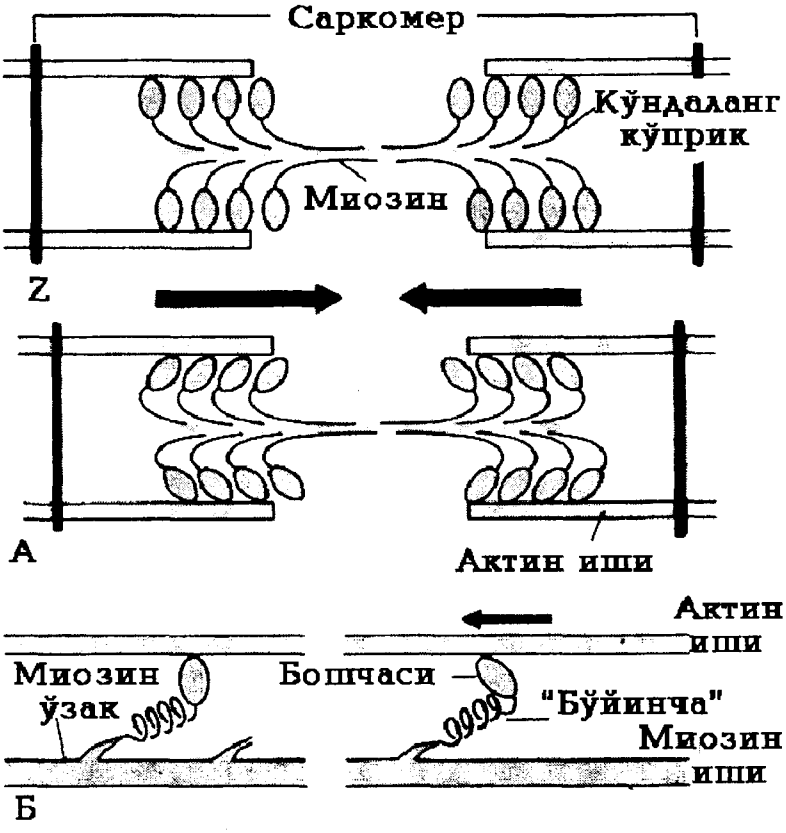
тўғри рағбатлантирилганда ёки мос келадиган асаб рағбатлантирилганда чексиз ишлайвермайди. Улар ҳам чарчайди. Турли энергетик таъминотга эга бўлган тез ва суст типдаги мушаклар турли тезликда чарчашади.

Ажратилган скелет мушакларнинг, ўз кучини йўқотиши ва кейинчалик фаолият кўрсатмай қолиши кўринишидаги чарчашининг асосий сабаби, мушакларда (толалар ичида ва ҳужайралараро ковакларда) метаболизмнинг бир қатор маҳсулотларини, авваламбор сут кислотасини (L-лактатни) ҳамда фосфор кислотасини (H_3PO_4) йиғилишидадир. Ушбу моддалар мушак ва асаб элементларини, айниқса, асаб-мушак ўтказувчанлиги фаолиятини бузади. Ўз навбатида, L-лактатнинг йиғилиши (охиригача оксидланмаган маҳсулот) кислороднинг етишмаслигига боғлиқ. Мушакнинг энергетик ресурсларига (гликоген, креатинфосфат) келсак, улар оддий шароитлардаги чарчаш туфайли тугаб қолмайди.

Мушак қисқаришларининг механизмлари. Қисқариш — мушак толалари миофибрилляр аппаратининг асаб импульслари таъсири остида механик ҳолатини ўзгаришидир. Ташқаридан қараганда қисқариш мушак узунлигининг ёки унинг таранглик даражасини ёки бир вақтда иккала ҳолатининг ўзгаришида намоён бўлади.

Барча саркомерларда, миозин ипларни актин иплар билан бирлаштириб турадиган, кўндаланг жойлашган кўприкчалар мавжуд. Мушак толаси қисқарганда миозин ва актин иплари калталашмайди, бири иккинчиси устида сирпанади: актин иплар миозин иплар орасига сирпаниб киради, натижада I дисклар калталашади, А дисклар нинг узунлиги ўзгармайди. Бир-бирига уланган саркомерларнинг ҳар биттасини узунлиги тахминан 30 фоизга камаяди, шу билан бирга тола ҳам калталашади.

Кўндаланг кўприкчаларнинг ҳаракатлари туфайли актин иплар миозин иплар оралиғига сирпаниб киради. Миозин иплар шоҳланиб, ҳар қайсиси тахминан 150 миозин молекуласидан ташкил топган бошчаларни ҳосил қилади. Бу бошчалар миозин ипнинг ўсимтаси бўлиб, уни, қисқариш вақтида, атрофдаги актин иплар билан боғлаб туради (3.9-расм). Кўндаланг кўприкчаларнинг бошчалари эшкаксимон ҳаракат қилиб, актин ипларни миозин иплар оралиғига силжитади. Кўприкчалар ҳаракатларининг амплитудаси 20 нм дан, частотаси 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 меъёрда сақланади.



Расм.3.9. Кўндаланг кўприкчаларнинг мушак қисқаришидаги иштироки.

А — ҳаракат механизмининг модели: миозинли ипча кўндаланг кўприкча билан қўшни актин ипчага маҳкамланган; кўприкчани «эшкаксимон ҳаракати» ни ҳаракатдаги (юқорида) ва ҳаракатсиз (пастда) ҳолатдаги кўриниши (аслида бу ҳаракатлар асинхрон бўлади.)

Б — Кўндаланг кўприкчаларнинг кучини ҳосил қилиш механизмининг модели; кўприкни «эшкаксимон ҳаракати» ни ҳаракатсиз (чапда) ва ҳаракатдаги (ўнгда) ҳолатлардаги кўриниши.

Кўприкча тинч ҳолатда бўлганда унда энергия йиғилади, лекин актин ипи билан бирика олмайди, улар ўртасида жойлашган тропонин глобуласи (заррачаси) билан бириккан тропомиозин ипи бунга халақит беради. Мушак фаоллашганда унинг миоплазмасида эркин кальций ионлари пайдо бўлади. Бу ионларга жуда ҳам талабгор бўлган тропонин, кальций билан бирикиб, ўз шаклини (конформацияси-

ни) ўзгартиради ва тропомиозин ипини суриб, кўндаланг кўприкчаларнинг актин иплари билан бирикишига имконият туғдиради. Бирикиш натижасида, кўприкча корформациясининг кескин ўзгариши натижасида, унинг бошчаси эгилиб, актин ипи тахминан 20 нм га сурилади. Бу ҳаракат учун сарфланган энергия фосфорилланган актомиозин таркибидаги макроэргик фосфат боғланиш ҳисобидан ажралади. Аденозинтрифосфатаза (АТФ-аза) фаоллигига эга бўлган актомиозин макроэргик фосфатлар парчаланишини таъминлайди.

Кальций миқдорини актин ва миозин иплар атрофида камайиши туфайли тропомиозин тропониндан ажралади ва кўндаланг кўприкча билан актин ипи ўртасида яна тўсиқ бўлиб қолади. АТФ ҳисобига миозин фосфорилланади. АТФ фақат миозинни энергияга бойитиш учун эмас, балки ипларни вақтинча бир-биридан ажратиш учун ҳам керак бўлган модда ҳисобланади. Ана шу ажралиш мушакни юмшатиб, чўзилишига имконият яратади. Қисқариш жараёнини пайдо қилиш учун зарур бўлган кальций катиони, мушакнинг тинч ҳолатдаги толадаги саркоплазматик ретикулумда сақланади. Ушбу шароитда, ретикулум мембранасини кальций учун ўтказувчанлиги жуда паст бўлади, оз миқдорда миоплазмага чиққан ионларни кальций насоси ретикулум ичига ҳайдаб, у ерда кальций миқдорининг юқори бўлишини таъминлаб туради. Кальций катионларининг миқдори, саркоплазматик ретикулум бўшлиғида миоплазмадагига нисбатан 10 минг марта юқоридир. Саркоплазматик ретикулум мембранасининг фаолланиши, ундаги кальций каналларининг очилишига ва концентрацион градиент бўйича кальцийни актин ва миозин иплар атрофига чиқишига олиб келади. Ретикулум мембранасининг фаолланиши учун, мушак толасининг ташқи мембранасида вужудга келган қўзғалиш, кўндаланг найчаларнинг Т-тизими орқали саркоплазматик ретикулум мембранасига тарқалади. Т-тизим ташқи мембранани саркомернинг ичига ботиб кирган қисмидир. Кўндаланг найчанинг диаметри 50 нм. Умуртқали ҳайвонларнинг мушак толаларида бу найчалар дисклар атрофида миофибриллаларга яқинлашади. Кўндаланг найчаларга нисбатан перпендикуляр ҳолатда, миофибриллаларга параллел бўлган узунчоқ найчалар жойлашган. Узунчоқ найчаларнинг икки учи кенгайиб, цистерналар ҳосил қилади.

Шундай қилиб, мотонейрон толаси бўйлаб мушак толасига етиб келган импульс, ташқи мембранада ҳаракат потенциалини вужудга келтиради, бу потенциал кўндаланг найча орқали тарқалиб, цистерна мембранасини фаоллаштиради ва эркинликка чиққан кальций катионларини актин ва миозин иплар атрофида тўпланишига олиб

келади. Кальций қисқариш механизмининг ишга солувчи омили эканлиги маълумдир.

Хулоса қилиб айтганда, мушак қисқаришини таъминловчи жараёнлар: таъсирот, ҳаракат потенциалини вужудга келиши; унинг миофибрилла ичкарисига (учликларга) ўтказилиши; кальций катонларининг эркинлашиши; актин ва миозин иплар атрофига диффузияланиши; актин ипларнинг миозин иплари оралиғига сирпаниб кириши ва саркомернинг калталаниши; кальций каналларининг фаоллашуви ва эркин кальций миқдорини камайиши; миофибриллаларнинг бўшашишларидан иборат.

Мушак қисқариши энергетикаси. Мушак қисқариши учун тўғридан-тўғри зарур бўлган эркин энергия манбаи бўлиб АТФ ҳисобланади, у қисқариш акти пайтида АДФ ва ноорганик фосфатгача гидролитик парчаланади

$$АТФ + H_2O \leftrightarrow АДФ + Рноор. + H^+ \text{ (қисқариш учун энергия)}$$

Мушакларда кимёвий энергия механик ва иссиқлик энергиясига айланади. Бунда фойдали иш коэффиценти 30 % ни ташкил қилади, яъни энергиянинг учдан икки қисми иссиқлик шаклида йўқотилади. Бу йўқотишларга қарамасдан, мушаклар энергияни тежаб сарфлайди ва ундан, ҳаттоки ички ёнув двигателларига нисбатан самарали фойдаланади. Мушакнинг механик машина сифатидаги фойдали иш коэффициентини (ФИК) қуйидаги формула ёрдамида ҳисобланади (бу ерда, мушак фақат машинагина эмас, балки организмни иситувчи асосий иссиқлик манбаи ва шу туфайли унинг иссиқлик чиқариши бефойда эмаслигига эътибор бериш зарур).

$$ФИК = A/(A + Q)$$

Мушаклардан иссиқлик ажралиши (Q) жуда мураккаб жараёндир. Биринчидан, мушаклар изометрик таранглашган пайтда, уни стопор туфайли ушлаб қолинишида иссиқлик ажралиши содир бўлади. Ушбу иссиқлик ажралишини (Q_1) фаоллик иссиқлиги дейилади. Агар, ушбу ҳолат пайтида, юки бор мушак стопордан озод бўлса ва қисқариши оқибатида юкни кўтарса, у қўшимча иссиқлик (Q_2) ажратади. Бу иссиқлик, механик ишга пропорционал бўлган калталаниш иссиқлиги дейилади (Фенн самараси).

Юкни эркин кўтариш шароитида фаоллик иссиқлиги (пайлар таранглигини мос равишдаги фазаси) ва калталаниш иссиқлиги бирлашиб қўшилади, натижада бошланғич иссиқлик ҳосил бўлиши деб номланган ҳолат юз беради. Мушак қисқаришидан (якка ёки қисқа тетанусдан) сўнг, АТФ ресинтезини таъминловчи жараёнлар билан боғлиқ бўлган кечиккан иссиқлик ажралиши содир бўлади. Ушбу

жараён сония ёки дақиқа давомида содир бўлади. Мушак ФИК ни бошланғич иссиқлик ажралиши бўйича ҳисобласа, у тахминан 50-60 % ни ташкил қилади (рағбатлантириш ва кучланишнинг оптимал шароитлари учун). Агар ФИК ни ушбу механик иш билан боғлиқ бўлган барча иссиқлик ажралиш турлари бўйича ҳисобланса, унда ФИК тахминан 20-30 % ни ташкил қилади (сут эмизувчиларнинг ФИК совуққа адаптация даврида пасаяди ва бу, организмда иссиқлик ажралишининг кучайишига олиб келади).

Мушакда АТФ заҳираси кўп бўлмайди ва узлуксиз ишлаш даврида 10-12 қисқаришга етади. Шунинг учун, сарфланган АТФ қайта тикланиши шарт. Зарур бўлган юқори энергетик фосфат гуруҳларнинг стабил манбаларидан биттаси креатинфосфат ҳисобланади. Фосфокреатиндан фосфат гуруҳларни АДФ га ўтказилиши креатинкиназа энзими томонидан амалга оширилади, ўз навбатида, креатинфосфат ресинтези учун зарур бўлган энергия оксидланиш жараёни орқали таъминланади.

$$\text{Креатинфосфат} + \textbf{АДФ} \xrightarrow{\text{Креатинкиназа}} \text{АТФ} + \text{Креатин}$$

$$\text{Креатин} + \text{Рноорг} + \text{Оксидланиш энергияси} \rightarrow \text{Креатинфосфат}$$

Ушбу йўл самарали бўлса ҳам узлуксиз иш пайтида мушакдаги креатинфосфат заҳиралари тезда камаяди (унинг миқдори АТФ га нисбатан 3-8 марта кўп холос), натижада АТФ заҳиралари ҳам камаяди, АДФ ва ноорганик фосфорнинг миқдори ортади. Бунинг ҳаммаси, ишлаётган мушакда гликолизни, Кребс циклини ва оксидланувчи фосфорланишни рағбатлантиришга олиб келади.

Маълумки скелет мушаклари бирламчи «ёнилғи» сифатида эркин ёғ кислоталари ва кетон таналарни (ацето-ацетат) ёки глюкозани ишлатадилар. Осойишта ҳолатдаги мушаклар кам миқдорда глюкозани истеъмол қилади холос, уларнинг энергия алмашинуви жараёнининг асосий субстрати бўлиб, жигардан келиб тушадиган ёғ кислоталари ва кетон таналари хизмат қилади. Ушбу субстратларнинг парчаланиши натижасида ацетил-КоА ҳосил бўлиб, у лимон кислотаси циклига келиб тушади ва CO_2 гача оксидланади. Бу пайтда, оксидланиш фосфорланиш ва толаларнинг митохондрияларида АДФ ни АТФ га айланиш жараёнлари энергия билан таъминланади.

Мушаклар ўртача даражада иш бажарган пайтда, ёғ кислоталар ва кетон таналарга қўшимча, жигардан мушакка қон билан келадиган глюкозанинг сарфланиши ҳам ортади. Глюкоза гликолиз жараё-

нида фосфориллашади ва пируватгача парчаланади, кейин эса, у лимон кислота циклида ацетил-КоА орқали оксидланади.

Мушаклар жадал қисқарганда АТФ нинг сарфланиши қон билан келадиган доимий субстрат ва кислород билан қопланмайди. Бу пайтда, мушаклар заҳирасидаги полисахарид-гликоген асосий энергетик субстрат бўлиб қолади. Скелет мушакларда глюкозо-6-фосфатаза энзими бўлмаганлиги туфайли, мушакдаги гликогендан энергия олиш учун фақат гликолитик йўл билан фойдаланади. Мушак қисқаришларининг кучи (иш қуввати) қанча катта бўлса, мушаклардаги гликогенни сарфлаш тезлиги шунча юқори бўлади.

Ишлаш қувватининг маълум бир чегарасигача гликогенолиз асосан аэроб йўли билан амалга ошади. Лекин, аэроб шароитда пируват сут кислотасигача қайта тикланмайди, балки CO_2 ва H_2O гача оксидланади.

Глюкоза оксидланишининг умумий реакциясини қуйидагича тасвирлаш мумкин:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 38\ АДФ + 38\ Фн \leftrightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 38\ АТФ$$

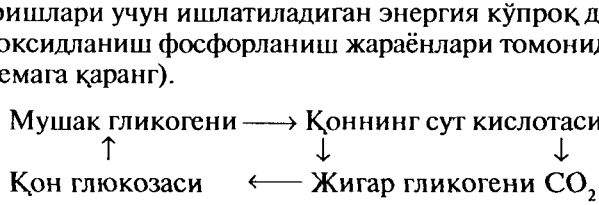
(жумладан, гликолиз жараёнида 2АТФ)

Яна ҳам юқори даражадаги қисқариш пайтида анаэроб гликогенолиз жараёнининг тезлиги кескин ортади ва унинг якуний маҳсулоти бўлиб сут кислотаси ҳисобланади. Энергетика жиҳатидан, бу жараён, гликогенни аэроб оксидланиб H_2O ва CO_2 гача парчаланишига нисбатан тахминан 15 марта самарасиз (лактатнинг битта молекуласи АТФ нинг учта молекуласини ресинтез бўлишини таъминлайди). Мушакларни энергия билан таъминлашнинг бундай йўли катта қувват билан қисқа муддатли ишни бажариш пайтида асосий рол ўйнайди. Узоқ муддатли иш натижасида чарчаган мушаклар ҳам энергияни асосан анаэроб гликолиз ҳисобига олади.

Мушакларда қонга секин-аста диффузия бўладиган сут кислотасининг тўпланиши, мушакларда pH кўрсаткичининг пасайишига ва ҳароратнинг ортишига олиб келади. Бу эса, мушакларда алмашинув жараёнларининг самарадорлигини пасайтиради ва қайтар алоқа механизми бўйича муҳим гликолитик энзимларнинг фаоллигини пасайтиради. Бошқача қилиб айтганда, гликоген-лактат тизимининг ҳажми субстрат миқдори билан эмас, балки якуний маҳсулот бўлмиш — лактатнинг миқдори билан чегарланади.

Қонга келиб тушадиган сут кислота жигарга ўтади ва бу ерда глюкоза ва гликогенга айланади. Бу вақтда, лактатнинг бир қисмини (тахминан 1/6) оксидланиши пайтида ҳосил бўладиган АТФ га сарфланади.

Ҳосил бўлган гликоген ё жигарда қолади, ёки қон глюкозасининг манбаи сифатида хизмат қилади ва, ўз навбатида, мушак қисқаришлари учун ишлатиладиган энергия кўпроқ даражада жигардаги оксидланиш фосфорланиш жараёнлари томонидан таъминланади (схемага қаранг).



Мушаклар қисқариши пайтида организм сарфлайдиган энергия мушак гликогенини йўқотишининг кўп ёки кам бўлиши билан боғлиқ. Катта ва узоқ муддатли жисмоний иш бажараётган пайтда, отлар мушагида гликогеннинг миқдори ўртача 60 % камайиши аниқланган. Лекин, оксидланиши юқори тезликда ўтадиган якка суст қисқарадиган толалар гликогенни тўлалигича йўқотади.

Умуртқалилар юрак мушагининг хоссалари. Умуртқали ҳайвонларнинг юраги узунчоқ, бир ядроли мушак ҳужайралари — кардиомиоцитлардан тузилган бўлиб, уларда кўндаланг чизиқсимон иплар мавжуд. Демак, юрак мушаклари кўндаланг-тарғил мушаклар типига хос.

Юрак мушаклари тузилишининг асосий хусусияти шундан иборатки, унинг кардиомиоцитлари, ўзаро, паст ом ли электр контактлар — нексуслар билан боғланган. Шундай қилиб кардиомиоцитлар кўплашиб оқибатда функционал бирликни ҳосил қиладики, бу юракнинг насос фаолиятини бажариши учун муҳимдир. Шу боғламлар туфайли, юракнинг қайси бир нуқтасига электр таъсир кўрсатилмасин, уни мушак ҳужайраларининг барчасида электрли ҳамда қисқариш жавоб реакциясини чақиради. Шунинг учун юрак (скелет мушакдан ўзгача) электр таъсирига «бор ёки йўқ» қоидасига биноан ўзига хос бирлик сифатида жавоб беради.

Табиий шароитда, юрак қисқаришига келадиган рағбат юракнинг ўзида, аниқроғи, синусли боғламнинг ўзига хос мушак ҳужайраларида пайдо бўлади. Бу ҳужайраларда, ҳаракат потенциалининг ривожланишига олиб келадиган, маълум бир даврий, ўз-ўзидан деполяризация содир бўлади. Юракнинг юраколди кардиомиоцитларини ҳаракат потенциали, скелет-мушак толаларига нисбатан кўпроқ муддат давом этади.

Умуртқалилар юрак толалари ҳаракат потенциалининг ионли механизми, калитли каналларнинг деполяризацияловчи рағбат томонидан тезлик билан фаоллашувидан иборат. Кирувчи токлар каналининг (Na-Ca-каналлари) кейинчалик содир бўладиган инактива-

цияси суст амалга ошади. Шу туфайли, К-каналларининг қисман фаоллашуви, бу ерда тўхтаб турувчи деполяризация томонидан ўнлаб-юзлаб миллисония ушланиб қолади. Мушак потенциали маълум бир миқдорга етган пайтдагина К-каналларининг очилиши ва ҳаракат потенциалининг пасайиши (тугаши) бошланади. Юрак меъдачалари ҳужайралари ҳаракат потенциалининг бундай ташкил топиши, уларни нисбатан узоқ муддат қисқаришини (250-300 мс) таъминлайди. Бу эса, ўз навбатида, дам бериб тўлдирувчи насос функциясини бажариш учун зарурдир. Кардиомиоцитлар ҳаракат потенциалининг давомийлиги, юракнинг давомли абсолют рефрактер фазасини белгилайди.

Умуртқалилар ва одам юрагининг умумийлашган электр фаоллиги, P, Q, R, S, T тишчаларни ўз ичига олган, тўлқинланиш мажмуининг ритмик қайтарилиши кўринишида бўлади.

Юрак-мушак элементларидаги электромеханик алоқалар, умуман олганда, умуртқалилар скелет мушакларидаги каби бўлади. Ўзига хослиги шундан иборатки, бу ерда Ca^{2+} ионларининг манбаи бўлиб, қисман, саркоплазматик ретикулум (нисбатан суст ривожланган) ҳисобланади, қолган Ca^{2+} эса кўзғалган кардиомиоцитларга ташқаридан кириб келади. Умуртқалилар юрак-мушак толаларининг қисқариш механизмлари скелет мушакларникига ўхшашдир.

Чиқарувчи клапанларни қоринчалар бўшлиғига тўлган қон босими билан очувчи насос, дам бериб тўлдирувчи насос сифатида юрак меъдачалари учун муҳимдир. Уларни олдиндан, кириб келаётган қон томонидан пассив кенгайиши, фаол қисқариш пайтида умумий кучланишни кучайтиради. Шу асосда, юрак функциясини ўзўзидан бошқарилиши амалга оширилади, яъни қон оқимининг кучайиши пайтида, қоннинг чиқарилишини кучайтиради (Старлинг қонуни).

Умуртқалилар юрагининг мушаги автоматик равишда, яъни МАТ томонидан буйруқсиз ишлайди. Лекин, юрак симпатик (норадренэргик) ва парасимпатик (холинэргик) иннервацияга эга бўлиб, юрак фаолиятининг ритм ва қувватини марказий назоратини таъминлайди.

Умуртқалилар силлиқ мушакларининг умумий физиологияси. Умуртқалилар силлиқ мушаклари меъда, ичак, сийдик йўллари, бронхлар, қон томирлари ва бошқа ички аъзолар деворларининг мушак қатламларини шакллантиради. Улар дуксимон бир ядроли мушак ҳужайраларидан тузилган. Бу ҳужайраларнинг қалинлиги 2-10 мкм орасида, узунлиги эса 50 дан то 400 мкм гача бўлади.

Силлиқ мушаклардаги айрим ҳужайралар, ўзаро паст қаршиликка эга электр контактлари — нексуслар билан боғланган бўлади. Силлиқ мушаклар ҳужайраларида, худди кўндаланг-тарғил мушакларники сингари, саркомерли миофибриллалар мавжуд. Силлиқ мушаклар парасимпатик ва симпатик асаблар ҳамда метасимпатик тўр билан иннервацияланади. Лекин, силлиқ мушаклар ҳужайраларининг ҳаммаси ҳам иннервацияланмайди, уларнинг кўпчилиги асаб тизими томонидан тўғридан-тўғри эмас, балки бошқа силлиқ мушаклар ҳужайралари томонидан билвосита назорат қилинади.

Умуртқалилар силлиқ мушакларининг қисқариш кучи кўндаланг-тарғил мушакларнинг қисқариш кучи билан тенглаштирилади ва 30-40 Н/см^2 га тенг, лекин қисқариш тезлиги 1-2 поғона паст. Силлиқ мушакларнинг энергия сарф қилиши (бир хил қисқариш кучида), кўндаланг-тарғил мушакларникига қараганда 100-500 марта кам.

Умуртқасизлар айрим мушакларининг тавсифи. Умуртқасизларда, умуртқалиларникидаги каби скелетни бошқарувчи кўндаланг-тарғил мушаклар ҳамда ички аъзолар фаолиятини бошқарувчи юрак мушаклари ва силлиқ мушаклар ҳам мавжуд. Бўғимоёқлилар скелетининг кўндаланг-тарғил мушакларида мотор (қўзғатувчи) иннервациядан ташқари, яна тормозловчи иннервация ҳам мавжуд. Бу ердаги мушак тўқималарининг моторли иннервацияси битта мотонейроннинг кўплаб синапслари томонидан амалга оширилади. Ундан ташқари, мушакларнинг барча толалари битта мотонейрондан иннервацияланиши, яъни битта мотонейрон бирлик (асаб элементларини «тежаш») бўлиши мумкин. Айрим ҳолларда иккита қўзғалувчи аксон (нейрон), яъни тез ва суст аксон бўлиб, ҳаракат кучи ва мос равишдаги мушак реакциясини чақириш тезлиги бўйича фарқланади. Бу ердаги тормозловчи иннервация ҳам, битта нейроннинг кўплаб синапслари томонидан амалга оширилади. Қисқичбақалар ва ҳашаротларда мотор асабларнинг медиаторлари L-глутамат, тормозлаш медиатори эса гамма-аминомой кислота (ГАМК) ҳисобланади. Қисқичбақасимонлар ва ҳашаротлар ҳаракат аъзолари мушакларида электромеханик ва қисқариш акти, асосан, умуртқалилардаги каби ташкил топган. Бу ерда, умуртқалилардаги каби фаоллик пайтида якка қисқаришлар сони мотор асаб импульслари сонига (ва мушак толасининг ҳаракат потенциали сонига) тенгдир. Шунинг учун ҳам бундай мушакларнинг барчаси синхрон ҳаракат мушаклари дейилади.

Айрим ҳашаротларда (пашша, қўнғиз, қовоқари), анча тез ҳаракатланувчи учиш мушаклари ўзига хос ташкил топган бўлиб, уларни айрим ҳолларда, миофибриллалари одатдан ташқари қалин бўлганлиги учун фибрилляр мушаклар дейилади. Бу мушаклар асинхрон

ҳаракат мушаклари ҳисобланади. Улар, қатор якка қисқаришларни жуда катта частота билан (30 в 1 с гача) амалга оширади.

Асинхрон мушаклар, электрофизиологик хусусиятлари бўйича синхрон мушаклардан принципиал фарқ қилмайди. Фаоллик пайтида асинхрон мушаклар кўп миқдорда АТФ ва O_2 истеъмол қилади ҳамда анча қизиб кетади (учаётган ҳашарот танаси ҳарорати 40-42^0 С гача кўтарилиши мумкин).

Умуртқасиз ҳайвонлар силлиқ мушакларининг ичида, икки қопқоқли моллюскаларнинг ёпувчи мушаклари алоҳида ўрин тутади. Бу мушаклар парамиозинли мушаклар тоифасига киради, чунки унинг таркибида парамиозин оқсили кўп. Оқсил миозин билан биргаликда мушак ҳужайраларида йўғон иплар асосини шакллайди. Бу ерда йўғон ва ингичка ипларнинг ўзаро жойлашуви тартибсиз бўлади. Мушак холинэргик асаб томонидан фаоллашади ва серотонинэргик асаб томонидан эса тормозланади. Қўзғатувчи асаб импульси таъсир остида мушак қисқаради ва кейинчалик, эришилган «қисқарган» ҳолатида узоқ вақт қолади. Бундай самара ёпиш ҳарорати сифатида белгиланади. Мушакнинг қисқариши унинг ҳаракат потенциали ва толага Ca^{2+}нинг кириши билан бошланади. Лекин, ёпиш ҳаракати, ҳаракат потенциали билан бирга ўтмайди, бунда O_2 истеъмоли қисқариш пайтидагидан 11 марта камдир. Тормозлаш асабининг ҳаракати (медиатор-серотонин) ёпилишни олиб ташлайди ва мушакни бўшаштиради.

Мушаклар эволюцияси элементлари. Мушаклар эволюциясига эпителиал — мушак ҳужайраларидан «силлиқ типдаги» мушакларга, кейинчалик эса кўндаланг-тарғил — тоник ва фазали мушакларга ўтиш сифатида қаралган. Ҳозирги вақтда мушаклар иннервацияси эволюциясининг бундай оддий схемасини тўғри деб ҳисобланмайди. Адабиётларда бу схемага қарама-қарши айрим фактлар ҳам мавжуд, масалан: 1. Анча тезкор бўлган асинхрон қанотли ҳашаротларда миоген ритмнинг мавжудлиги, яъни ўзига хос мушак автоматизми борлиги (МАТ томонидан бошқариладиган); 2. Сут эмизувчилар кўз мушакларида толаларнинг тоник типи мавжудлиги; 3. Оддий ҳайвонларнинг, масалан медузаларнинг айрим мушак ҳужайраларида ривожланган кўндаланг-тарғил мушакларга хос саркомер таркибий тузилишнинг мавжудлиги.

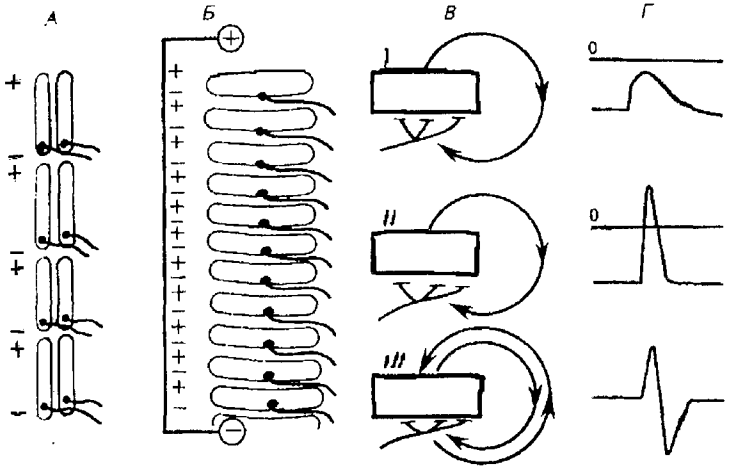
Мушак элементларининг эволюцион аждодлари эпителиал ёки бошқа мушакларга мансуб бўлмаган ҳужайралар деб ҳисобланган. Мушакларга ихтисослашмаган барча ҳужайраларда миозин ва актин бор, яъни махсус қисқарувчи аппарат тузиш мумкин бўлган материаллар мавжуд. Қисқарувчи аппаратлар мушак ҳужайраларнинг асо-

сий шакллари, шу билан бирга, мушак элементлари иннервациясининг биринчи даврларида пайдо бўлган деган фикр мавжуд. Кейинчалик улар тайёр у ёки бошқа комбинацияларда ишлатилган. Барча мушаклар турининг анча кечки эволюциясида, мушаклар архитектоникаси макро даражасида мукаммаллашиши яққол кўринади, лекин элементлар ўзгариши эмас. Бу ерда шуни эслатиш лозимки, айрим мушак ҳужайраларининг эволюцион маҳсулоти бўлиб, балиқларнинг электр аъзолари деб номланган аъзолар ҳисобланади. Умуртқалилар (ва умуртқасизлар) онтогенезида ҳар хил мушаклар турли ҳосилалардан пайдо бўлади, масалан, умуртқалиларда скелет мушаклар — сомитлардан, силлиқ мушаклар — мезенхимадан, шох қават мушаклари (кўз қорачиғи катталигини белгилайди) — асаб ҳосилаларидан пайдо бўлади.

Балиқларнинг электр аъзолари. Балиқларнинг электр аъзолари — эффекторлар бўлиб, электр разрядларининг генерацияси учун табиат томонидан махсус белгилаб қўйилган. Филогенетик жиҳатидан улар мушакларнинг (айрим пайтларда безларнинг) ҳосиласидир. Сегмент-метамерларга аниқ бўлинган балиқ танасининг мушаклари, бир хил кўринишда ассиметрик иннервацияланган пайтида, ушбу сегментларнинг элементлари кетма-кет боғланган токни ҳаракатлантирувчи кучини типи бўйича электрни ҳаракатлантирувчи кучини (ЭҲК) қўшиш учун имконият мавжуд. Бу шартлар, мушак сегментлари синхрон фаоллашган пайтда амалга ошади (3.10-расм).

Кўпчилик балиқлар, ушбу сигналларни ориентация учун (уларнинг ўзгаришини ўзларининг электрорецепторлари ёрдамида сезадилар) қўллайдилар.

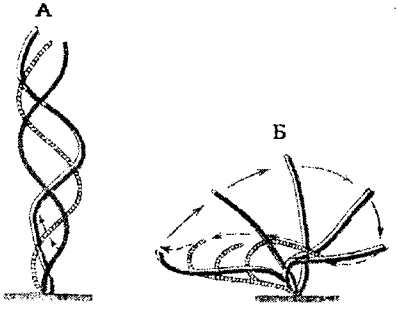
Ҳаракат фаоллигининг мушаксиз шакллари. Одам ва ҳайвонлар организмида юқорида кўриб чиқилган мушакли қисқаришлардан ташқари кўпчилик бошқа ҳаракат фаоллиги шакллари ҳам мавжуд. Бу ерда, деярли барча нормал эукариот ҳужайраларга хос бўлган ҳужайра ичидаги ҳаракатлардан ташқари (митохондрияларнинг қисқариши, рибосомаларнинг ҳаракати, митоз ва мийоз пайтида хромосомаларнинг ҳаракати), ҳужайраларни ўзининг муҳитида ҳаракатлантирувчи ёки ушбу муҳитга таъсир кўрсатувчи анча кучли ҳаракатларини ҳам кўрсатиш мумкин. Бунга мисол, амёбага оид ҳаракатлар, яъни псевдоподийлар ёрдамидаги (ёлғоноёқлар) тўлқинсимон ва киприксимон ҳаракатлар. Ҳаракатнинг бундай шакллари оддий, бир ҳужайрали ҳайвонларнинг ихтисослашган ҳужайраларида кузатилади. Масалан, амёбага оид ҳаракатлар, ёлғоноёқнинг шаклланиши ва протоплазманинг ҳаракати амёбага ҳам, юксак ҳайвонларнинг лейкоцитларига ҳам хосдир. Тўлқинсимон ҳаракатлар, яъни ҳужайранинг



Расм. 3.10. Балиқнинг электр аъзоларида шаклланадиган электр импульслар.

А-оддий балиқларнинг миотомидаги мураккаб ЭХК; Б-бир неча юзлаб электр пластинкалардан ташкил топган электр потенциалларининг иши; В. Г- ҳар хил балиқларни электр ячейкаларида электр импульсларининг вариантлари: I-электрик скат (пластинка охири потенциали типи (ПОП); II-электр угорь (локал ҳаракат потенциали типи (ЛХП); III-Нил лаққа балиғи (ўтказувчи ҳаракат потенциали типи, аввалига иннервацияланган, кейинчалоқ ячейкани қарама-қарши юзасини қамраб олади).

махсус ўсимтаси — арғимчоғининг ҳаракатлари, оддий организмларнинг бўшлиқда ҳамда юксак ҳайвонлар ва одам сперматазоидлари ҳаракатланиши учун хизмат қилади. Киприксимон ҳаракатлар, яъни ҳужайранинг махсус ўсимталари уларни муҳитда ҳаракатланиш воситаси сифатида кузатилади. Лекин улар, бақа қизилўнгачи, сут эмизувчиларнинг трахея, бронхлар ва фаллопий найлари тебранувчи эпителийси ҳужайраларида ҳам бор. Бу ерда, ушбу ҳаракат суюқлик ва қаттиқ заррачаларни мос равишдаги йўналишда ҳаракатини таъминлайди.



Расм.3.11. Сперматазоид (А) думининг ва тебранувчи эпителий киприкчаларининг (Б) ҳаракати.

Спермотозоид думининг ҳаракати (думи) ва тебранувчи эпите-

лий киприкчаларининг эшкаксимон ҳаракатлари схемаси 3.11-расмда кўрсатилган. Эшкаксимон ҳаракат ростланган киприкча томонидан, қайтар ҳаракат эса букилган киприкча томонидан амалга оширилади, бу эса ҳужайрани муҳитга ёки муҳитни ҳужайрага нисбатан бир томонлама ҳарактланишини, шу йўл билан, ҳужайра олдидаги муҳитни «янгиланишини» таъминлайди.

Арғимчоқлар ва киприкчалар ҳаракат қилган пайтда уларнинг ички қисқариш аппарати ишлайди. Бу аппарат 9 жуфт периферик ва бир жуфт марказий фибриллалардан иборат. Ушбу фибриллаларнинг ҳаракати учун энергияни АТФ беради. АТФ бўлмаса арғимчоқлар ва киприкчалар ишламайди, яъни бир ҳолатда қотиб туради.

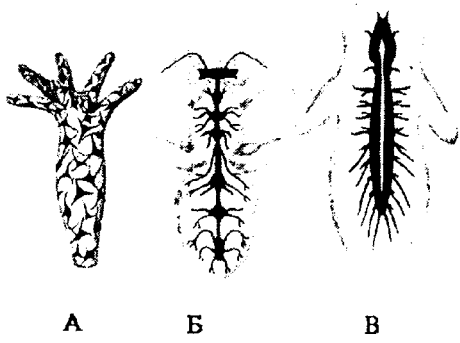
4- БОБ

АСАБ ТИЗИМИНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Кўп ҳужайрали жонзотларнинг пайдо бўлиши организм реакцияларини бир бутунлигини, унинг тўқима ва аъзолари ўртасидаги ўзаро ҳамкорликни таъминловчи алоқа тизимининг дифференциацияси учун бошланғич рағбат бўлди. Ушбу ўзаро ҳамкорлик гуморал йўл билан, яъни гормонлар ва метаболизм маҳсулотларини қон, лимфа ва тўқима суюқликларига келиб тушиши йўли билан бошқарилиши мумкин, шу билан бирга, аниқ нишонларга йўлланган қўзғалишни тезда ўтказилишини таъминлайдиган асаб тизими фаолияти ҳисобига ҳам бошқарилади.

Одам ва бошқа кўпчилик ҳайвонларнинг организмида асаб тизими жуда муҳим рол ўйнайди. Асаб тизими кўп ҳужайрали организмнинг турли қисмларини ўзаро боғлайди ва бирлаштиради (интеграция қилади).

Ҳайвонот дунёсининг турли вакилларида асаб тизими тузилиши уч хил типда бўлади — диффузияли, тугунчали (занжирли ёки зинапояли) ва найсимон (4.1-расм).



Расм.4.1. Асаб тизими тузилишининг асосий типлари.
А-диффузияли (ковак ичаклиларда),
Б-тугунчали,занжирли (бўғимоёқлиларда),
В-найсимон (умуртқалиларнинг МАТ).

Диффузия типидаги асаб тизими паст табақали кўп ҳужайрали организмларга хос бўлиб, асаб элементларини ҳайвон танасининг барча қисмларига тахминан тенг тарқалганлиги билан фарқланади. Тугунчали типдаги асаб тизими юқори табақали умуртқасиз ҳайвонларга хос бўлади. Улар ўзаро коннективлар билан, организмнинг бошқа қисмлари билан эса периферик асаб-

лар билан боғланган. Найсимон типдаги асаб тизими асаб элементларини асаб найчасида (орқа мияда) ва айниқса, ушбу найчанинг кенгайган жойларида (бош мияда) концентрация бўлиши билан фарқланади. Ушбу тип асаб тизими умуртқали ҳайвонлар ва одамларга хосдир. Бош мия ва орқа мия организмнинг бошқа қисмлари билан кўп сонли асаблар ёрдамида боғланган.

Умуртқасиз ҳайвонларнинг асаб тизими. Асаб тизими, интеграциянинг ихтисослашган тизими сифатида, таркибий ва функционал ривожланиш йўлида бир неча даврдан ўтади. Умуртқасизлар ўртасида асаб тизимининг энг оддий тури диффузияли асаб тизими кўринишида бўлиб, у ковакичлиларда учрайди. Уларнинг асаб тармоғи мультиполяр ва биполяр нейронлар йиғиндиси кўринишида бўлиб, ушбу нейронларнинг ўсимталари бир-бирига ёндош ёки кесишган, ҳамда аксон ва дендритларга функционал дифференциацияланиш имкониятидан маҳрумдир. Диффузияланган асаб тармоғи марказий ва четки периферик бўлимларга бўлинмаган, эктодерм ва энтодермда локаллашган бўлиши мумкин. Эпидермал асаб ўрамлари анча юқори ташкиллашган умуртқасизларда (ясси ва ҳалқали чувалчангларда) ҳам учраши мумкин, лекин бу ерда улар мустақил бўлим сифатида ажралиб турадиган МАТ га бўйсинади.

Юксак умуртқасизларда (ҳалқали чувалчанглар, моллюскалар, бўғимоёқлилар) асаб элементлари ганглияланиши янада ривожланади. Кўпчилик ҳалқали чувалчангларда қорин ўзаклари шундай шаклда ганглияланганки, танасининг ҳар бир сегментида бир жуфт ганглия шаклланади. Содда аннелидларнинг бир дона сегментини ганглиялари ўзаро боғланган бўлиб, бу ҳолат зинапояли асаб тизимини ҳосил қилади. Ҳалқали чувалчангларнинг ривожланишида анча олдинга силжиган отрядларида, қорин ўзакларининг ўнг ва чап тараф ганглияларини бир-бири билан қўшилиб кетишига олиб келадиган тенденция ва зинапояли асаб тизимидан занжирсимон асаб тизимига ўтиш кузатилади. Худди шунга ўхшаш, асаб элементлари, турли даражада концентрацияланган занжирли асаб тизими бўғиноёқлиларда ҳам мавжуд.

Умуртқасизлар асаб тизимининг эволюцияси фақатгина асаб элементларининг концентрацияси йўлидан бормасдан, балки ганглиялар доирасида таркибий ўзаро муносабатларини мураккаблашиш йўналишида ҳам боради. Шу туфайли ҳам, замонавий адабиётларда, қорин асаб занжирини умуртқали ҳайвонларнинг орқа мияси билан тенглаштириш тенденцияси мавжуд. Ганглияларда, орқа миядаги каби ўтказувчи йўлларнинг юза жойлашиши, нейропилни мотор, сезувчи ва ассоциатив қисмларга дифференцияланиши қайд қилинган.

Умуртқасизларда ганглионизация жараёни тарқоқ-тугун типида-

ги асаб тизимини шаклланишига олиб келиши мумкин. Бу ҳол моллюскаларда учрайди. Бош оёқли моллюскаларда ва ҳашаротларда миянинг прогрессив ривожланиши, хулқ-атворни бошқаришнинг буйруқ тизимини ўзига хос иерархиясини пайдо бўлиши учун замин яратади. Ҳашаротларнинг сегментар ганглияларида ва моллюскалар миясининг халқумости массасида интеграциянинг тубан даражаси, элементар ҳаракат актларини координацияси ва автоном фаолияти учун хизмат қилади. Шу билан бирга мия, кейинги интеграциянинг анча юқори даражасини ўзида намоён қиладики, бу ерда биологик муҳим ахборотни анализаторлараро синтез ва баҳолаши амалга оширилиши мумкин. Ушбу жараёнлар асосида сегментар марказлар нейронларини ишга тушириш вариантларини таъминловчи, пастга тушувчи буйруқлар шаклланади.

Филогенетик ривожланишнинг бошланғич даврларида эволюцион дарахтнинг иккинчи йўғон шоҳи шаклланиб, у игнатерилилар ва хордалиларнинг пайдо бўлишига асос яратган. Хордалилар турини ажратиш учун асосий кўрсатгич, хорда, халқумли жабрали тирқиш ва дорсал асаб йўлини — асаб найчасининг мавжудлиги ҳисобланади. Ташкил бўлишининг асосий принциплари бўйича, умумртқалилар асаб тизимининг найчали типи, юксак умуртқасизларнинг ганглионар ёки туташган типдаги асаб тизимидан фарқ қилади.

Умуртқали ҳайвонларнинг асаб тизими. Умуртқалиларнинг асаб тизими узлуксиз асаб найчаси кўринишида бўлади. У, онтогенез ва филогенез жараёнларида турли бўлимларга дифференцияланади ва шу билан бирга, периферик симпатик ва парасимпатик асаб тутамларининг манбаи ҳисобланади. Анча қадимги хордалиларда (калла суяги бўлмаганларда) бош мия бўлмайди ва асаб найчаси кам дифференцияланган ҳолатда намоён бўлади.

МАТ ривожланишининг ушбу даври спинал давр сифатида белгиланади. Калла суяги бўлмаган (ланцетник) ҳозирги замон ҳайвонларининг асаб найчаси, анча юқори такомиллашган умуртқалиларнинг орқа мияси каби метамер тузилмага эга ва 62-64 сегментдан иборат бўлиб, уларнинг марказидан орқа мия канали ўтади. Ҳар бир сегментдан қорин (ҳаракатлантирувчи) ва бел (сезувчи) илдизчалар шохланган бўлиб, улар аралаш асабларни ҳосил қилмасдан, балки алоҳида устун кўринишида ўтади. Асаб найчасининг бош ва дум қисмларида Родэ гигант ҳужайралари локаллашган бўлиб, уларнинг йўғон аксонлари ўтказувчи аппаратни ҳосил қилади.

Эволюциянинг кейинги даврида, интеграциянинг айрим функциялари ва тизимларини орқа миядан бош мияга ўтиши, яъни энцефализация жараёни кузатилган бўлиб, у умуртқасиз ҳайвонлар ми-

солида кўрилган. Калла суяги бўлмаганлар даражасидан, то юмалоқ оғизлилар даражасигача бўлган филогенетик ривожланиш даврида, дистант рецепция тизимлари устидаги қурилма сифатида бош мия шаклланади.

Ҳозирги замон юмалоқ оғизлиларининг МАТ ни ўрганиш шуни кўрсатадики, уларнинг бош мияси зурриёт ҳолатида барча таркибий элементларни ўз ичига олади. Ярим айланма каналлар ва ён чизиқ рецепторлари билан боғланган вестибуло-латерал тизимнинг ривожланиши, сайёр асаб ядроларининг ва нафас олиш марказининг пайдо бўлиши кейинги мия шаклланиши учун асос яратади. Миноганинг кейинги мияси, асаб найчасининг унча катта бўлмаган дўмбоқчалари кўринишидаги узунчоқ мия ва миячани ўз ичига олади.

Дистант кўрув рецепциясининг ривожланиши ўрта мияга асос солишга туртки бўлган. Асаб найчасининг дорсал сатҳида кўриш рефлекторли марказ, яъни ўрта мия қопқоғи ривожланиб, унга кўриш асабининг толалари келиб уланади. Ҳид билиш рецепторларининг ривожланиши эса олдинги ёки охирги миянинг шаклланишига кўмаклашиб, унга кучсиз ривожланган кетинги мия қўшилади.

Эмбриогенез жараёнида, асаб найчасининг бош қисмлари учта мия пуфакчалари ривожланишига асос бўлади. Олдинги пуфакчадан охирги ва оралиқ мия шаклланади, ўрта пуфакча ўрта мияга дифференцияланади, орқа пуфакчадан эса узунчоқ мия ва миячa ҳосил бўлади. Шунга ўхшаш, миянинг онтогенетик ривожланиш режаси умуртқалиларнинг бошқа сифатларида ҳам сақланади.

Умуртқалиларда ҳаракат хулқ-атворининг анча мураккаб шаклларининг пайдо бўлиши, орқа мия ташкил топишини мукаммаллашуви билан бирга содир бўлади. Тоғайли балиқлар (акула, скат) орқа миясининг эфферент қисмида турли прогрессив ўзгаришлар кузатилади. Орқа мия ичидаги мотор аксонлар йўли қисқаради, унинг ўтказувчи йўлларини дифференциацияси давом этади. Тоғайли балиқлардаги ёнбош устунларнинг кўтарилувчи йўллари узунчоқ мия ва миячага қадар боради. Шу билан бирга, орқа миянинг орқа устунларининг кўтарилувчи йўллари дифференциялашмаган ва қисқа бўғимлардан тузилган. Пастга тушувчи йўллар ривожланган ретикулоспинал тракт ва вестибулолатерал тизимни ҳамда миячани орқа мия билан боғловчи йўллар орқали намоён бўлади.

Узунчоқ мияда, бир вақтнинг ўзида, вестибулолатерал зона ядролар тизимининг мураккаблашиши кузатилади.

Тоғайли балиқларда умумий ҳаракат координациясининг ривожланиши миячанинг жадал ривожланиши билан боғлиқ. Акуланинг миячаси орқа мия, узунчоқ мия ва ўрта мия қопқоғи билан икки

томонлама алоқага эга. Тоғайли балиқлар миячаси таркибий тузилиши жиҳатидан кўп қаватлидир. Улар миясининг устун қисмини кўп қаватли таркиби — ўрта мия қопқоғи ҳисобланади. Оралиқ мияда гипоталамуснинг дифференциацияланиши содир бўлади. Гипоталамус охирги мия билан алоқага эга. Охирги миянинг ўзи ўсиб катталашади ва ҳид билиш пиёзчаларидан, ҳамда жуфт ярим шарлардан таркиб топган. Акулаларнинг ярим шарларида эски пўстлоқ (архикортекс) ва қадимги пўстлоқ (палеокортекс) тўқималари жойлашган.

Шундай қилиб тоғайли балиқларда мия ташкил топишининг ихтиопсид типини асосий кўринишлари шаклланади. Унинг ўзига хос кўриниши, мотор марказлари ишини координация қиладиган ва хулқ-атворни ташкиллаштирувчи интеграциянинг сегментлар усти аппарати борлигидадир. Ушбу интегратив функцияларни ўрта мия ва мияча амалга оширади.

Умуртқалиларнинг сувда яшаш тарзидан қуруқликда яшаш тарзига ўтиши МАТ да бутун бир ўзгаришлар билан боғлиқ. Масалан, амфибияларнинг орқа миясида иккита йўғонлашган жой пайдо бўлиб, улар қўл ва оёқларга мос кўринишга эга. Спинал ганглияларда, биполяр сезувчи нейронларнинг ўрнида, Т-симон шохланган ўсимталари бўлган униполяр нейронлар жамланади. Охиргилари, тана ҳужайраларининг иштирокисиз, қўзғалишни анча юқори тезликда ўтказишни таъминлайди. Сувда ва қуруқликда яшовчилар терисининг периферияси да ихтисослашган рецепторлар ва рецепторли юзалар шаклланади.

Мия устунида ҳам, турли бўлимларнинг функционал моҳиятини қайта тақсимлаш билан боғлиқ бўлган таркибий ўзгаришлар содир бўлади. Балиқларга нисбатан, анча стереотип локомоцияга эга бўлган амфибияларда миячанинг сезиларли даражада редукцияси кузатилади. Амфибияларда эволюцион жиҳатдан анча сезиларли ўзгаришлар оралиқ мияда содир бўлади. Бу ерда, кўриш дўмбоғи — таламус шаклланиши сезилади, таркибий тузилма кўринишидаги ядролар (ташқи тиззасимон тана) ва кўриш дўмбоғининг пўстлоқ билан боғловчи (таламокортикал тракт) кўтарилувчи йўллар пайдо бўлади.

Олдинги мия ярим шарларида эски ва қадимги пўстлоқнинг дифференциацияси давом этади. Эски пўстлоқда юлдузсимон ва пирамидасимон ҳужайралар топилади. Эски ва қадимги пўстлоқ оралиғида тасма қоплағич пайдо бўлади ва айнан шундан янги пўстлоқ (неокортекс) ҳосил бўлиши бошланади. Олдинги миянинг ривожланиши, балиқларга хос бўлган, интеграциянинг мияча-мезэнцефал тизимидан диэнцефало-телэнцефал тизимига ўтиш учун шароит яра-

тади. Ушбу интеграция тизими судралиб юрувчилар миясининг зауропсид типида намоён бўлади ва мия морфофункционал эволюциясининг кейинги даврини бошлайди.

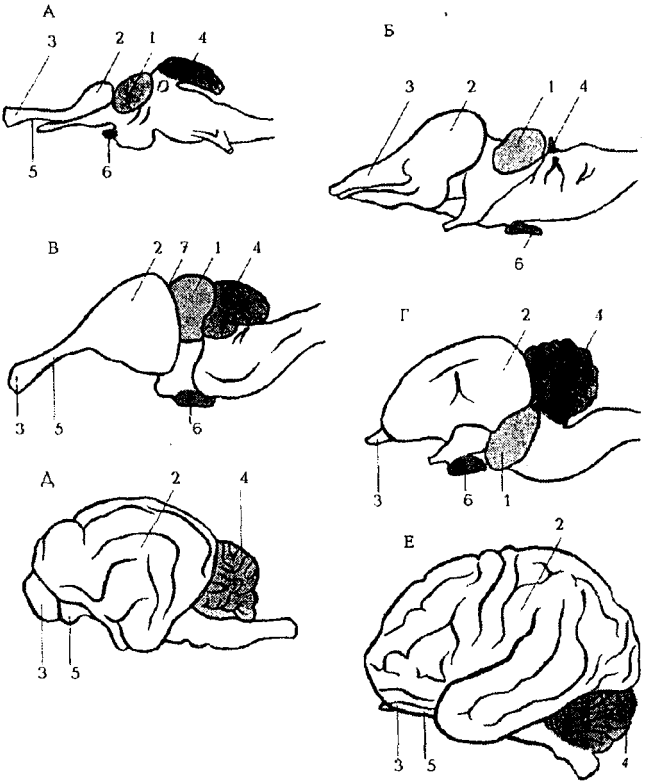
Судралиб юрувчиларда алоқанинг таламокортикал тизимини ривожланиши янги ўтказувчи йўлларни шаклланишига олиб келади. Орқа миянинг ёнбош устунларида кўтарилувчи спинаталамик тракт пайдо бўлиб, у ҳарорат ва оғриқни сезиш тўғрисидаги ахборотни бош мияга олиб келади. Шу ернинг ўзида, ёнбош устунларда, янги пастга тушувчи рубpоспинал тракт шаклланади. У орқа миянинг мотонейронларини ўрта миянинг қизил ядролари билан боғлайди. Ушбу кўп бўғинли тизим, олдинги мия, мияча, устуннинг ретикуляр формацияси, вестибуляр мажмуа ядролари таъсирини бирлаштиради ва ҳаракат фаоллигини координация қилади. Уларда, ҳақиқий ер усти ҳайвонлари сифатида, кўриш ва акустик ахборотнинг роли ортади ва бу ахборотни ҳид билиш ва таъм билиш ахбороти билан тақққослаш зарурати ҳосил бўлади. Бундай биологик ўзгаришларга мос равишда, судралиб юрувчилар миясининг устун қисмида , бир қатор таркибий ўзгаришлар ҳам содир бўлади. Узунчоқ мияда эшитув ядролари дифференцияланади, кохлеар ядродан ташқари, ўрта мия билан боғланган пирамидал ядролар пайдо бўлади. Ўрта миядаги икки тепалик, тўрт тепалик шаклига ўтади, унинг орқа дўмбоғларида акустик марказлар локаллашади. Ўрта мия қопқоғини кўрув дўмбоғи — таламус билан боғланишларини янада дифференцияланиши кузатилади. Бу ерда таламус, барча кўтарилувчи сенсор йўлларни пўстлоққа кириш жойи олдидаги аъзо ҳисобланади.

Судралиб юрувчиларнинг охирги мияси икки хил — кортикал ва стриатал типда ташкил топган. Кортикал тип замонавий тошбақаларга хос бўлиб, олдинги мия ярим шарларини кўпроқ ривожланганлиги ва миячанинг янги бўлимларини параллел ривожланиши билан характерланади. Кейинчалик, мия эволюциясидаги ушбу йўналиш сут эмизувчиларда ҳам сақланади.

Стриатал тип замонавий калтакесакларга хос бўлиб, ярим шарлар ичида чуқур жойлашган базал ганглияларнинг, хусусан йўл-йўл тананинг доминант ривожланиши билан ажралиб туради. Кейинчалик, шу йўл орқали қушларда бош миянинг ривожланиши давом этади.

Сут эмизувчиларда олдинги миянинг ривожланиши янги пўстлоқнинг жадал ўсиши билан бирга содир бўлади (4.2-расм).

Пўстлоқда эфферент пирамидасимон ҳужайралар бўлиб, улар ўзларининг узун аксонларини орқа миянинг мотонейронларига жўнатади. Шундай қилиб, кўп звеноли экстрапирамидал тизим билан



Расм.4.2. Турли умуртқалилар — треска (А), бақа (Б), тимсох (В), ғоз (Г), мушук (Д) ва одам (Е) бош мияси бўлимларининг нисбий катталиклари:

1-ўрта мия кўрув соҳаси; 2-кетинги мия; 3-ҳид билиш пиёзчаси; 4-мияча; 5-ҳид билиш тракти; 6-гипофиз; 7-оралиқ мия.

биргаликда тўғри пирамидали йўллар пайдо бўлади, улар ҳаракат актлари устидан тўғридан-тўғри назоратни таъминлайдилар.

Сут эмизувчиларда мотор фаолиятни пўстлоқ томонидан бошқарилиши, миячанинг филогенетик анча ёш қисмини — ярим шарлар орқа соҳаларининг олдинги қисмини ёки неоцербеллумни ривожланишига олиб келади. Неоцеребеллум эса янги пўстлоқ билан икки томонлама алоқалар ҳосил қилади. Янги пўстлоқнинг ўсиши жуда жадал содир бўлади ва бу ҳол, қатламлар шаклланиши билан компенсация қилинади. Энг тубан сут эмизувчиларда (ўрдакбурун), ярим шарлар юзасида илк бор иккита доимий пушталарга асос солинади, юзанинг қолган қисми эса силлиқлигича қолади. Плацентар

сут эмизувчилар (ҳашаротхўр ва кемирувчилар) пўстлоғида эса проекцион зоналар аниқ локализацияси ривожланишини кўриш мумкин. Проекцион зоналар билан биргаликда, янги пўстлоқда ассоциатив зоналар ҳам шаклланади. Йиртқич сут эмизувчиларда энса ва пешона ассоциатив соҳалар пайдо бўлиб, улар биологик муҳим ахборотни баҳолашга, хулқ-атвор мотивациясига ва мураккаб хулқ-атвор актларини дастурлаштиришга масъулдир. Янги пўстлоқда қатламларнинг янада ривожланиши кузатилади. Приматларда эса, бош мия пўстлоғининг энг юқори даражада ташкилланганлиги кузатилади. Уларнинг пўстлоғи олти қаватлиги, ассоциатив ва проекцион зоналари ўртасида тўсиқнинг йўқлиги билан характерланади. Фронтал ва энса ассоциатив соҳалар ўртасида алоқалар шаклланади ва шундай қилиб, катта ярим шарларнинг бир бутун интегратив тизими пайдо бўлади.

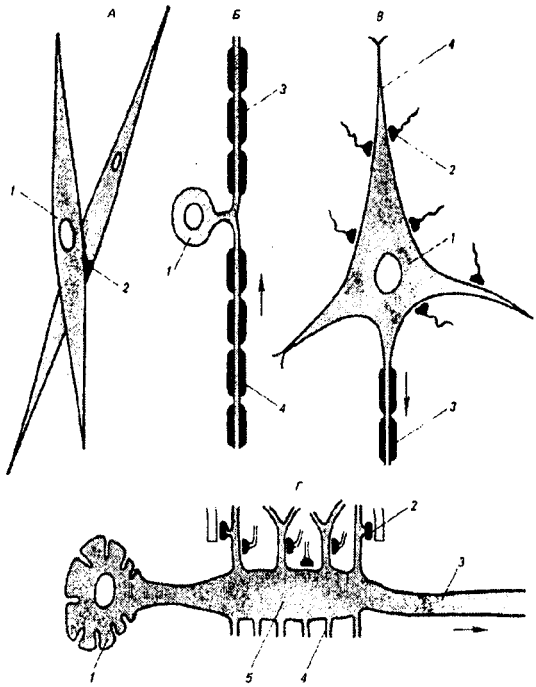
Умуман олганда, умуртқалилар мияси эволюциясининг асосий этапларига назар солсак, унинг ривожланиши, ҳажмининг оддийгина катталашиши билан чегараланмаганини кўрамиз.

Нейроннинг тузилиши ва функциялари. Одам ва ҳайвонлар асаб тизимининг асосий функционал элементи — нейрон ҳисобланади. Нейрон ўз навбатида, глиал ҳужайралар билан жуда яқин боғланган бўлади. Одамнинг миясида 25 миллиардга яқин нейронлар мавжуд. Периферик асаб тизимига кирувчи тугунлардаги асаб ҳужайралар сони 25 млн. чамасида. Ҳайвон танасида тахминан 50 млрд. нейрон бўлиб, уларнинг унча кўп бўлмаган қисмигина тананинг периферик бўлимларида жойлашган. Нейронлар, асаб тизимининг ҳужайра элементлари умумий сонининг 10-15% ини ташкил қилади. Юксак ҳайвонларнинг постнатал онтогенез жараёнида дифференцияланган нейронлари бўлинмайди. Нейронлар шакли жиҳатидан (пирамидали, юмалоқ, юлдузсимон, овал ва ҳ.к.) ва сони бўйича бир-биридан тубдан фарқ қилади, лекин умумий хусусиятларга ҳам эга.

Асаб ҳужайрасининг танаси (сома) ва унинг ўсимталари биргаликда нейрон деб аталади. Ҳар қандай асаб ҳужайраси тана қисмидан (сома, ёш перикарион) ва турли хилдаги ўсимталардан — дендритлар (лотинча dendron — дарахт) ва аксонлардан (лотинча axon — ўзак, ўқ) иборат (4.3-расмга қаранг).

Сома мағиз атрофида тўпланган цитоплазма бўлиб, нейроннинг марказий тузилмасини ташкил қилади. Унда дендрит ва аксоннинг ўсишини таъминловчи рибосомалар, Гольжи аппарати, лизосомалар, пигментлар, митохондриялар, нейрофибриллалар ва бошқалар мавжуд.

Аксон цитоплазмасининг якка ва кўпинча шохланган узун ўсимтаси бўлиб, у тузилиши ва вазифаси жиҳатидан асаб импулсларини



Расм. 4.3. Нейрон тузилишини асосий типлари:
А-арқонсимон (ичак бўшлиқлиларда);
Б-псевдоуниполяр (умуртқалиларнинг сенсор нейрони);
В-мультиполяр (умуртқалиларда);
Г-умуртқасизлар МАТнинг типик нейрони.

мия тузилмаларига ва турли аъзоларга ўтказишга мосланган. Аксон миелин қобиққа ўралган, бошланғич қисми эса миелин билан ўралмаган бўлади. Бу бошланғич сегментга бошқа нейронларнинг аксонлари келиб туташади. Аксоннинг асаб импульсларини ўтказиш тезлиги унинг миелин қобиғи билан ўралиши ва диаметрининг катта-кичиклигига боғлиқ. Телодендронлар — аксоннинг шохланган — терминал учлари бўлиб, ҳар хил вазифани бажаришга мослашган. Аксон терминалининг кенгайган қисмини тугмача деб аталади, унда митохондриялар, турли катталикдаги везикула ва моддалар ажратувчи доначалар жойлашган.

Дендритлар цитоплазматик ўсимта бўлиб, асаб ҳужайрасининг рецептор майдонини ташкил қилади ва уларнинг юзаси жуда кўплаб ўсимталар билан қопланган. Дендрит, ўсимталари орқали бошқа

нейронлардан импульсларни қабул қилади. Нейрон асаб тизимининг тузилиши ва иш бажариш бирлигини ташкил қилади. У муайян таъсиротлар импульсини қабул қилиш, қўзғалишни қайта ишлаш ва уни ўтказиш, асаб импульси билан жавоб бериш, бошқа нейронлар ва ички аъзолар (эффекторлар) билан алоқа ўрнатиш учун ихтисослашган асаб ҳужайраларидир.

Нейрон ҳам организмнинг бошқа ҳужайралари каби яхлит плазматик мембрана билан ўралган. Қўшни нейронларнинг цитоплазмалари ўзаро қўшилиб кетганлиги сабабли, нейронлараро алоқа, уларнинг мембраналаридаги синапслар (контактлар) ёрдамида амалга ошади. Нейрон мустақил функционал бирлик бўлиб, қўзғалувчанликнинг барча хусусиятларига ҳамда трофик (озуқа) бирлик хусусиятига, қўзғалишни дендритдан аксонга қутблантириб тарқатиш хоссасига эга. Агар аксон кесиб қўйилса, унинг периферик қисми бузилиб, парчаланиб кетади, марказий чўлтоқ бўлими эса регенерация қилинади. Асабни периферик, яъни ҳужайрадан ажратиб қўйилган бўлими ўзича регенерацияланмайди, чунки бу бўлим ҳужайрадангина озиқланади.

Нейронлар импульсларни ўтказиш ва узатиш хоссаларига эга. Айрим асаб ҳужайралари физиологик фаол модда — нейросекрет ишлаб чиқаришга ихтисослашган. Нейросекретор ҳужайралар қонга икки хил модда ишлаб чиқаради: бири вазопрессин ва окситоцин, яъни ҳақиқий гормон моддаларидан ва иккинчиси — ажратувчи модда — рилизинг омилдан иборат. Бу нейросекретлардан вазопрессин ва окситоцин гипофизнинг олдинги қисмидаги фақат гормон ҳосил қилувчи ҳужайраларга таъсир қилади. Шунингдек, улар ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган барча моддалар билан глия ҳужайралари орқали таъминланади. Кўпчилик нейронлар импульсларини аксон терминаллари учида ажраладиган махсус моддалар, яъни медиаторлар орқали узатади. Бу моддаларнинг кимёвий хоссаларига биноан қуйидагилари фарқланади: холиноэргик, адреноэргик, дофаминэргик, серотонинэргик, пептидэргик ва ҳ.к. Нейронлар ўзларидаги моддалар алмашинувининг юқорилиги билан характерланади. Бу ҳол эса, ўз навбатида, нейронларни узлуксиз равишда кислород, глюкоза ва бошқа озуқа моддалар билан озуқаланишига муҳтож қилади.

Нейронлар туркуми. Нейронлар, уларнинг сомасидан чиқадиган ўсимталари сонига қараб униполяр (сомадан битта ўсимта чиқади), биполяр (иккита ўсимталик) ва мультиполяр (сомадан чиқувчи ўсимтаси иккитадан кўп бўлади) турларга бўлинади.

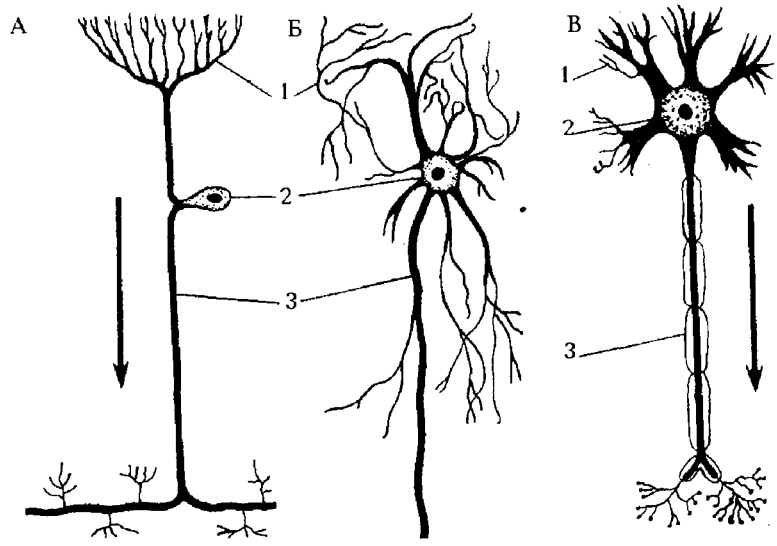
Униполяр нейронлар турли ҳайвонларда бўлади, лекин улар асосан умуртқасиз ҳайвонларда кенг тарқалган, масалан, моллюска ва

ҳашаротларда. Бу жонзотларда нейрон танасидан ҳужайра ўсимтаси чиқади ва у аксонни ташкил қилувчи ва кўпчилик дендритларни ҳосил қилувчи — марказий ўсимта деб аталувчи ўсимтага қўшилади. Мультиполяр ҳужайралар — умуртқалилар нейронларининг асосий тури. Паст табақа умуртқасизларнинг (масалан, ковакичлилар) нейронлари тана ва ўсимталарга ажралмаган ипсимон шаклга эга.

Униполяр ва псевдоуниполяр нейронлардан чиққан битта ўсимта сомадан узоқлашмасдан Т-шаклида иккига шохланади, улардан бири аксон, иккинчиси дендрит ҳисобланади. Псевдоуниполяр нейронлар соматик рефлекслар ёйининг афферент қисмини ташкил қилади.

Биполяр нейронлар иккита ўсимта, яъни аксон ва дендритдан ташкил топган бўлса, мультиполяр нейронлар кўп дендрит ва битта аксон билан характерланади. Биполяр нейроннинг, жумладан, узунчоқ мияда чиқаётган ўсимтаси аксон бўлсада, уни периферик учи дендритники каби 3 тадан 160 тагача шохланган бўлади.

Нейронларнинг бажарадиган вазифасидан келиб чиққан ҳолда тузилган таснифига биноан афферент ёки сезувчи (сенсор), контакт ёки оралиқ ва эффферент ёки марказдан қочувчи нейронлар фарқланади (4.4-расм).



Расм.4.4. Нейронларнинг типлари (схема).
А-сенсорли; Б-оралиқ; В-эффекторли;
1-дендритлар; 2-нейрон танаси (сома); 3-аксонлар.

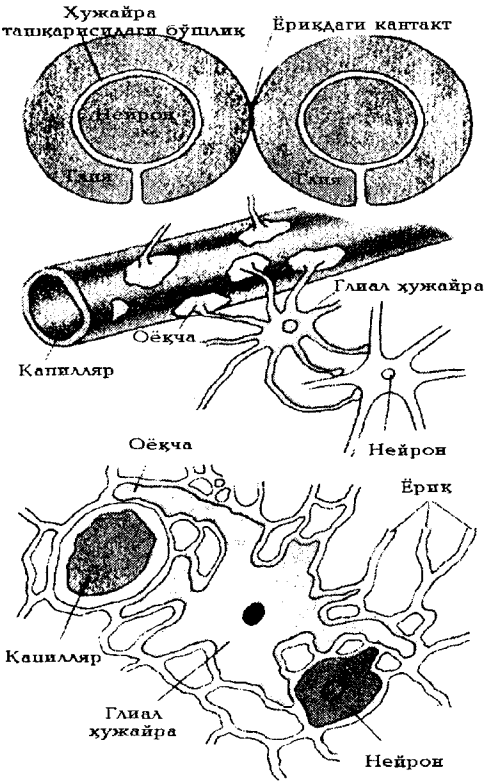
Афферент нейронлар ёки рецептор (лотинчасига receptum — олиш, қабул қилиш) нейронлари, жумладан, сезги аъзоларидаги бирламчи ҳужайралари бўлиб, асаб импульсини МАТ га узатади. Афферент нейронлар синапслар ёрдамида, баъзан эса бевосита эфферент нейронларга туташади. Афферент нейрон аксонининг иккинчи учи рецепторда тугайди. Контакт ёки оралиқ нейронлар эса МАТ да афферент ва эфферент нейронлар орасига қўйилгандек жойлашган бўлади ва ўсимталари МАТ нинг чегарасидан чиқмайди. МАТ нинг интернейрон аксонлари калта ва узун (1,5 м гача) бўлиб, улар ўтказувчи асаб йўлларини шаклланишида иштирок этади. Ҳар бир интернейрон 500 га яқин синапсга эга бўлиб, ушбу синапсларнинг хусусиятига кўра тормозловчи ва қўзғатувчи интернейронлар фарқланади.

МАТ нинг бўлимларида, интернейронларни ўз аксонлари ёрдамида боғланиш хусусиятларига қараб проекцион, комиссурал, ассоциатив нейронлар фарқланади.

Проекцион нейронлар ўз аксонлари орқали бош миянинг рострал (лотинчасига roctrum — тумшуқ) ёки дистал (лотин. distalig — марказдан узоқ) қисмлари билан боғланади. Комиссурал нейронларнинг аксонлари эса бош мия ярим шарларининг қарама-қарши томонига йўналган бўлади. Ассоциатив аксонлар ўз атрофидаги зоналарда синапслар ҳосил қилади.

Эфферент нейронларнинг аксон учлари, жумладан мотонейрон МАТ дан чиқиб, тана мушакларида тугайди. Баъзи бир эфферент нейронлар импульсларни бевосита ёки бошқа нейронлар орқали периферияга ўтказади. Уларга, бош мия ярим шарлар пўстлоғини ҳаракатлантириш — мотор зонасидаги пирамида нейронларини ўрта мия қизил ядроси ва ретикуляр формация нейронлари орқали асаб импульсларини ўтказиши мисол бўлади. Улар ўз импульсларини орқа миянинг олдинги шохидаги мотор ҳужайраларга узатади. Вегетатив асаб тизимининг эфферент нейронлари периферик вегетатив тугунларда жойлашган бўлиб, улар тегишли импульсларини мия устуни ва орқа миянинг кулранг моддаларидаги эфферент нейронлардан қабул қилади. Нейроннинг ўзига хос хусусияти — уларда доимо биотокни, яъни потенциаллар айирмасини ҳосил бўлишидадир. Нейрон биотоки икки шаклда ифодаланади: тинчлик ёки маҳаллий ва ҳаракат потенциаллари шаклида.

Биотокнинг ҳосил бўлиши нейронларнинг қўзғалувчанлик ва импульс ўтказиш хоссаларини ифодалайди. Маҳаллий потенциаллар ўзи пайдо бўлган жойдан узоқлашган сари сўниб боради. Улар жуда ҳам қисқа масофага тарқалади, масалан дендритдан аксоннинг бошланғич қисмигача етиб боради. Нейрон маҳаллий потенциаллар-



Расм.4.5. Капиллярлар, глиялар ва нейронларнинг ўзаро муносабати схемаси.

ни йиғиш, тўплаш (суммация) қобилиятига эга. Нейроннинг мембранасида пайдо бўлган маҳаллий потенциаллар фазовий суммация қилингач, етарли самара ҳосил қилади. Ҳаракат потенциаллари эса катта масофага тарқалади.

Нейроглия ва унинг аҳамияти. Мия тўқимасининг плазматик мембранаси оралиғида ҳужайралараро бўшлиқ бор бўлиб, унинг эни 10-15 нм ни ташкил қилади. Мия ҳажмининг 12-20%и ана шу бўшлиққа тўғри келади. Мия паренхимаси, асаб ҳужайралари ва уларнинг ўсимталари, глия ҳужайралари ҳамда томирлар билан тўлган бўлади (4.5-расм).

Глия (грекчада елимни англатади) майда, турли шаклли, ихтисослашган ҳужайра бўлиб, улар нейронлар ҳамда капиллярлар оралиғини тўлдиради ва унинг қуйидаги турлари фарқланади:

1. Астроцитлар (макроглия) — асосан таянч ва капиллярлардан зарур моддаларни нейронга ташиш вазифасини бажаради ва улар МАТ нинг сиртқи ва ички юзасида кенг тарқалган.

2. Маргинал нейроглия — асаб найининг ички ва сиртқи қатламларида учрайди, Асаб толалари оралиғида жойлашиб, миелин қобиқларини ҳосил қилади. Маргинал глиянинг олигодендроцитлари марказий ва периферик асаб тизими нейрон таналарини ўрайди ва асаб қобиғини ҳосил қилади.

3. Периферик нейроглия — Шванн ҳужайралари вегетатив асаб тизимидаги стеллит (мантия), леммоцит ва бошқа ҳужайралардан иборат. Шванн ҳужайралари периферик асаб тизимида учрайди холос. Улар аксонларни кўп қаватли миелин «муфта» билан ўраб олади-

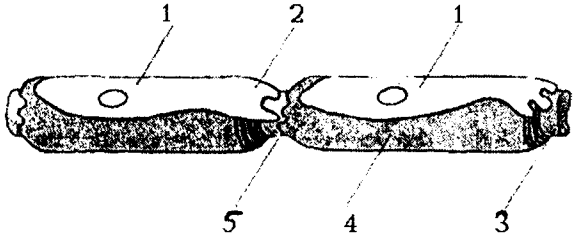
ган ягона ҳужайралардир (4.6-расм). Бунинг оқибатида, аксоннинг катта қисми қобиқ билан ўралган бўлади, очиқ қисми фақатгина муфталар орасидаги тор жойда, яъни Ранвье бўғимида қолади холос. Бундай толалардаги Ранвье бўғими алоҳида муҳим функционал аҳамиятга эга. Стеллит ҳужайралар ганглиядаги сезувчи нейронларни, шунингдек, вегетатив ганглиялардаги мультиполяр нейронлар танасини печак каби ўраб олади. Леммоцитлар перифериядаги миелин қобиқсиз вегетатив асаб толаларини ўраб олган Шванн ҳужайраларидир.

Шванн ҳужайралари МАТ даги маргинал ва периваскуляр глия сингари изоляция вазифасини бажаради. Улар миелин функцияларини ва структура бутунлигини таъминлайди, шунингдек, МАТ нинг стеллит ҳужайралари сингари Шванн ҳужайралари ҳам модда алмашинувида қатнашишдан ташқари фагоцитоз қобилиятига ҳам эга.

4. Эпендимал нейроглия — нейроэпителиал ҳужайралардан иборат бўлиб, орқа миянинг марказий канали ва мия қоринчалари деворларини қоплаб олган. Улар цилиндрик эпителийни эслатади ва шунинг учун ҳам эпендима деб аталади. Апикал (юқори) қисми ҳужайра мембранасининг калта бармоқсимон туклари (микроворсинкалари) билан қопланган. Микроворсинкалар оралиғида типик киприкчалар бор, улар (бир сонияда 6 марта) ҳаракатланиб туради ва мия суюқлиги (ликвори) ни ҳаракатга келтиради.

Баъзи эпендимал ҳужайралар периваскулярнинг, яъни томирнинг базал мембранасигача боради. Бошқа хиллари эса секретор фаолиятга эга бўлиб, орқа мия суюқлигини ишлаб чиқаради.

5. Микроглия МАТ нинг ретикулоэндотелиал тизимидан иборат



Расм.4.6. Умуртқалилар аксонининг миелинли «муфтаси».

Шванн ҳужайраси аксонга «ўралиб» олади ва ўралган қисмида цитоплазмасини йўқотиб, ўзининг мембранасидан зич жойлашган кўп қаватли миелинли қобиқ шакллантиради.

1-Шванн ҳужайраси (ядроли қисми, цитоплазмаси сақланган); 2-Шванн ҳужайрасининг бармоқсимон ўсимтаси; 3-аксон; 4-миелин; 5-Ранвье бўғими.

бўлиб, патологик ҳолатлардагина рол ўйнайди. Улар мия юмшоқ пардасининг моддага ёпишиб турган қисмида тўпланган. Микроглия ҳаракатланиш ва фагоцитоз қобилиятига эга ва зарур бўлганда МАТ тўқимаси бўйлаб тез тарқалиб кетади. МАТ да «соқчилик» қилади, майда шикастланган ҳужайраларни фагоцитлар келгунига қадар бартараф қилади.

Глия ҳужайралари нейронлар сингари импульс фаоллигига эга бўлмайди ва уларнинг мембранасида инерт мембрана потенциалини ҳосил қиладиган заряд мавжуд. Глия ва нейронлар жуда ҳам яқин контактда бўлади ва шу туфайли нейрондаги қўзғалиш глия элементларининг электр ҳодисаларига таъсир этади. Глиянинг мембрана потенциали калий ионининг миқдорига боғлиқ бўлиб, нейрондаги қўзғалиш ҳамда унинг мембранасидаги реполяризация вақтида калий ионлари кўп миқдорда ажралиши туфайли глия ҳужайрасида деполяризацияни вужудга келтиради.

Асаб фаолияти учун нейроглия муҳим аҳамиятга эга бўлиб, буни ишлаётган нейронлар атрофида глия ҳужайраларининг кўпайишидан билиш мумкин. Шартли рефлекслар ҳосил бўлишида ҳам глия катта аҳамиятга эга.

Глиал элементлар изоляциия қилиш функцияси ва ионли гомеастазда қатнашишидан ташқари бошқа хусусиятларга ҳам эга, масалан, медиаторлар алмашинувида қатнашади.

Миелинли ва миелинсиз асаб толалари. Аксонлар икки хил — миелин қобиғли ва миелин қобиқсиз бўлади. Сезувчи ва ҳаракатлантирувчи асаблар, кўпинча миелинли толалардир. Миелинли тола цилиндр ва уни ўраб олган миелин ва Шванн қобиқларидан тузилган бўлиб, ўқ цилиндри мембрана (ёки аксолемма) ва аксоплазмага эга. Миелин парда Шванн ҳужайраларининг маҳсули бўлиб, липид ва оқсилдан тузилган ва у, электр изоляцияси ролини бажаради. Миелинсиз толалар фақат Шванн қобиққа эга бўлиб, асосан вегетатив асаб тизимида учрайди.

Аксонларнинг асосий вазифаси сомада ҳосил бўлган қўзғалишни ўтказишдан иборат.

Миелинли ва миелинсиз толалар қўзғалишни ўтказишда бир-биридан фарқ қилади. Миелинсиз толадаги қўзғалиш секин-аста ўқ цилиндр мембранаси бўйлаб узлуксиз тарқалади. Қўзғалишнинг тарқалиш тезлиги миелинсиз асаб толаларида аксоннинг диаметрига (0,1 мм дан 1 мм гача бўлади) боғлиқ. Миелинли асабларда эса аксоннинг диаметри миелин ҳисобига йўғонлашган. Миелинли асаб тизимининг диаметри 12 мм дан 22 мм гача бўлади. Қўзғалиш бир сонияда 70 метрдан 120 метргача тезликда ўтказилади.

Аксонлар бўйлаб қўзғалишнинг тарқалиши ҳаракат потенциалларини ионлар механизми асосида ҳосил бўлиши ва асабнинг қўзғалган қисмлари оралиғида пайдо бўлган электр токини мембрананинг ионлар ўтказувчанлигига таъсир этишига боғлиқ. Агар, тола мембранасининг бир қисмида, унинг қутблари кескин ўзгарса (деполяризация содир бўлса) ҳаракат потенциали вужудга келади. Бунда, натрий ионлари цитоплазмага ўтиши оқибатида мембрананинг ички сатҳи мусбат зарядланади. Пайдо бўлган ионлар ҳаракати ва мембранадаги электр ўзгаришлар асаб толасининг қўзғалган ва қўзғалмаган қисмлари ўртасида маҳаллий токни вужудга келтиради. Маҳаллий ток асаб толасининг тинч турган мембрана қисми қутбларини ўзгартиради, яъни деполяризациялайди ва мембрананинг натрий ионларига бўлган ўтказувчанлигини ошириб, аксоннинг шу қисмида ҳаракат потенциали вужудга келиши учун шароит яратади. Ҳосил бўлган ҳаракат потенциали эса, аксоннинг шу қисмидан, яна бошқа қисмларига, юқорида айтиб ўтилганидек тарқалаверади. Одатда, мембрананинг деполяризацияси жараёнида манфий ва мусбат ҳаракат потенциали излари кузатилади. Манфий потенциал изи — мембрана деполяризация изини, мусбат потенциал изи эса — мембрананинг одатдаги қутбланишини кучайишини, яъни гиперполяризацияни ифодалайди. Миелинсиз асаб толаларида, маҳаллий ток мембрананинг ҳар қандай қисми орқали бемалол ўта олади, чунки Шванн ҳужайралари деярли қаршиликка эга бўлмайди. Натижада, маҳаллий ток асаб толасининг учига қадар мембрана бўйлаб узлуксиз, кетмакет деполяризация ҳосил қилиш йўли билан тарқалаверади. Қўзғалишни узлуксиз ўтказилиши маҳаллий токни сўнишига олиб келади. Миелинсиз тола қанча йўғон бўлса, қўзғалиш шунча катта тезлик билан ўтказилади. Аксон ўқ цилиндрини миелин мембрана билан узилиб-узилиб ўралиши ва миелиннинг катта электр қаршиликка эга бўлишлиги, қўзғалишни сифат жиҳатидан янги усулда тарқалиши учун шароит яратади, миелин ўралмай қолган зонасида эса электр қаршилик жуда кам бўлади. Аксонда Ранвье бўғими ҳар томонлама ичкарига ботиқ ҳолатда кўриниб туради. Ботиқ қисм мембранасида маҳаллий токнинг ўзгариши поғона даражага етгач, ҳаракат потенциали пайдо бўлади. Ҳосил бўлган қўзғалиш импульси миелинли соҳани четлаб, бўғиндан бўғинга сакраб ўтади ва бўғинлар узра тарқалади. Бундай сакраш йўли билан импульсларни тарқалишини сальтатор тарқалиш (лот. Saltare — сакраш) деб аталади. Миелинли асабларда қўзғалишни ўтказиш вақти Ранвье бўғинлари оралиғидаги масофага тўғри пропорционал бўлади, яъни у қанча узун бўлса, қўзғалиш шунча тез ўтказилади. Миелинли асаб тола, қўзғалишни

тез ва сальтатор тарқатиши билан бирга, жавобни тез ҳосил бўлиши учун жуда ҳам кам энергия сарфланишини таъминлайди.

Асаб толаларининг туркумлари. Қўзғалишни ўтказилиши ва уларнинг тезлиги асаб тизимининг тузилишига, типига, нейронларнинг қўзғалувчанлиги ва лабиллигига боғлиқ. Қўзғалувчанлик қанчалик юқори бўлса, лабиллик ва бинобарин ўтказувчанлик ҳам шунчалик катта бўлади. Асаб толасининг қўзғалувчанлиги мушакникига нисбатан анчагина юқори, лекин ҳамма асабларда бир хил эмас. Миелинли тола миелинсиз толаларга нисбатан юқори қўзғалувчанликка эга. Қўзғалишни ўтказиш тезлигига асосланиб иссиқ қонли ҳайвонларнинг асаб толалари қуйидаги типларга ажратилади: 1) А-альфа типи скелет мушакларини ҳаракатлантирувчи тола, мушак рецепторининг бирламчи афферентлари (ўтказиш тезлиги 70 — 120 мс); 2) А-бетта — теридаги тегиш ва оғриқ рецепторларининг афферентлари (40 — 50 мс); 3) А-гамма — мушак дукчасини ҳаракатлантирувчи тола терининг тегиш ва оғриқни сезувчи афферентлари (15 — 40 мс); 4) А-дельта — терининг ҳаракатини ва оғриқни сезувчи афферентлари (5 — 15 мс); 5) В типи — преганглионар симпатик асаб (3 — 14 мс); 6) С типи — постганглионар симпатик асаб (0,5 — 2 мс).

Иссиққонли ҳайвонларнинг нейрони совуққонли ҳайвонларнинг нейронига нисбатан импульсни тезроқ ўтказади. А-альфа толалар энг йўғон тола бўлиб, импульсларни орқа мия ҳаракатлантирувчи асаб марказидан тана мушакларига ва ундаги рецепторлардан тегишли асаб марказларига ўтказади. Ҳаракат потенциаллари 0,4-0,5 мс, деполяризациянинг изи 15-20 мс, мусбат изи эса 40-60 мс давом этади. А-бетта, А-гамма ва А-дельта толалар асосан сезувчи асаб толалари бўлиб, нисбатан ингичка, қўзғалишни секин ўтказади ва уларда ҳаракат потенциали узоқ вақт давом этади. Бу асаб толалари импульсни тактил, баъзан оғриқ, ҳарорат ва ички аъзолардаги рецепторлардан МАТ га ўтказади, А-гамма толалар бундан мустасно, импульсларни орқа миянинг нейронларидан интрафузал (лотинчасига fusus — дук, in — ичида), яъни капсулага ўралган мушаклар толаларига ўтказади.

В-типдаги асаб толаларига миелинли, вегетатив асаб тизимининг тугунолди (преганглионар) толалари киради, уларда ҳаракат потенциали 1-2 мс давом этади, деполяризациянинг манфий изи ҳосил бўлмайди. Ҳаракат потенциалининг реполяризация фазаси бевосита гиперполяризация мусбат изига ўтиб кетади ва у 100-300 мс давом этади. Кўпчилик С типдаги асаб толалари симпатик асаб тизимининг тугункети (постганглионар) толаларидан иборат. Оғриқ сезгиси, иссиқ ва совуқ, босим таъсирларидан ҳосил бўлган импульсларни ҳам

С-типдаги асаблар ўтказади. Уларда ҳаракат потенциаллари узоқ вақт давом этади (2 мс), деполяризация манфий изи 50-80 мс, мусбат изи эса 300-1000 мс давом этади.

Асаб толаларида қўзғалишни ўтказилиши. Танадан ажратиб олинган асб толаси қўзғалишни ҳар икки томонга ўтказиш хусусиятига эга. Агар, асаб толасининг икки учига, электр ўлчагич асбоб билан уланган икки жуфт импульс узатувчи электродлар туташтирилиб, унинг ўрта қисмига электр ток таъсир эттирилса, иккала электрод зонасида ҳаракат потенциаллари (импульс) ҳосил бўлганлигини кўриш мумкин. Организм ички муҳитида эса, қўзғалиш асаб толалари орқали фақат бир томонлама, рефлекс ёйига хос йўналишда, яъни рецепторлардан асаб марказига ва аксинча асаб марказидан эффекторга ўтказилади.

Асаб толаси орқали қўзғалишни ўтказилиши учун, унинг мембранаси анатомик жиҳатдангина эмас, балки функционал жиҳатдан ҳам бир бутун бўлиши керак. Бунинг учун, электр ўтказгич сим сингари асаб толасининг бутун бўлишигина кифоя қилмайди, яъни у, физиологик бутунликка ҳам эга бўлиши шарт. Асаб мембранасининг бутунлигини шикастлайдиган ҳар қандай таъсиротлар (асабларни узилиши ёки чўзилиши) ҳамда асаб импульси ҳосил бўлишини бузувчи омиллар (асаб толасини совутилиши, иситилиши ва турли кимёвий моддалар таъсири, жумладан спирт, новокаин, кокаин ва бошқалар) таъсир этса қўзғалиш (импульс) ўтмайди.

Асаб толаси жуда кўп толалардан ташкил топган асаб ўрамидан иборат бўлишига қарамасдан, асаб ўрамидаги битта тола орқали ўтказилаётган қўзғалиш унинг ёнидаги толаларга ўтмайди. Сабаби, асаб толаси махсус қобиққа ўралган ва толалараро бўшлиқни тўлдирган суюқликнинг қаршилиги тола мембранасиникига нисбатан ниҳоятда кичик бўлади. Асаб толасининг бу хусусиятини қўзғалишни алоҳида-алоҳида, яъни изоляциялаб ўтказиши дейилади ва у, жуда катта аҳамиятга эга. Жумладан, маълум мушак гуруҳи қисқаришини, учлари фақат ундагина тугаган асаб толасининг таъсирланиши таъминлайди.

Асаб толасида моддалар алмашинуви. Асаб толаси тинч турган пайтида ҳам бетўхтов кислород қабул қилиб, карбонат ангидридни ажратиб туради. Бир грамм асаб толаси тинч ҳолатда 1 дақиқада 0,008 мг CO_2 ажратади, қўзғалиш вақтида эса бу кўрсатгич 16 фоизгача кўпаяди. Кислородсиз муҳитда асабнинг қўзғалувчанлик ва ўтказувчанлик қобилиятлари йўқолади.

Асаблар қўзғалган пайтда улардаги моддалар алмашинуви жараёнлари ҳам кучаяди, O_2 сарфланиши, CO_2 ва иссиқлик ажралиши

ортади. Бақа қуймич асабининг бир грамми тинч ҳолатда, дақиқасига $4,14 \cdot 10^{-3}$ кал иссиқлик ажратади. Битта импульсни 1 см масофага ўтказиш вақтида 10^{-12} кал иссиқлик ажралади. Асаб фаолияти учун ажралаётган энергия мушакникига нисбатан 1 млн. марта кам. Асаб толаси қўзғалган вақтида АТФ ва креатинфосфатнинг парчаланиши кучаяди, сут кислотаси ҳосил бўлишининг ортиши эса гликолиз жараёни жадаллашганлигидан далолат беради.

Нейронлар учун зарур бўлган энергия митохондрияда ҳосил бўлади. Митохондриялар ҳужайра танасида, аксоннинг терминалидаги тугмачалар ва глияда учрайди ва энергияга бой моддаларни ядро атрофидаги муҳитга ҳамда ҳужайранинг ўсимталарига тарқали шини таъминлайди. Митохондрияларда ҳосил бўладиган энергия асаб ҳужайрасидаги барча реакциялар, асаб толасининг мембранаси бўйлаб импульсларнинг ҳаракати ва синапслар фаолияти, мембрананинг қўзғалувчанлиги ва калий-натрий насосининг иши учун сарфланади.

Асаб толасининг нисбий толмаслиги. Асабларга хос хусусиятлардан бири, улар қўзғалганда энергиянинг нисбатан кам сарфланиши билан биргаликда толасининг нисбий толмаслигидир. Тажрибаларда, асаб индукцион ток билан тўхтовсиз таъсирланганда 8 соат давомида мушак қисқаришини кузатиш мумкин. Асаблар иш қобилиятини 9-12 соат давомида ҳам йўқотмайди, яъни бир неча соат давомида толмасдан ишлайверади. Лекин, ундан ҳам узоқ муддат бетўхтов ишлаганда асабларнинг ишлаш қобилияти ўзгаради. Асабга ритмик равишда таъсир қилинса, унда рефрактор фаза узаяди ва ҳар бир импульс ҳисобига ажаралаётган иссиқликнинг миқдори камаяди, импульсларни ўтказиш тезлиги эса пасаяди. Бундай ўзгаришларга қарамасдан, асаб камроқ даражада бўлса ҳам ишлайверади.

Асаблар қўзғалган пайтда энергияни асосан калий-натрий насосининг иши учун сарфлайди. Қон билан таъминланиш етарли бўлса, бу насос цитоплазманинг ион таркибини бир текис сақлаб тура олади. Ингичка асаблар битта импульс ҳосил қилиш учун калий ионларининг 1/1000, йўғон асаблар эса 1/100000 қисмини йўқотади. Ингичка асаблар йўғон асабларга нисбатан анча тез толиқади.

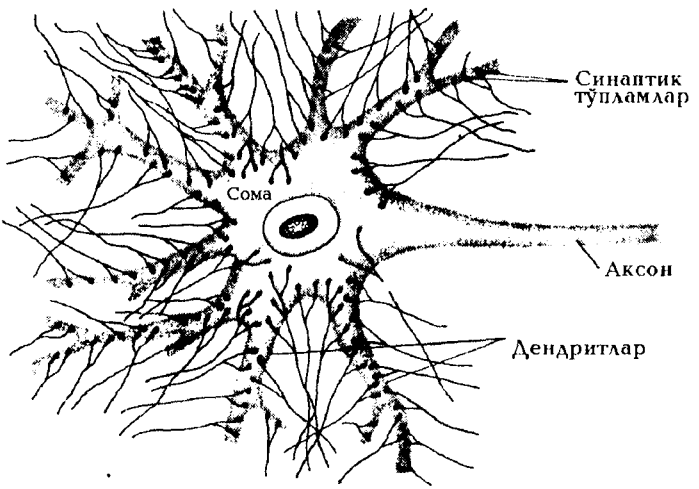
СИНАПСЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Синапсларнинг хусусиятлари. Асаб импульсларини бир нейрондан бошқа нейрон, мушак ва без ҳужайраларига ўтказил ишини синапслар таъминлайди. Ана шу синапслар ёрдамида нейронлар ўзаро алоқада бўлади. Нейронлараро синапсларнинг сони асаб ҳужайраларининг сонидан жуда кўп ва астрономик рақамларда (10^{15}- 10^{16}) ҳисоб-

ланади. Битта оралиқ ёки ҳаракглантирувчи нейронлар, бошқа асаб ҳужайраларининг аксон охирларида юзта ёки мингта синаптик контактлар ҳосил қилиши мумкин (4.7-расм). Синапсларнинг асосий массаси нейроннинг дендритларида ҳосил бўлади, камроқ қисми эса — тана қисмида ва яна ҳам кам қисми — аксонларда ҳосил бўлади. Шунга мос равишда аксодендритли, аксосоматик ва аксоаксонал синапслар фарқланади.

Синапс сўзи (грекча синапсис) — туташиш, боғланиш ва алоқа маъноларига эга. Одатда асаб толаларининг учи кенгайиб тугмача ҳосил қилади. Аксоннинг учини қоплаб олган мембранани синапсолди (пресинаптик) мембрана дейилади.

Синапсларда майда ва йирик донали (гранулали) ва донасиз (грануласиз) пуфакчалар (везикулалар) ҳамда митохондриялар бўлади. Пуфакчаларда қўзғалишнинг ўтказилишини таъминлайдиган кимё-



Расм.4.7. Мотонейронлар танасидаги синапслар.

вий моддалар — воситачилар (медиаторлар) синтез қилинади ва сақланади. Майда пуфакчаларнинг диаметри 40-50 нм, йирикларинки 80-100 нм га тенг. Синапсолди мембранадан импульсни ўтказилиши керак бўлган (асаб, мушак, без) ҳужайра мембранаси синапскети (постсинаптик) мембрана деб аталади. Синапсолди ва синапскети мембраналари орасида жуда кичик (эни 10-50 нм) бўлган ёриқ мавжуд бўлиб, уни синапс ёриғи дейилади. Бу ёриқ ҳужайралараро суюқлик билан тўлган, унинг таркиби қон плазмасининг туз таркибига яқин бўлади.

Синапслар импульсларни фақат бир томонга, яъни синапсолди толадан синапскети мембранага қараб ўтказади. Импульс ўтказиш медиатор ёрдамида содир бўлади. Ажраладиган медиаторнинг миқдори узатилаётган импульслар сонига мутаносиб бўлади. Битта нейроннинг барча синапсларида бир хил медиатор синтезланади.

Синапслар қўзғалишни 0,5-1,5 мс кечиктириб ўтказиш хусусиятига эга бўлиб, бу хусусият қўзғалишни ўтказиш тезлигини асабда юқори ва синапсда паст бўлишига боғлиқ. Одатда, синапсолди мембранадан ўтказилаётган импульслар тезлиги синапскети мембраникига ўхшамайди ва шу сабабли, синапсларда ритмларнинг ўзгариши, яъни трансформацияси содир бўлади. Синапсларнинг қўзғалувчанлиги ва лабиллиги паст, гипоксияга, наркотиклар, заҳарли ва кимёвий моддалар таъсирига сезгирлиги юқори бўлади. Узлуксиз фаолият кўрсатган пайтда синапслар тез толиқиб қолиш хусусиятига эга.

Бир нейронда тахминан 40 минг синапс борлиги, асаб тизимида эса нейронларнинг миқдори 10^{10} эканлиги ҳисобга олинса, МАТ даги синаптик боғланишларнинг ниҳоятда кўп эканлигини ва шу туфайли, МАТ да ахборотларни қайта ишлашда синапсларнинг роли катталигини тушуниш мумкин.

Синапсларнинг турлари. Синапслар кимёвий ва электр, қўзғатувчи ва тормозловчи, нейронал ва нейроаъзо каби бир неча гуруҳларга ажратилади. Умуртқали ҳайвонлар асосан кимёвий ва қисман электр, яъни эпафс синапсларга эга (грекча ephapsis — тегиб туришни билдиради). Электр синапслар синапсолди ва синапскети мембраналарни ўзаро қўшилиши ёки уларнинг бири-бирига ниҳоятда яқин туришидир. Синапсолди ва синапскети мембраналар қўшилган қисмида ингичка (диаметри 1 нм) каналчалар бўлиб, улар орқали синапсолди мембранадан синапскети нейронга биоэлектр токи ўтказилади.

Синапсолди ва синапскети мембраналар бир-бирига жуда ҳам яқинлашганларида, улар оралиғи контакт кўприкчалари билан бўлинади. Бундай кўприкчалар 50-100 нейронларни ўзаро бирлаштиради. Электр синапслар асосан балиқ, судралиб юрувчилар ва қушларда, қисман сут эмизувчиларда учрайди. Эфапс, яъни электр синапслар электр балиқнинг орқа миясидаги нейронларда, амфибияларнинг вестибуляр ядросида, каламушларнинг Дейтерс ва уч тармоқли ядроларида, приматларнинг ҳатто мия пўстлоғида ҳам учрайди. Электр синапслар электр импульсларни жуда юқори тезлик билан ўтишини ва организмда содир бўладиган жавобларини зудлик билан ўтказилишини таъминлайди.

Кимёвий синапслар тезлиги ва сифати ҳар хил бўлган импульсларни умумлаштириш зарур бўлиб қолган пайтда ишга тушади. Нейронлараро алоқаларни нейронал синапслар таъминлайди. Аксонни аксонга (аксо-аксонал), аксонни дендритга (аксо-дендрит), аксонни асаб ҳужайрага (аксо-соматик), дендритни дендритга (дендро-дендрит) боғлайдиган синапслар ҳам мавжуд.

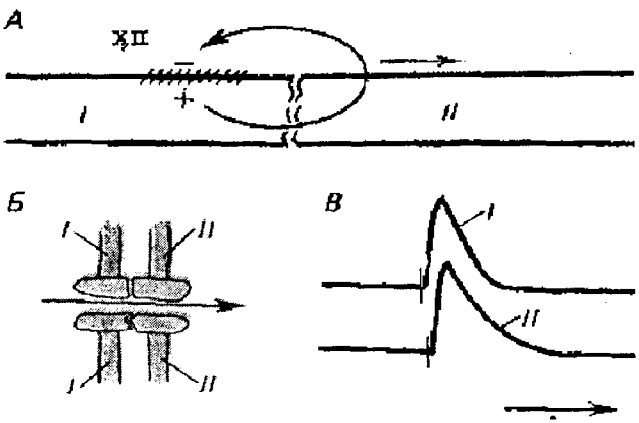
Асабларни турли аъзоларга боғланишини нейроаъзо синапслар таъминлайди, улар мионеврал (мушак-асаб), аксоваскуляр (аксон-томир) ва нейро-секретор синапсларга бўлинади. Асаб-мушак синапслар мотонейрон билан мушак толаси орасидаги боғланишни, аксоваскуляр синапслар аксон ва қон томирини, нейросекретор синапслар эса гипоталамусдаги секретор ҳужайраларнинг аксони ўртасидаги алоқаларни таъминлайди.

Асаб-мушак синапслари. Асаб толасини мушакка боғлайдиган синапслар — синапсолди ва синапскети мембраналар ҳамда уларнинг оралиғидаги бўшлиқдан ташкил топган. Асабнинг синапсолди учидаги пуфакчада ацетилхолин бўлади. Аксондаги ҳаракат потенциали импульслари пуфакчадаги ацетилхолинни синаптик бўшлиққа тўкилишига олиб келади. Бу ҳодиса механизмида Ca^{2+} ионлари муҳим рол ўйнайди. Улар ҳужайралараро суюқлик таркибидан электр таъсирига сезгир кальций каналлари орқали асаб учидаги тугмачага ўтади. Кальций канали синапсолди мембрананинг ҳаракат потенциали таъсиридан деполяризацияланиши туфайли фаоллашади. Шундай қилиб, синапсолди мембрананинг деполяризацияси Ca^{2+} каналларининг очилиши ва у орқали Ca^{2+} ионларини тугмачаларга киришини ва унинг таъсирида ажралган медиаторни синаптик бўшлиққа тўкилишини таъминлайди. Ацетилхолин мушак толасининг мембранаси, яъни синапскети мембранасининг рецептор зонасига таъсир қилади. Мушак толасининг бу зонаси мембрананинг бошқа зонасидан фарқ қилади ва у, медиаторнинг муайян молекуласига ўхшаш махсус оқсил моддасидан иборат бўлиб, ацетилхолин таъсирига жуда ҳам сезгир. Шу туфайли, уни холинорецептор деб аталади ва у, электр таъсиридан қўзғаладиган ион каналларига эга эмас ва ҳаракат потенциалини ҳосил қилмайди. Ацетилхолин билан холинорецепторларнинг ўзаро таъсиридан мембрананинг натрий ва калий ионларига бўлган ўтказувчанлиги ўзгаради. Ацетилхолин (медиатор) билан холинорецепторнинг ўзаро таъсири синапскети мембрана қутбларини ўзгартиради, яъни мембранани деполяризациялайди. Бу эса, синапскети потенциали ҳосил бўлганлигини ифодалайди ва ўз навбатида, бу синапскети потенциали кескин ўзгариши туфайли мушак толаси бўйлаб тарқалади. Синаптик бўшлиқда медиаторларни парчаловчи

энзим тизими мавжуд бўлиб, бўшлиққа тўкилган ацетилхолин ацетилхолинэстераза энзими томонидан тезлик билан парчаланади. Одатда, ажратилаётган ацетилхолин миқдори асаб толаси импульсларининг сонига тенг бўлади.

Электр синапслар. Электр синапслар умуртқали ва умуртқасиз ҳайвонлар асаб тизимида мавжуд, лекин улар кўпроқ умуртқасизларда ўрганилган. Ушбу синапслар типининг барчасига жуда тор синапс ёриғи (5 нм атрофида) ва бир-бирига яқин синапсолди ва синапскети мембраналарнинг қаршилиги улар орқали ўтаётган электр токи учун жуда пастлиги характерлидир. Ушбу паст қаршилик, қоидага биноан, иккала мембранани кесиб ўтадиган, яъни бир ҳужайрадан иккинчи ҳужайрага борадиган, кўндаланг каналларнинг борлиги билан боғлиқ (ёриқлар контакти). Каналларнинг диаметри 1 нм. Каналлар комплементар боғланадиган контактли мембраналарни ҳар бирининг оқсил молекулаларидан (ярим каналлардан) ҳосил бўлади (4.8-расм). Ушбу таркибий тузилма электр токини осон ўтказади.

Электр синапсида қўзғалишни ўтказиш схемаси, гомоген асаб ўтказувчисида ҳаракат потенциалини ўтказиш схемасига ўхшаш. Бу ерда, синапсолди ҳаракат потенциали ҳосил қиладиган токнинг ай-



Расм.4.8. Аксоннинг қўзғалган (электротоник) синапсини иши ва тузилиши.

А-пресинаптик ҳужайра (I) ҲП токи халқаси томонидан постсинаптик ҳужайрани (II) қўзғатилиши; Б-ионли токни ўтишини таъминлайдиган кўндаланг канал билан пресинаптик (I) ва постсинаптик (II) мембраналарнинг яқинлашиш жойи; В-пресинаптик (I) ва постсинаптик (II) ҲП вақт даги (t) нисбати. Эллипссимон стрелка билан токнинг йўналиши кўрсатилган.

ланиши синапскети мембранани таъсирлайди. Кўндаланг каналлар ҳужайраларни фақат электрик йўл билан бирлаштириб қолмай, балки кимёвий йўл билан ҳам бирлаштиради, чунки улар кўпчилик паст молекулали метаболитлар учун ўтказувчандир. Шунинг учун кўндаланг каналларга эга қўзғатувчи электр синапслар, қоидага биноан, бир турдаги ихтисослашган ҳужайралар (масалан, нейронлар) ўртасида шаклланади.

Қўзғалишни ўтказувчи электр синапслар тўла бир хил турдаги гуруҳ эмас. Улар, электр сигнални ўтказиш коэффициентининг (Кў) аҳамияти бўйича, яъни синапскети мембранада қабул қилинаётган потенциал ўзгаришини (DU) синапсолди мембранага бериладиган DU га нисбатан муносабати бўйича фарқланади ва тенглаштирувчи хусусиятларини борлиги ёки йўқлиги бўйича, яъни уларда электр сигналлар икки томонлама ёки бир томонлама ўтказилиши бўйича фарқланади.

Электрли синапс юқори Кў га эга бўлиши ва постсинаптик ҳужайра синапсолди ҳужайрадан кичкина бўлган ёки ҳеч бўлмаса, ундан анча катта бўлмаган ҳоллардагина ҳаракат потенциалини тарқалишини таъминлаши мумкин. Акс ҳолда, синапскети мембранада синапсолди ток зичлигининг кескин пасайиши содир бўлади.

Қўзғалишни ўтказувчи электр синапсларнинг умумий хусусиятлари: тез таъсир қилиш (бу борада улар кимёвий синапслардан устун); ўтказиш пайтида из эффектларининг сустлиги (бу хусусият, электр синапсларнинг интеграция, кетма-кет сигналларнинг суммацияси учун яроқсиз қилади); қўзғалишнинг ўтишини юқори даражада мустаҳкам қилади (Кў юқори бўлади).

Қўзғатувчи электр синапслар айрим пластикликдан ҳам холи эмас, яъни улар қулай шароитларда пайдо бўлиши ва ноқулай шароитларда йўқ бўлиши мумкин.

Кимёвий синапслар. Кимёвий синапсларнинг электр синапслардан фарқи шундан иборатки, уларнинг синапс ёриғлари нисбатан кенгроқ, 20-50 нм атрофида бўлади ва синаптик мембраналарнинг қаршилиги юқори бўлганлиги туфайли электр импульслар ўтишига тўсқинлик қилади. Бу ерда, ҳужайраларни боғлаб турувчи кўндаланг каналлар бўлмайди. Кимёвий синапсларнинг яна бир ўзига хослиги, синапсолди асаб терминалида (учида) кўп сонли пуфакчаларнинг — диаметри 50 нм атрофида бўлган синапсолди везикулаларнинг борлигидадир. Ушбу везикулалар медиаторлар, яъни кимёвий ўтказувчилар (таъсирчилар, қўзғатувчилар) билан тўла бўлади.

Кимёвий синапслар гуруҳининг классик вакили — умуртқали

ҳайвонлар скелет мушакларининг қўзғатувчи асаб-мушак синапслари бўлиб, улар ацетилхолин (Ах) медиатори ёрдамида ҳаракатланади.

Кимёвий синапсларнинг ишлаш моҳияти қуйидагича. Синапсолди ҳаракат потенциали нейросекрет фаолиятини ташаббускори сифатида ишлайди. Ҳаракат потенциали терминали ривожланиши пайтида (сунъий деполяризация пайтида ҳам) унга муҳитдаги Ca^{2+} ионлари киради. Бу синапслар ёриғига, ҳар бири квант Ах миқдорига эга бўлган 100-200 синапсолди везикулалардан, медиаторларни синхрон чиқарилишини рағбатлантиради. Кўпчилик тадқиқотчиларнинг фикрига қараганда, медиаторларнинг бундай чиқарилиши экзоцитоз йўли, яъни везикулаларни синаптик ёриққа ўз ичидагини бўшатиши билан амалга оширилади. Бошқа кванти синапсолди мембрананинг алоҳида муҳим қисмлари — операторларда аккумуляция бўлиб, улар синаптик ёриққа Ах чиқаради, везикулалар эса Ах ва бошқа моддаларнинг депоси ҳисобланади.

Кимёвий синапс ўз вазифасини меъёрида бажариши учун медиатор ва медиатор тизими мавжуд бўлиши керак, яъни 1) медиаторни синтезловчи энзим (ёки энзимлар); 2) медиатор модданинг ўзи; 3) медиаторни синапс ёриғидан йўқотувчи механизм (энзим ёки эндоцитоз). Агар ушбу тизимнинг бирор қисми шикастланса қўзғалишнинг синапсдан ўтиши бузилади.

Кимёвий синапслар қўзғалишни бир тарафга — синапсолди мембранадан синапскети мембрана томонга ва тўхтаб ўтказиши билан ўзига хосдир. Бу тўхтаб ўтказиш, яъни медиатор везикуладан ажралиб, кейин синапс ёриғидан ўтиши ва синапскети мембранадаги рецепторлар билан бирикиши учун кетган вақтга (0,2-0,5 мс) тенг.

Кимёвий ва электрик синапслардан ташқари аралаш синапслар ҳам мавжуд бўлиб, улар етарли ўрганилмаган. Аралаш синапснинг бир бўлаги электр синапс, иккинчи бўлаги эса кимёвий синапс таркибий тузилишидан иборат. Шунинг учун бундай нейронлараро синапсларда ўтказиш ҳам электр, ҳам медиатор орқали содир бўлади. Аралаш синапсларни кўпчилик функциялари ҳар хил бўлган нейронларни бир-бирига боғлайди, уларни афферент ва эфферент нейронлар оралиғида учратиш мумкин.

Синаптик медиаторларнинг умумий тавсифи. Медиаторлар биологик фаол моддалар бўлиб, қўзғалишни синапс орқали узатишда воситачи ролини бажаради. Улар синапсолди асаб учида (терминалида) синтезланади ва тўпланади. Асабнинг терминалида ҳам уларнинг синтезланиши ва парчаланишини таъминлайдиган энзимлар бўлади. Медиатор, таъсирнинг кучига мос ҳажмда ажралади. Улар синапскети

рецепторга таъсир қилади. Синапскети терминал медиаторнинг парчаланиш маҳсулотлари, масалан холинни фаоллик билан қайтариб олиш ва улардан яна ацетилхолин ҳосил қилиш қобилиятига эга. Медиаторлар таъсирини фармакологик моддалар ёрдамида сусайтириш ва ҳатто йўқотиши мумкин.

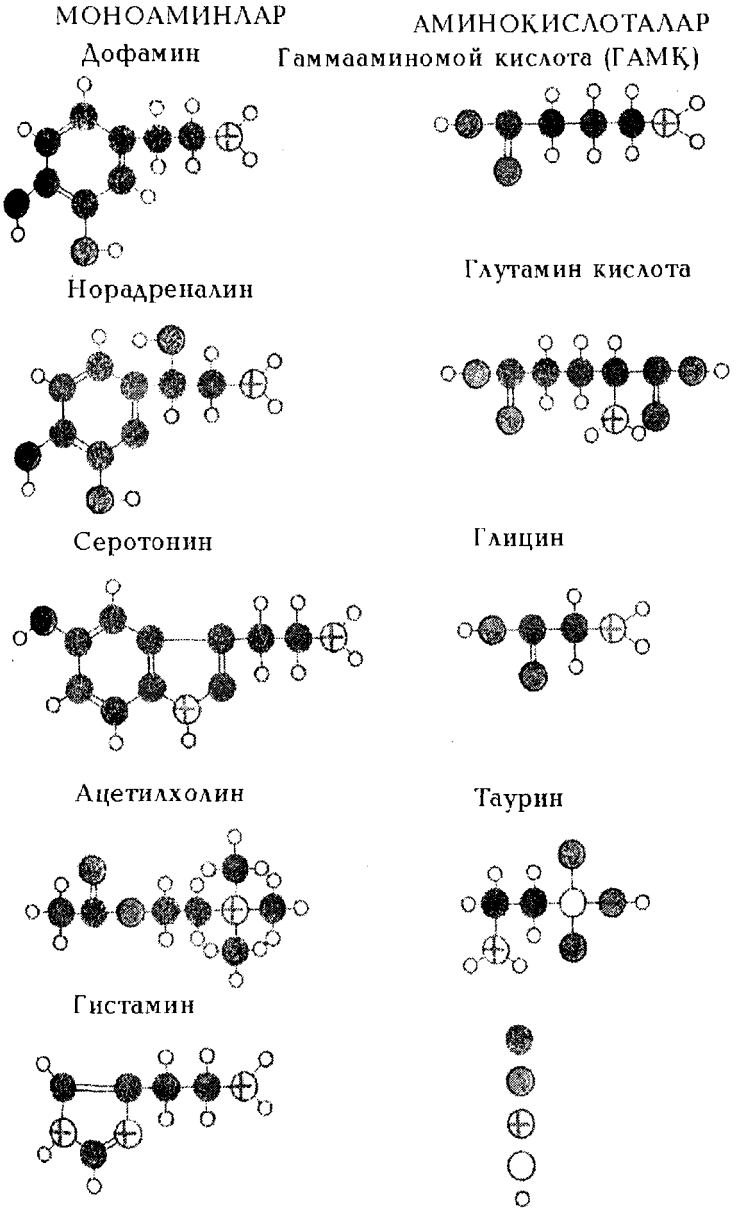
Медиаторлар махсус везикулаларда тўпланади. Агар қўзғалиш узоқ вақт давом этса, заҳирадаги медиаторлар тугаб қолиши ва бу эса, ўз навбатида, синапсларни толиқишига сабабчи бўлиши мумкин. Майда донали везикулаларда норадреналин, йирикларида катехоламинлар (адреналин, дофамин), донасизларида эса ацетилхолин йиғилади. Бу медиаторлар адренэргик асабларнинг синапсолди везикулаларида синтезланади ва вегетатив асаб тизими ва МАТ нинг барча бўлимлари учун ҳам хизмат қилади.

Одам ва ҳайвонларда топилган медиаторлар турли хил моддаларни ташкил қилади. Булар моноаминлар: ацетилхолин, дофамин, норадреналин, серотонин, гистамин; аминокислоталар: ГАМК (гамма-аминомой кислота), глутамат (глутамин кислота), глицин, таурин ва бошқалар. Бу моддаларнинг ҳаммаси молекулаларида азотнинг мусбат зарядли атомини ушлаб туради. Уларнинг таркибий тузилишини формуласи ва молекуляр массаси 4.9-расмда кўрсатилган.

Макроэргик модда — АТФ (аденозинтрифосфат) ҳам медиаторлар сафига киради. Нейропептидлар ҳам медиаторлар сафига киритилиши мумкин (ваҳоланки уларнинг айримлари кўпроқ гормонлар, қон оқими орқали кўпроқ ҳаракат қилувчи синаптик ўтказувчи «модуляторлар» ролини ўйнаса ҳам). Булар Р моддаси, метэнкефалин, лейэнкефалин, эндорфин, нейротензин, АКТГ (адренокортикотропин), ангиотензин, окситоцин, вазопрессин, бомбезин, холецистокининсимон пептид, карнозин кабилардир.

Умуртқалиларнинг бош миясида ушбу пептидларнинг айримлари организмнинг сув ичиши (ангиотензин), жинсий фаоллик (люлиберин) тўғрисидаги ахборотни узатишда қатнашади. Р модда медиатор ролини ўйнайди ва оғриқ сигналини узатувчи нейронлар синапсларида ишлатилади. Эндорфин ва энкефалин — оғриқ импульсларини ўраб туришни амалга оширувчи нейронлар синапсларида ишлатилади.

Паст молекулали медиаторлар синапсолди нейронларда синтезланади ва уларнинг везикулаларида тўпланади. Медиаторлар мос равишдаги улардан олдин ҳосил бўлган моддалардан синтезланади ва бунинг учун энергия талаб қилинади. Ушбу синтез перикарионда содир бўлади ва у ердан везикулалар тез аксооқим билан асаб охирларига ўтади. Лекин, айрим ҳолларда (масалан, балиқларнинг асаб



Расм.4.9. Асосий медиаторлар таркибий формулаларининг модели.

мушак синапсларида ва электрли аъзоларининг синапсларида), Ах синтези ва уни везикулаларга жойлаштириш қисман асаб охирларининг ўзида содир бўлади.

Пептид — медиаторларнинг (модуляторларнинг) ҳосил бўлиши анча мураккаб йўл билан амалга ошади: аввал синапсолди ҳужайрада полипептид — прогормон синтезланади; кейин эса ундан прегормон босқичи орқали аминокислоталар занжирини бирин-кетин қисқартириш йўли билан фаол пептид ҳосил бўлади.

Синапсларни белгилаш учун, конкрет медиаторни кўрсатувчи атамалар ишлатилади. Шу туфайли, ацетилхолин ёрдамида амалга ошириладиган ўтказиш (иш) содир бўладиган синапслар — холинэргик синапслар (грекча ergon — иш) деб аталади.

Бошқа медиаторлар ёрдамида ҳаракат қилувчи синапсларни белгилаш ҳам худди шундай тарзда ўтказилади (норадренэргик, ГАМКэргик, серотонинэргик ва ҳ.к.).

Ҳужайраларнинг жуда кўп асаб элементлари ичида маълум бир эргиклигини аниқлаш анча меҳнат талаб қилади. Таркибида катехоламинлар (дофамин, норадреналин) ва серотонин бўлган нейронларни нисбатан аниқлаш осон бўлиб, уларни формальдегид ва глиоксил кислота билан ишланганда ультрабинафша нурларда флуоресценцияланадиган (нурни акс эттириб ёнадиган) маҳсулотларни ҳосил қилади. Ҳужайра олдидаги муҳитда медиаторларни аниқлаш ҳам жуда мураккаб жараён ҳисобланади, чунки уларнинг сони бу ерда жуда кам. Ушбу мақсадларда ишлатиладиган, энг сезгир ва маъқул услуб сифатида, ҳозирги вақтда, биологик тест услуби ишлатилмоқда (масалан, суюқликлардаги ацетилхолинни аниқлашда, ўта сезгир нишонлар бўлмиш — бақа ўпкасининг силлиқ мушаги, бақанинг юраги, зулукнинг бел мушаги кабиларнинг унга бўлган жавоб реакцияси бўйича ўрганилади).

Битта нейрон, қоидага биноан, ўзининг барча терминалларида битта медиаторларни синтезлайди ва ишлатади (Дейл принципи). Лекин ушбу қоидадан ташқарига ҳам чиқиш мумкин, яъни битта нейрон томонидан битта медиаторни эмас, балки бир нечта медиаторни ишлатиш ҳам содир бўлиши мумкин (Ах+АТФ ёки Ах + пептид).

Мос равишдаги нейронларнинг асаб охирларидан барча медиаторларнинг чиқарилиши (улар квантининг секрецияси) синапсолди ҳаракат потенциали таъсири остида ташқи Ca^{2+}ионларни ишлатиш пайтида содир бўлади. Ca^{2+} қутбсизланган терминалга киради ва синапснинг фаол зонасида фосфориллашган мембрана оқсиллари бўлмиш — кальмодулин оқсили ёрдамида таъсир қилади.

Синапсолди гранулали везикулаларда энзим ҳосил қилувчи мах-

сус тизимлар бор. Ацетилхолин ацетилхолинэстераза энзими томонидан парчаланиб кетади. Ацетилхолин ҳаракат аксонининг мушакка туташган учида, МАТ аксонларининг коллатералларида, орқа миянинг хромафин ҳужайраларига боғланган аксонларида, преганглионар нейронларда, ўрта миянинг ретикуляр формацияси, мияча, базал ганглиялар ва пўстлоқдаги нейроннинг терминалларида синтезланади.

Периферик ва марказий синапсларда катехоламинлар медиатор ҳисобланади, улар тирозиндан ҳосил қилинади. Дофамин ўрта мияда, тарғил тана ва гипоталамусдаги нейронларда, норадреналин ўрта ва узунчоқ миялар ҳамда мия кўпригида ҳосил бўлади.

Серотонин, мия устунининг нейронларида триптофандан синтезланади. Бу медиатор орқали импульслар янги пўстлоқ, гиппокамп, тиниқ шар, бодомсимон тана, гипоталамус, мия устуни, мияча пўстлоғи ва орқа миягача тарқалади.

Гаммааминомой кислота ва глицин тормозловчи медиаторлар ҳисобланади. Улар синапскети мембранани гиперполяризациялайди ва тормозловчи синапскети потенциали ҳосил қилади. Бу медиаторлар таъсирида синапскети мембрананинг кичкина ионларни ўтказиш хусусияти кучаяди ва натижада, хлор аниони ва калий катиони ҳужайра ичига киради. Гаммааминомой кислота орқа ва бош миядаги нейронларда учрайди, синапскети ва синапсолди тормозланишларни вужудга келтиради. Глицин эса, асосан орқа мияда учрайди. Бу икки медиатор синаптик бўшлиққа тушгач, глия ва асаб ҳужайралар томонидан йўқ қилинади.

Медиаторларнинг молекуляр нишонлари. Кўп сонли турли медиаторларга кўп сонли синапскети рецепторлар мос келади. Ушбу рецепторлар, мос равишда, ацетилхолинорецепторлар ёки оддийроқ холинорецепторлар, адренорецепторлар, серотонинорецепторлар, ГАМК-рецепторлар ва ҳ.к. деб номланади. Бу рецепторлар оқсил ёки анча мураккаб макромолекулалардан (гликопротеинлар, липопротеинлар) иборат.

Умуртқалилар скелет мушакларининг холинорецепторларида, Ах билан биргаликда ўзаро ҳаракат қилиш пайтида Na^+ ни ҳужайрага ўтказувчи катионли канал очилади. Бу нафақат деполяризацияни, балки метаболик эффектни ҳам ҳосил қилади. Бу ерда, ҳужайра ичидаги деподан ажралиб чиқадиган ва кальмодулин орқали ҳужайранинг метаболик тизимига таъсир кўрсатувчи Ca^{2+} ионлари қўшилади. ГАМК нинг ГАМК — рецепторлари билан ўзаро ҳаракати пайтида, ушбу рецепторларда Cl^- учун канал очилади.

Медиаторларнинг айрим рецепторлари (хусусан, адренорецептор-

лари ва кўпчилик нейропептидларнинг рецепторлари) ионли каналлар билан эмас, балки мембрананинг макромолекуласи, масалан, аденилатциклаза энзими билан боғланган. Аденилатциклазанинг молекуласи, медиатор томонидан бир бор фаоллаштирилиб, цитозол АТФ нинг кўпчилик молекулаларини циклик АМФ га айланишини катализлайди. Циклик аденозин монофосфат (цАМФ) ҳужайрага диффузияланиб, кўпчилик энзимларини (улар цАМФ-боғлиқ деб аталади), хусусан протеинкиназаларни фаоллаштиради ва шундай қилиб, ҳужайра метаболизмини рағбатлантиради.

Циклик АМФ ни иккиламчи воситачи ёки синапсолди ҳаракат потенциали ва синапскети ҳужайранинг метаболик жавоб ўртасидаги мессенджер деб аталади. У фосфодиэстераза энзими томонидан парчаланади.

Табиий шароитда, Ca^{2+} тизими билан кальмодулин ва аденилатциклаза тизими ўртасида жуда мураккаб ўзаро муносабат борлиги аниқланган. Масалан, асаб ҳужайрасига (моллюскада) кириб келган Ca^{2+}, кальмодулин орқали фосфодиэстеразани фаоллаштиради ва шу туфайли, ҳужайрада цАМФ миқдори камайганлиги кўрсатилган. Лекин, цАМФ, Са-каналларини очиқ ҳолатда ушлаб туриш учун зарурдир. Шундай қилиб, цАМФ миқдорининг камайиши Са-каналларини беркитади ва Ca^{2+} ни ҳужайрага кириб келишини тўхтатади.

Гуанилциклаза энзими, айрим медиаторларнинг рецепторларининг таъсири остида фаоллашиб, гуанозинтрифосфатни (ГМФ) циклик гуанозинтрифосфатга (цГТФ) айланишини катализлайди. Циклик гуанозин монофосфат (цГМФ) мессенджер ролини ўйнаб, сигнални мембранадан ҳужайра ичидаги энзимларга узатади.

Фосфолипаза *С* мембрана энзими, масалан, М-холинорецептор таъсири остида фаоллашиб, мембрана липидларидан (фосфоглицеридлар, фосфоинозитидлар) диацилглицерал ва инозитолтрифосфат (ИТФ) ҳосил бўлишини катализлайди. Ушбу моддалар ҳам, ҳужайра метаболизмига таъсир қилувчи мессенджерлар ҳисобланади. Ундан ташқари ИТФ Ca^{2+} ни ҳужайра ичидаги деподан чиқишини қўзғайди ва шу орқали, синапскети ҳужайра мембранасида алоҳида кальцийга боғлиқ калийли каналларнинг очилишини қўзғайди.

Синапскети рецепторлар мос равишдаги медиаторларга юқори даражада сезгирдир. Битта медиаторга кўпчилик ҳолларда битта эмас, балки кўп сонли турли медиаторлар мос келади. Моллюскаларнинг асаб тизимида бир неча типдаги холинорецепторлар борлиги кўрсатилган бўлиб, улар: каналларни Na^+ учун очадиган (қўзғатувчи), каналларни K^+ учун очадиган (тормозловчи) ва каналларни Cl^- учун очадиган (тормозловчи) холинорецепторлардир.

Синапсда ўз фаолиятини тугатган медиаторлар, у ёки бу йўл билан инактивацияга учрайди. Масалан, ацетилхолин синаптик ёриқ таркибида иштирок этадиган ва синапскети мембранада жойлашган ацетилхолинэстераза энзими томонидан парчаланади (гидролизланади). Бундай гидролизда ҳосил бўладиган физиологик жиҳатдан фаол бўлмаган холин ва ацетат кейинчалик асаб учлари томонидан сўрилади. Норадреналин моноаминооксидаза ҳамда катехолометилтрансфераза томонидан парчаланади. Бундан ташқари, у ўзгармаган ҳолатда, қайтадан сўрилишга учрайди. Кўпчилик медиаторлар учун (аминокислоталар, пептидлар) қайта сўрилиш (аптейк) улар фаолиятини тўхтатилишининг асосий усули ҳисобланади.

Кимёвий синапслар, қонга циркуляция қилувчи айрим гормонлар ва синапскети ҳужайралар томонидан чиқариладиган моддалар (қайтар алоқа) таъсир остида ўз ҳолатларини ўзгартиришлари мумкин. Ушбу моддаларнинг парчаси синапслар модуляторлари дейилади. Синаптик функцияга эга локал синапскети модуляторларга, тахминан, простагландинлар (тўйинмаган оксикарбон ёғ кислоталар) кириши мумкин. Простогландинлар юқори физиологик фаолликга эга, лекин тезда инактивацияланади ва шунинг учун ҳам, локал таъсир кўрсатади. Ҳужайралардан чиқадиган простагландинлар синаптик жараёнларнинг кўпчилик бўғинларига, масалан, медиатор секрециясига, аденилатциклазанинг ишига ва ҳ.к. таъсир қилади.

Синапсларда қўзғалишнинг узатилиши. Синапсларда қўзғалиш синаптик пуфакчалардаги медиаторлар ёрдамида нейрондан нейронга ёки мушакка ва секретор ҳужайраларга узатилади. Битта нейроннинг синапсларида фақат бир хил қўзғатувчи ёки тормозловчи медиатор ажралади ва улар синаптик бўшлиққа тушгач, синапскети мембранада қўзғатувчи синапскети потенциали ёки тормозловчи синапскети потенциалини ҳосил қилади.

Импульс узатишда мембрана қутбларининг ўзгариши, яъни деполяризация муҳим рол ўйнайди. Медиаторлар синапскети мембрананинг натрий ва калий ионларини ўтказиш қобилиятини ўзгартиради ва бунинг оқибатида содир бўладиган деполяризация маҳаллий қўзғалишни пайдо қилади. Маҳаллий потенциал поғона даражасига етгач ҳаракат потенциалига, яъни токка айланади. Аксон импульслари таъсирида тормозловчи асаб учларидан синапскети мембранани гиперполяризацияловчи медиатор ажралади. Синапскети мембрана гиперполяризацияси тормозловчи синапскети потенциалдан иборатдир. Синапскети мембрана ўзига хос медиаторлар таъсиринигина сезиш хусусиятига эга бўлиб, улар электр потенциаллар таъсирини сезмайди.

Синапслар иши махсус энзимлар (ацетилхолинэстераза, аденилатциклаза, АТФ-аза) ва натрий, калий ионлари томонидан амалга оширилади. Медиаторлар таъсири синапскети мембранадаги махсус оқсил рецепторлари орқали амалга ошади. Ушбу рецептор зона юқори зичликка ва муайян медиатор таъсирига ўта сезувчандир. Ундан узоқлашган сари синапскети мембрананинг медиаторлар таъсирига нисбатан сезувчанлиги камайиб боради.

Ацетилхолин таъсиридан мушак толасининг синапскети мембранасидаги ион каналлари фаоллашади. Бундай кимёвий таъсирдан қўзғаладиган каналлар, электр таъсиридан қўзғаладиган (электр-қўзғалувчан) каналга ўхшаб оқсил макромолекуласидан тузилган ва мембрананинг липид қатламига ботиб кирган бўлади. Канал транспорт тизими ва рецептордан тузилган бўлиб, бу рецептор медиатор (масалан, ацетилхолин) билан бирикиш хоссасига эга. Оқсил рецептор молекуласи синапскети мембранада ацетилхолин билан тез қўшилиб, шундай бир модда ҳосил қиладики, унинг таъсиридан синапскети мембрананинг ионларни осон ўтказиш қобилияти йўқолади. Рецепторнинг фаоллиги тез орада тикланади. Агар медиатор бўлмаса, канал ёпиқ бўлади, уни тешигининг эни 0,65 нм, электр ўтказувчанлиги натрий ва калий каналлариникидан анча кенг. Канал саралаш хоссасига эга бўлмагани учун натрий, калий ва кальций ионларини ҳам ўтказиб юбораверади.

Мушак толасининг саркоплазмаси, унинг атрофидаги суюқликка нисбатан манфий электр зарядга эга бўлганлиги туфайли, ичкарига кираётган натрий ионларининг миқдори қарши томонга ҳаракатланаётган калий ионлари миқдоридан кўп бўлади, натижада мембрана деполяризацияланади. Ҳосил бўлаётган тинчлик потенциалининг кучи ацетилхолин миқдорига боғлиқ, яъни ацетилхолин қанча кўп ажралса, тинчлик потенциалининг кучи ҳам шунчалик катта бўлади. Тинчлик потенциали поғона кучига етгач, ҳаракат потенциали токка айланади. Бунинг асосий шарти, аксоннинг электр-қўзғалувчан мембранасида кескин деполяризацияни содир бўлишида бўлиб, фақат шундан кейингина ток ҳосил бўлади.

Асаб-мушак синапсидаги везикулалардан синаптик бўшлиққа маълум миқдорда, яъни квантлар шаклида ацетилхолин ажралади. Синапсолди тола учига келган импульс «бор ёки йўқ» қоидага риоя қилади ва ўзгармас амплитудага (кучга) эга. Келаётган ҳар бир импульс, синапсолди мембранадан бир квант медиатор ажралишини таъминлайди. Ҳар бир квантда 2 минггача ацетилхолин молекуласи бўлади. Бу ҳодиса ўз-ўзидан (спонтан) рўй бериши мумкин ва унинг таъсирида қисқа муддатли кучсиз деполяризация содир бўлади. Бу

синапскети мембранада спонтан равишда ҳосил бўлган потенциаллар амплитудаси (0,5 мВ) тинчлик потенциалидан 50-80 марта кам. Бундай миниатюр потенциални асаб-мушак тугмачасида ва нейронлараро синапсларда кузатиш мумкин. Уларнинг кучи бир квант ацетилхолин медиаторига мос бўлиб, ҳар бир сонияда ҳосил бўлиб туради.

Рефлекс ва рефлекс ёйи

Рефлекс организмнинг бирон бир таъсирга жавоб бериш реакцияси бўлиб, маълум бир рецепторнинг таъсирланиши оқибатида юзага келадиган ўзгаришлардан иборат. Бу ўзгаришлар рефлектор ёй деб аталувчи элементлар занжирини кетма-кет қўзғалиши шаклида амалга ошади. Рефлектор ёй таркибига рецептор (сенсор), афферент йўл, марказий звено, эфферент йўл, эффектор (ишчи аъзо) киради.

Рефлекс ёйининг марказий нейрони кўп бўлади (моносинаптик рефлекс ёйи бундан мустасно). Эфферент йўл ёки ҳаракат аксонидан ёки вегетатив асаб тизимидаги ганглионаркети толадан иборат. Эффекторларга тана, силлиқ толали мушаклар ва ички аъзоларни кўрсатиш мумкин.

Афферент импульслар рецепторларда пайдо бўлади. Маълум рефлексни ҳосил қиладиган рецепторлар мажмуаси (популяцияси) рефлекснинг рецептор майдони ёки рефлексоген зонаси деб аталади. Бир хил рецепторни таъсирлашдан ҳосил бўлаётган импульслар афферент нейрон орқали МАТ нинг қайси структурасига бораётганига қараб, ҳар хил рефлекс ҳосил қилиши мумкин. Бир рецептор майдонида бошқа рецепторлар ҳам бўлиши мумкин. Шу сабабли терининг тегишни сезиш — тактил рецепторини ёки мушакнинг рецепторини таъсирласак, қўл-оёқни букиш рефлекси пайдо бўлади. Афферент импульсларнинг бир қисми МАТ дан қўтарилувчи йўллар орқали МАТ ни юқори бўлимларига ўтказилади ва натижада уни инсон англайди. Кўпинча рефлекслар онгнинг иштирокисиз, пўстлоқости зоналар орқали ҳам содир бўлади. Шу сабабли баъзи рефлекслар бош мияни шикастлаганда ёки ажратиб олингандан сўнг ҳам орқа миянинг иштироки билан ҳосил бўлаверади.

Ҳар бир рефлекснинг вужудга келиши учун маълум вақт сарф этилади. Таъсирлаш бошланганидан то эффекторнинг жавобигача ўтган давр рефлекс вақти ёки латент даври деб аталади. Бу вақт рецепторларда асаб импульсини ҳосил бўлиши ва уларни афферент ва эфферент асаблар орқали тарқалиши, МАТ да синапслардан ўтказилиши (синаптик кечикиш) ва эффекторга узатилиши ҳамда жавобни рўёбга чиқиш вақти йиғиндиларидан ташкил топган.

Турли ҳайвонлар ва одамларда кўп сонли рефлекслар ўрганилган ва ёритилган бўлиб, улар бир қатор моментларига кўра турли гуруҳларга бўлиниши мумкин.

Рефлекслар таснифи. Таъсирларни қабул қилиб олувчи рецепторларнинг турига қараб тери рецепторларидан бошланадиган рефлекслар — тери, кўзнинг тўр пардасидан бошланадиганини кўриш, қулоқ чағаноғидан бошланадиганини — эшитув, ҳид билиш рецепторларидан бошланадиганини — ҳид билиш рефлекслари деб аталади. Бу гуруҳ рефлексларни — экстероцептив рефлекслар дейилса, ички аъзолардан бошланувчиларини — интероцептив, мушак, пайлар ва бўғимлар рецепторларидан бошланадиган рефлексларни — проприоцептив рефлекслар дейилади.

Эффекторлар бўйича ҳам рефлексларни ажратиш мумкин, яъни скелет мушаклари амалга оширувчи ҳаракат рефлекслари, юрак ишининг ўзгаришларида намоён бўладиган — юрак рефлекслари, қон томирлар силлиқ мушаклари тонусининг ўзгаришларида намоён бўладиган — томирлар рефлекслари, безлар секрециясини ривожланиши ёки ўзгаришида содир бўладиган — секретор рефлекслар ва шу кабилар.

Рефлекслар, марказий звеносининг локаллашуви ва характери бўйича ҳам ажралиши мумкин. Марказий звено, ушбу рефлекс учун зарур ва етарли бўлган МАТ нинг маълум бир қисмидир. Бош мия устунининг айрим рефлекслари ёйида 4-5 та нейрон бўлиши мумкин (мос равишда 3 ва 4 марказий синапслар). МАТ даги синапслар сони биттадан ортиқ бўлган барча рефлекслар — полисинаптик рефлекслар дейилади. Моносинаптик рефлекслар ҳам мавжуд бўлиб, улар икки нейронли рефлекторли ёй томонидан амалга оширилади. Бундай рефлексларнинг ёйида фақат битта синаптик боғланиш бўлади. Уларни пай ёки миотатик — оёқни ёзувчи мушаклар рефлекси дейилади.

Биологик моҳиятига кўра рефлекслар — мудофаа ёки ҳимоя, овқат топиш ва овқат ҳазм қилиш, сексуал, ота-она ва тадқиқотчилик рефлексларига бўлинади. Оддий тадқиқотчилик (ориентирланиш) рефлексига, ҳайвоннинг боши ва қулоқларини янги товуш келган томонга буриши мисол бўла олади.

Мукаммал адаптацияни таъминлайдиган туғма (шартсиз) ва орттирилган (шартли) рефлекслар фарқланади.

Шартсиз рефлекслар — организмнинг ташқи ва ички муҳитида содир бўладиган ўзгаришлар таъсиридан келиб чиқадиган туғма жавоблар бўлса, шартли рефлекслар — илгари индеферент бўлиб, кейинчалик, тажриба ёки индивидуал ҳаёт давомида фақат шартли

рефлексларнигина ҳосил қиладиган қўзғатгичларга бериладиган жавобдир. Шартли рефлекслар, бир ёки кўп марта индеферент қўзғатгични, шартсиз рефлексни ҳосил қилувчи таъсиротдан олдин қўлланилиши оқибатида шаклланади.

Рефлекслар рецепторларнинг жойлашишига кўра экстро-, интеро- ва проприоцептив рефлексларга бўлинади. Асаб тизимининг асосан орқа, узунчоқ (бульбар), ўрта (мезэнцефал) ва оралиқ (диэнцефал) миялар, мияча ва мия пўстлоғи рефлексларини ҳамда эфферент қисмининг соматик ва вегетатив рефлексларини ажратиш мумкин. Бўлаётган ўзгаришлар самарасига нисбатан ютиниш, киприк қоқиш, йўталиш, аксириш, қусиш ва бошқа рефлексларни, эффекторнинг фаолиятига бўлаётган таъсирнинг характерига қараб қўзғатувчи ва тормозловчи рефлекслар фарқланади.

Вегетатив рефлексларга юрак ва қон томирлар, меъда ва ичаклар тизими, нафас олиш ва чиқариш, айирув ва чиқарув, жинсий ва бошқа аъзолар фаолиятини вегетатив асаблар таъсиридан ўзгаришини кўрсатиш мумкин. Бу рефлекслар табиий шароитда маълум аъзо ёки тўқималар метаболизмини ҳозирги ёки кутилаётган фаоллик учун мос келадиган даражага қадар ўзгартиради ва шу тарзда адаптация — трофик ролни ўйнайди.

Проприоцептив рефлекслар соматик рефлекслар бўлиб, тананинг ҳаракатини таъминлайди. Экстроцептив ва интероцептив рефлекслар ташқи ва ички рецепторлар орқали содир бўлади. Рефлекслар МАТ нинг турли бўлимлари фаолиятидан иборат бўлиб, улар МАТ нинг турли бўлимлари номи билан аталади. Масалан, тизза ёки тирсак рефлекслари орқа мия, ютиниш ва эмиш — узунчоқ мия (бульбар) бўлими рефлексларидан иборат бўлса, тана ҳароратини сақлаш рефлекслари оралиқ мия фаолияти ҳисобланади.

Рефлексни амалга ошишида МАТ нинг барча бўлимлари иштирок этади. Масалан, нафас олиш ҳаракатлари орқа миянинг бўйин ва кўкрак бўлимлари орқали рўй беради. Бу бўлимлар тегишли импульслар таъсирида диафрагма ва қовурғалараро мушакларга ўтказади. Узунчоқ миянинг ўзи нафас олишни муҳитда содир бўлаётган ўзгаришлар таъсирига мослаштира олмайди. Бунинг учун, албатта, оралиқ мия иштирок этиши лозим. Маълумки организм, кутилаётган таъсирга олдиндан, муайян ўзгаришларни ҳосил қилиш билан мослашади. Масалан, анҳор ёки кўлда чўмилиш учун сув четига келган одам сесканиб ёки энтикиб, чуқур-чуқур нафас олади; карнайчи ҳам, карнай чалишдан олдин худди шундай ҳаракатларни бажаради. Бундай ҳаракатлар катта яримшарлар пўстлоғининг шартли рефлексларидан иборат.

Фаолиятининг самараси ҳақидаги маълумотни барча эффектор аъзолар афферент асаблар ёрдамида МАТ нинг тегишли бўлимларига узатади. Ўз навбатида, бу бўлимлар эса организмнинг барча тизимларига буйруқ мазмунидаги импульсларни юборади ва бу жараёнга барча тўқима, аъзо ва тизимлар фаолияти жалб этилади ёки, аксинча, тўхтатилади.

Марказий асаб тизимида қўзғалишни ўтказилиши. МАТ нинг интегратив фаолияти, организмдаги барча функционал элементларни бутун бир тизимга бўйсиндириш ва бирлаштиришдан иборат бўлиб, у маълум бир йўналтирилган таъсир қобилиятига эга. Интегратив фаолиятни амалга оширишда МАТ тузилмаларининг турли қисмлари иштирок этади.

МАТ да қўзғалишнинг ўтказилишида асаб марказларининг роли каттадир. МАТ нинг турли бўлимларида жойлашган ва организмнинг қатъий бир вазифасини ёки рефлектор актни рўёбга чиқишини бошқариш учун уйғунлашган нейронлар бирикмаси асаб маркази дейилади.

Асаб маркази тушунчаси асосида иккита маъно — моддий тузилма ва физиологик маъно ётади. Тузилиши жиҳатидан асаб маркази деганда асаб тизимининг муайян қисмлари ёки бўлимларидаги нейронларнинг тўплами тушунилади. Бундай ҳужайралар тўплами одатда мураккаб бўлмаган рефлектор актларни бажарилиши учун маъсулиятлидир. Масалан, тизза рефлекси, нафас олиш, қусиш, йўталиш каби асаб марказлари. Физиологик жиҳатдан асаб маркази деганда мураккаб рефлектор, яъни турли хил периферик аъзолар фаолиятини амалга ошириш учун, МАТ нинг турли қисмлари ёки бўлимларидаги нейронлар тўпламини, уларнинг вазифалари жиҳатидан бир-бири билан боғланиши ва бирлашиши ҳамда уйғунлашиши тушунилади. Асаб маркази синапслар орқали боғланган миллион ва ҳаттоки миллард нейронларнинг уюшмасини ташкил қилади. Ундаги нейронлар ниҳоятда мураккаб ва қатъий генетик дастурлашган боғлар ёрдамида алоқада бўлади. Аммо индивидларнинг ҳаёт фаолиятида шартли рефлекслар ҳосил бўлиши, ўргатиш жараёнида, айниқса постнатал ривожланишнинг дастлабки даврида нейронлараро янги-янги динамик боғланишлар ва алоқалар шаклланади. Шаклланган шартли рефлекслар ёки бошқариладиган вазифалар қанчалик мураккаб бўлса, асаб марказининг тузилиши ва бу марказдаги нейронларнинг ўзаро физиологик таъсирлари ҳам шунчалик мураккаб бўлади. Баъзи нейронлар бир нечта вазифани ва рефлектор актларни бошқаришда иштирок этади. Асаб марказлари, рецептор майдонлар билан боғланишидан ташқари, ўзаро ҳам боғланган бўлади. Онтогенезда шаклланган ва нисбатан мустаҳкам бўлмаган, ҳаракатчан боғланиш-

лар асаб маркази ишини ўзгартириши мумкин. Бу эса МАТ даги бир марказни иккинчи марказга таъсир этишида катта рол ўйнайди. Бир нечта асаб марказлари битта вазифани бошқариши, амалга ошириши ҳам мумкин. Бунда улар бир-бирини тўлдиради. Асаб маркази МАТ нинг қанчалик юқори бўлимида жойлашган бўлса, у шунчалик юксак мукаммалликка эга бўлади, яъни ташқи муҳитдаги ўзгаришларга организмнинг мослашувини таъминлайдиган актлар жуда ҳам аниқ ва зарур даражада ўзгаради. Организм билан ташқи муҳит ўртасидаги ўта нозик ва ниҳоятда аниқ мувозанат ана шундай таъминланади.

Одам ва юксак ҳайвонларнинг МАТ кўплаб асаб марказларидан ташкил топган бўлиб, улар кириш ва чиқиш, яъни афферент ва эфферент қисмларга, импульсларни тарқалишини таъминлайдиган қисқа асаб толаларига ҳамда ўзига хос тузилишга ва фаолиятга эга.

Асаб маркази қўзғалишни бир йўналиш бўйлаб, яъни рефлекс ёйи йўналишида ўтказади ва бу хусусияти нейронлараро синапсларнинг хусусиятларига боғлиқ.

МАТ нинг элементар бирлиги нейрон бўлиб, унинг ҳужайра мембранаси синаптик таъсирлар интеграцияси амалга ошадиган майдон ҳисобланади. Интеграциянинг бу биринчи даври, қўзғатувчи ва тормозловчи синапскети потенциалларининг ўзаро ҳаракати натижасида содир бўлади. Бу потенциаллар нейронларнинг синаптик кириш жойлари фаоллашган пайтда генерация бўлади. Қўзғатувчи ва тормозловчи кириш жойлари бир вақтда фаоллашган ҳолатда, қарама-қарши қутбли синаптик потенциалларнинг суммацияси содир бўлади ва мембрана потенциали деполяризациянинг критик даражасига кам миқдорда яқинлашади. Бунда, ҳужайранинг паст бўсағa соҳасида ҳаракат потенциали ҳосил бўлади.

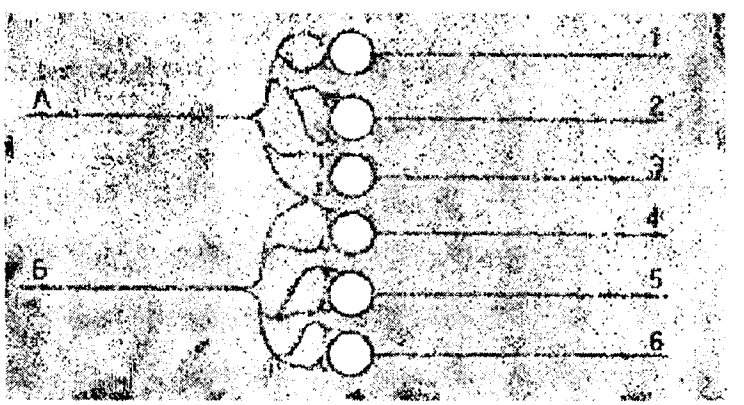
Шундай қилиб, нейрон мембранасида қўзғатувчи ва тормозловчи кириш жойларининг конвергенцияси, ўзи томонидан генерализацияланувчи импульсли разрядларнинг частотасини белгилайди ва асаб ҳужайрасининг интегратив фаолиятини универсал омили сифатида намоён бўлади.

Нейронларнинг координацион фаолияти ва улардан жамланадиган элементар асаб тўрлари (интеграциянинг иккинчи даражаси) МАТ даги морфологик муносабатларнинг ўзига хослиги билан белгиланади. Битта пресинаптик тола кўп марта шохланиб, бир вақтнинг ўзида бир нечта нейронлар билан синаптик контактлар ҳосил қилиш ҳодисаси кўп ҳолларда кузатилади. Бу ҳодиса дивергенция деб аталади ва деярли МАТ нинг барча бўлимларида, яъни орқа миянинг афферент кириш жойини ташкил бўлишида, вегетатив ганглияларда, бош мияда топилади. Дивергенция принципи, функционал жиҳатдан, рефлектор ёйларнинг қўзғалиш иррадациясининг асо-

сида ётади. Бу ҳол, битта афферент толанинг таъсирланиши генерализацияланган реакцияни чақириши билан намоён бўлиши мумкин.

Асаб тўрининг таркибий тузилишида, битта нейронда, МАТ нинг бошқа бўлимларидан келадиган бир нечта афферент терминаллар учрашиш ҳодисаси ҳам учрайди. Бу ҳодисани, нейрон боғламларидаги конвергенция дейилади. Масалан, битта мотонейронга мия пўстлоғи ва устуни қисмидаги пастга тушувчи йўлларнинг спинал интернейронларининг бирламчи афферентлари аксонларидан 6000 коллатераллар келиб қўшилади. Ушбу барча терминалли охирлар мотонейронда қўзғатувчи ва тормозловчи синапсларни ҳосил қилади ва ўзига хос «воронкани» шакллантиради. Бу «воронка»нинг торайган қисми умумий мотор чиқиш жойини кўрсатади. Асаб марказлари якка, кучсиз таъсиротга — кучсиз, аммо такрорий кучсиз ва сийрак импульсларга — кучли жавоб қайтариш қобилиятига эга. Агар, якка таъсирот жуда ҳам кучсиз бўлса, рефлектор жавоб ҳосил бўлмайди. Аммо, у кетма-кет, такроран таъсир эттирилса, кетма-кет қисқа интервалли импульслар маълум вақт ичида асаб марказида жамланади ва жавоб ҳосил бўлади. Бу ҳодисани кетма-кет ёки изчил суммация деб аталади.

Агар кучсиз таъсирот ёнма-ён жойлашган бир хил рецепторларнинг катта гуруҳига бир вақтда таъсир эттирилса, фазовий суммация содир бўлади. Суммация заминида, алоҳида нейронларда ҳосил бўлаётган маҳаллий қўзғалишнинг асаб марказида жамланиши ётади. Изчил ва фазовий суммация туфайли, асаб марказларида ҳаракат потенциалини вужудга келишини қўзғалиш ҳосил бўлишини енгиллашиши ҳодисаси билан тушунтирилади (4.10-расм). Асаб маркази-



Расм.4.10. Фазовий суммация ва окклюзия (конвергенция ва дивергенциянинг натижаси сифатида).

нинг ҳар бир нейронида, ўзининг афферент толаларидан ташқари, қўшни марказнинг афферент толалари ҳам синапс ҳосил қилади. Бундай тузилиш, асаб марказларида тиқилиб қолиш (окклюзия) ёки, аксинча, импульсларнинг ўтишини енгиллаштириш ҳодисаларини ривожланишига сабаб бўлади. Окклюзия ҳодисаси — иккита асаб маркази афферентларини бир вақтда таъсирланишидан қўзғалган нейронларнинг арифметик йиғиндисидан кам бўлишидир. Бу эса, қутилган умумий жавобни камайишига олиб келади. Масалан, марказнинг афферент асаби таъсирланса биринчи ва иккинчи қаторлардаги нейронларнинг ҳаммасида (4.10-расм), иккинчи асаб таъсирланса учинчи ва иккинчи қаторлардаги нейронларда поғона усти қўзғалиши ҳосил бўлади. Агар, бу иккала афферент асаб бирданига таъсирланса, фақат учинчи қатордаги нейронлардагина поғона усти қўзғалиши ҳосил бўлади. Демак, афферентлар алоҳида-алоҳида таъсирланганида 8 та нейронда, иккаласи бараварига таъсирланганида эса 4 та нейронда қўзғалиш ҳосил бўлади. Шу сабабли, умумий жавобнинг қиммати кутилганига нисбатан кам бўлади. Енгиллаштириш ҳодисаси, аксинча, икки афферент тола бир вақтда таъсирланганда қўзғалган нейронларнинг сони, уларни алоҳида таъсирланишидаги қўзғалган нейронларнинг арифметик йиғиндисидан кўп бўлишлиги билан характерланади.

Рефлекс вақти рецепторда қўзғалишнинг ҳосил бўлиши, уни афферент ва эфферент асаблар ҳамда синапслар орқали ўтказилиши билан боғлиқ. Асаб марказига келган қўзғалиш синапслар орқали унинг нейронларига секин ўтказилади. Чунки медиатор ажралиши ва синапскети мембрана рецепторига таъсир қилиб, унинг қутбларини ўзгартириши (деполяризацияси) учун муайян вақт кетади. Шунинг учун асаб марказларида қўзғалиш секинлик билан, яъни кечиктириб ўтказилади.

Асаб маркази ҳужайралари уларга келадиган импульслар ритмини ўзгартириш (трансформациялаш) қобилиятига эга. Асаб марказидаги нейронларнинг баъзилари таъсир ритмига монанд, баъзилари камроқ, учинчилари эса кўпроқ импульслар ҳосил қилади. Бу ҳол нейронлар ва синапсларнинг лабиллигига боғлиқ. Асаб марказларида таъсир ритми трансформация қилинади ва импульслар ишчи аъзоларга ўтказилади.

Рефлектор жавобнинг давом этиши қўзғатгичнинг таъсир қилиш муддатига мос келмайди балки ундан кўпроқ бўлади. Қўзғатгич таъсири тугаганидан сўнг, кўп вақт ўтса ҳам рефлектор жавоб давом этиши мумкин. Қўзғатгич таъсири тугаши билан жавобни тугамаслиги синапсларнинг қўзғалишни ўтказиш хусусияти ва афферент сиг-

налларни бир вақтда келмаслиги билан тушунтирилади. Бу ҳол, қўзғатгичнинг таъсир изи жавоби деб аталади.

Қўзғатгич таъсири тугагач, узоқ вақт давомида кузатиладиган рефлекснинг сақланишини — жавобнинг чўзилиши, яъни пролонгация деб аталади. Жавобнинг чўзилишини, узайишини синапскети потенциални узоқ вақт сақланиши ва қўзғалишни занжир каби боғланган нейронларда айланиб, ҳалқасимон тарқалиши билан тушунтирилади. Бу ҳодиса, ахборотлар изини қайта ишлаш, мустаҳкамлаш ва, айниқса хотира учун катта аҳамиятга эга.

Конвергенция, изчил ва фазовий суммация каби физиологик феноменлар асосида ётади. Конвергенция туфайли ҳар хил нейронлардан келаётган импульслар суммация қилинади ва шу сабабли тегишли жавоб пайдо бўлади. Масалан, оёқ мушагини иннервациялайдиган мотонейронда пирамидасимон ўтказувчи асаб йўлининг толалари, экстрапирамида асаб йўллари, мияча- ретикуляр формация ва бошқа тузилмалардан келган асаб импульслар йиғилади — конвергенция қилинади. Улар импульсларни турли рефлектор ҳаракатларни таъминловчи нейронлар орқали ишчи аъзога (масалан мушакка узатади). Мотонейрон, МАТ нинг турли бўлимларидан келадиган импульсларни эффекторга ўтказадиган умумий, охирги йўл ҳисобланади. Агар, турли рефлекс ҳосил қиладиган таъсир битта мотонейронга йўналтирилса ва уларнинг умумий охирги йўли битта бўлса, бу йўлни эгаллаш учун рефлекслараро кураш бошланади ва бир рефлекс иккинчисини тормозлайди. Умумий охирги йўлни эгаллаш учун кураш асосида содир бўладиган рефлексларни — антагонистик рефлекслар деб аталади.

Махсус таъсир берилмаган вақтда, МАТ нинг биоэлектрик фаоллиги борлигини ҳисобга олиш натижасида, асаб марказининг нейронлари тўхтовсиз равишда импульслар ҳосил қилиш ва уларни ишчи аъзоларга ўтказиш хусусиятига эга эканлиги маълум бўлган. Асаб марказининг бундай доимо қўзғалган ҳолатда бўлишлиги унинг тонуси деб аталади.

Қўзғалиш асаб толаларида асаб марказига нисбатан тез ҳосил бўлади ва тез йўқолади. Бу ҳол, асаб толасига нисбатан синапс лабиллигининг юқорилигига боғлиқ. Марказдаги ҳар хил нейронларнинг лабиллиги бир хил эмас. Масалан, орқа миянинг мотор нейрони импульсларни бир сонияда 200-300 та ўтказади, контакт нейрон эса мингтагача ўтказади. Интернейронларнинг лабиллиги эфферент нейронникига қараганда анча паст бўлади.

Асаб марказлари қоннинг ва тўқима суюқлигининг кимёвий таркибидаги ўзгаришларга нисбатан жуда ҳам сезгир бўлади. Кислород

билан таъминланишининг пасайиши асаб маркази қўзғалувчанлигини йўқолишига ва ҳатто нейронларнинг ҳалокатига олиб келади. Турли асаб марказларининг кимёвий моддалар таъсирини сезиш қобилияти бир хил эмас, кислород келиши камайгач ёки тўхтагач 5-6 дақиқадан сўнг мия пўстлоғини, 15-20 дақиқадан кейин мия устунини, 20-30 дақиқа ўтгач орқа миянинг асаб ҳужайралари ҳалок бўлади. Заҳарли моддалар асаб марказига турлича таъсир қилади, масалан стрихнин тормозловчи синапслар ишини тўхтатиб, асаб марказининг қўзғалувчанлигини оширади, хлороформ эса аввал қўзғалувчанликни ошириб, сўнгра пасайтиради, апоморфин қусиш марказини, добелин эса нафас марказини, коразол ҳаракат асаб марказини қўзғатади.

Асаб маркази ўз вазифасини тана аъзосининг вазифасига боғлиқ равишда ўзгартириш қобилиятига эга бўлиб, у марказнинг пластиклиги деб аталади. Масалан, итнинг диафрагма ва оёқ мушагига келувчи мотор асабларни кесиб, уларни алмаштириб бир-бирига уланганда, яъни миядан чиққан диафрагма асабини оёқ мотор асабига, миядан чиққан мотор асабини эса диафрагма асабига улаб қўйилганда, бир неча вақтдан кейин оёқни ва диафрагмани фаолиятлари тўлиқ тикланганлиги кузатилган. Бунга сабаб, мотор ва диафрагма асаблари ўзларига хос бўлмаган янги вазифани бажара бошлаганидадир.

Асаб марказлари толиқиш хусусиятига эга бўлиб, у афферент асаблар узоқ вақт давомида таъсирланганда рефлектор жавобни астасекин сусайтириши, кейинроқ эса бутунлай тўхтаб қолиши билан ифодаланади. Масалан, бironта афферент асаб тола узоқ вақт таъсирланганидан кейин мушак заиф қисқариши ёки қисқармай қолиши мумкин, лекин шу мушакни иннервацияловчи эфферент (мотор) асаб таъсирланса, мушак яна қисқара бошлайди.

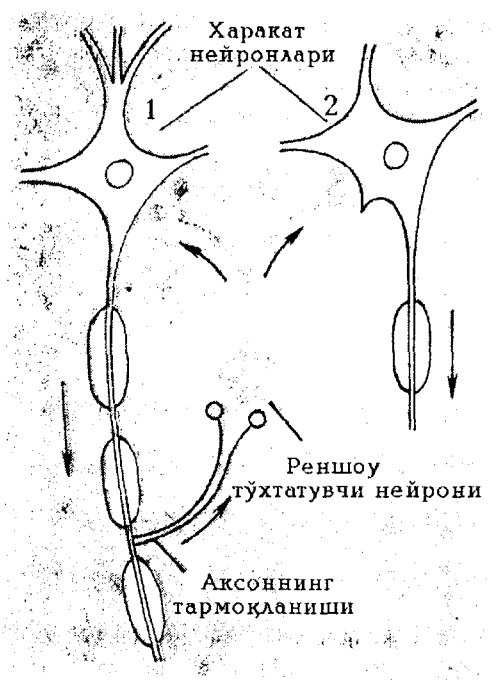
Марказий асаб тизимидаги тормозланиш. Локал нейрон тўрларни координациялаш вазифаси кучайтиришдан ташқари, нейронларнинг жуда жадал фаоллигини, уларни тормозлаш ҳисобига сусайтиришда ҳам намоён бўлиши мумкин. Тормозланиш асаб тизимининг фаол жараёни бўлиб, бунинг натижасида қўзғалиш заифлашади ёки узоқ муддатга бутунлай тўхтайди. Тормозланиш, ҳаракатларнинг уйғунлашишида, ички аъзолар фаолиятини бошқарилишида ва ОАФ учун муҳим аҳамиятга эга. Келиб чиқишига биноан бирламчи ва иккиламчи тормозланишлар фарқланади.

Бирламчи тормозланишга реципрок (лотинча reciprocus — ҳамкорлик) ва қайтар тормозланишлар киради. Антогонист — мушакларнинг реципрок тормозланиши спинал рефлектор ёйларда топил-

ган. Агар, спинал бақанинг орқа оёқларидан бирини таъсирласа, у букилади ва қарама-қарши оёқнинг букилувчи мушак ҳамда таъсирланган оёқнинг ёзилувчи мушак асаб марказлари эса тормозланади. Бу тормозланишнинг механизми қуйидагидан иборат: орқа мия ганглиясининг псевдоуниполяр ҳужайраси аксонлари орқа мияда тармоқланади. Улардан бири букилувчи мушакларни иннервацияловчи мотонейронларда, иккинчиси эса ёзилувчи мушакни иннервацияловчи мотонейронда тормозловчи синапс ҳосил қилган нейронларни қўзғатади.

Демак, афферент асаб таъсирланиши бир вақтнинг ўзида мушакни букувчи асаб марказини қўзғатади, мушакни ёзувчи асаб марказини эса тормозлайди.

Бирламчи тормозланишнинг яна бир кўриниши қайтар тормозланиш бўлиб, у мотонейрон ва Реншоу ҳужайрасидан таркиб топган нейрон занжирида амалга ошади (4.11-расм).



Расм.4.11. Мотонейронлар ва Реншоу ҳужайралари ўртисидаги алоқалар схемаси.

Бунда, қўзғалган мотонейронлардан келган импульслар, унинг аксонидан чиқадиган қайтувчи коллатераллар Реншоу ҳужайрасини фаоллаштиради, натижада Реншоу ҳужайраси, ўз навбатида, ушбу мотонейроннинг разрядларини тормозланишини чақиради. Бу тормозланиш тормозловчи синапслар фаолияти ҳисобига амалга ошади.

Шундай қилиб, иккита нейронлардан манфий қайтар алоқа контурлари шаклланади ва у, мотор ҳужайра частотасини стабиллаштириш имкониятини беради ҳамда мушакларга келадиган ортиқча импульсларни бостиради. Реншоу нейронлари ишлаётган мотонейронгагина эмас, балки

қўшни мотонейрон ҳужайрасининг синапскети мембранасига ва мотонейроннинг танасига боғланаётган бошқа аксоннинг синапсолди мембранасига ҳам туташади.

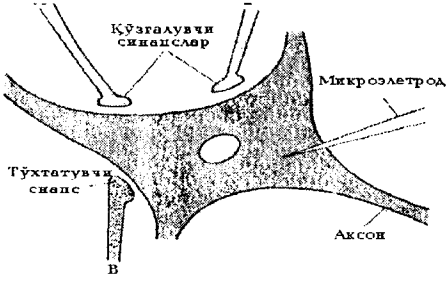
Натижада қўшни ҳужайраларда тормозланиш пайдо бўлади. Бундай синапскети ва синапсолди тормозланишлар ишлаётган нейроннинг ёнидаги нейрон элементларида пайдо бўлганлиги учун уларни латерал тормозланиш деб аталади.

Соматик ва вегетатив асаб тизимининг эфферент нейронлари импульсларни қайта ишлаш ва интеграциялашдан ташқари уларни эффектор аъзоларига узатади. Импульсларни узатиш синаптик аппаратнинг медиатори билан синапскети мембранадаги махсус рецептор иштирокида амалга ошади.

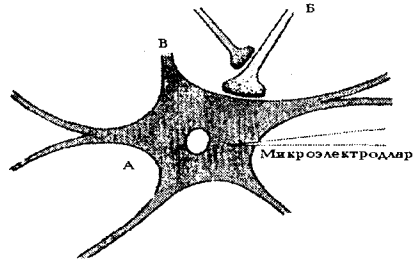
Синаптик жараёнлар сабабли синапскети мембрананинг ўтказувчанлиги ўзгаради. Унда ё деполяризация, ёки гиперполяризация потенциали пайдо бўлади. Деполяризация потенциалини ҳосил қилувчи синапс ёки нейронлар — қўзғатувчи, гиперполяризация потенциалини ҳосил қилувчи нейронлар эса — тормозловчи нейрон ёки синапслар деб аталади.

Битта нейронда икки хил синапс бўлиши ҳам мумкин.

Тормозловчи нейрон медиатори таъсирида синапскети мембранани гиперполяризацияланишини синапскети тормозланиш деб аталади (4.12-расм). Бу турдаги тормозланиш, маълумотларга кўра, умуртқали ҳайвонлар марказий асаб тизимида кўпроқ тарқалган бўлади. Аксо-аксонал синапснинг синапсолди мембранасидан медиаторни кам ажралиши туфайли пайдо бўлган тормозланиш синапсолди тормозланиш деб аталади (4.13-расм). Синапсолди тормозланиш асосан МАТ да, синапскети тормозланиш эса орқа мия ва бош миянинг турли бўлимларида учрайди.



Расм. 4.12. Синапскети тормозланиш.



Расм. 4.13. Синапсолди тормозланиш.

Афферент нейрон таъсирланса, мушакни иннервацияловчи мотонейронда қўзғалиш пайдо бўлиши билан бирга антогонистик мушак мотонейронида тормозланиш пайдо бўлади. Таъсирот сабабли антогонистик мотонейронда содир бўлган гиперполяризация потенциали — тормозловчи синапскети потенциали деб аталади. Тормозланишнинг бу тури ҳужайра сомаси ва дендритлари мембранасининг қўзғалувчанлигини пасайишидан ҳосил бўлади. Тормозловчи синапскети потенциал, ўзининг вақт тавсифи билан, қўзғатувчи синапскети потенциалининг акси эмас, чунки унинг латент даври катта. Тормозловчи медиаторлар таъсиридан синапскети мембрананинг калий ва кальций катионларини ўтказувчанлиги кучаяди. Мембрананинг манфий зарядланган тешиклари фақат катионларни ўтказади, анионларни ўтишига эса йўл қўймайди. Тормозловчи синапскети потенциалининг фаол фазасида ҳужайра тормозланган ҳолатда бўлади. Тормозловчи синапслардан медиаторнинг ажралиш жараёни қўзғатувчи синапсдагига ўхшайди. Тузилиши жиҳатдан фарқланмайдиган, оддий синаптик везикулаларда тормозловчи медиаторлар бўлади. Улар қаторига гаммааминомой кислота, глицин, дофамин, гистамин, серотонин, глютамин кислота ва бошқаларни киритиш мумкин.

Эфферент асаб таъсирланганидан кейин (бу вақтда мотонейронда тормозловчи синапскети потенциал ҳосил бўлмаса ҳам) мушак дукча афференти таъсирланса, мотонейронда ҳосил бўлаётган қўзғатувчи синапскети потенциалининг амплитудаси камайиб кетиши кузатилади. Бу, медиаторлар ажралишининг камайиши сабабли бўлаётган тормозланишни — синапсолди тормозланиш деб аталади. Афферент асаб таъсирлангандан кейин мотонейрон таъсирланса, синапсолди таъсирланиш сабабли, моносинаптик рефлекс 15-20 мс ўтгач тормозланади ва 100-150 мс ўтгач қайта тикланади. Аксо-аксон синапсни фаоллаш, унинг синапскети мембранасини деполяризацияга олиб келади ва бу, бирламчи афферентнинг деполяризацияси деб аталади. Синапскети мембрананинг деполяризацияланиши синапсолди мембранадан медиатор ажралишини камайишига олиб келади. Синапсолди тормозланиш вақтида ажралаётган медиаторнинг камайиши синапсолди ҳаракат потенциали амплитудасининг камайишига боғлиқ. Пассив электрли тарқалаётган ҳаракат потенциали асаб учларидан медиаторлар ажралишини кўпайтириб юборади ёки, аксинча, батамом тўхтатиб қўяди, оқибатда асаб толалари учида тўлиқ блокада содир бўлади.

Иккиламчи тормозланиш, ихтисослашган тормозловчи структураларнинг иштирокисиз, нейроннинг қўзғатувчи кириш жойлари-

нинг меъёридан ташқари фаоллашуви оқибати сифатида ҳосил бўлади. Бундай тормозланиш олдини олувчи ҳимоя ролини ўйнайди ва полисинаптик рефлектор ёйларда марказий нейронларнинг ҳаддан ташқари фаоллашуви пайтида ҳосил бўлади. У, ҳаракат потенциалининг генерациясига масъул бўлган натрий каналларини инактивациясини ва чегара даражасидан ортишини чақирувчи ҳужайра мембранасини мустаҳкам деполяризациясида намоён бўлади. Шундай қилиб, локал нейрон тўрларидаги тормозланиш жараёнлари асаб ҳужайраларининг ортиқча фаоллигини камайтиради ва импульсли фаоллигини оптимал режимини ушлаб туришда қатнашади.

Организм фаолиятининг координацияси. МАТнинг асосий вазифаси организм фаолиятини интеграциялашдан иборат бўлиб, бу фаолият рефлектор йўл билан амалга оширилади. МАТ ва унинг нейронлари томонидан қўзғалиш импульсларини қабул қилиш, хотира асосида уларни қайта ишлаш, жумладан рефлектор фаолиятини режага солиш, бошқариш ва назоратга йўналтирилган буйруқ импульсларини ҳосил қилиш каби вазифаларни — МАТ томонидан умумлаштирилган интеграция деб аталади. Асаб тизимини интеграциялаш (лот. Integratio — умумлаштириш, тиклаш) қобилияти мураккаб тизим томонидан амалга оширилади ва у, МАТ бўлимларининг ўзаро уйғунликда ишлашига боғлиқ. Бу эса, ташқи ва ички муҳитда рўй берадиган барча ўзгаришлар таъсирига организмнинг рефлекслар орқали мослашишини таъминлайди.

МАТнинг интеграция хусусияти нейронларнинг конвергенция ва дивергенция қобилиятига, синапскети мембраналарни гетерокимёвий сезгирлиги ва нейронларни таъсир изларини сақлаб қолиш хусусиятига боғлиқ. МАТнинг интеграцияси асосида рефлектор фаолиятлар ва уларнинг координацияси таъминланади. Масалан, ҳайвон ўз кушандаси ёки душманидан қочиб қутилиши учун ҳаракат-мудофаа рефлекси ҳосил бўлиши керак. Бу рефлекс кўриш рецепторларини таъсирланишидан бошланади. Кейин эса, қўзғалиш МАТ га кенг тарқалади ва симпатик асаб тизимига ўтади, натижада мушакларнинг қон билан таъминланиши кучаяди, юракнинг қон томирлари кенгаяди, юракнинг қисқариш тезлиги ва кучи ортади, қатор ички аъзоларнинг томирлари тораяди, уларга қон бориши секинлашади. Бу ўзгаришлар мушак тизимида қон оқиш тезлигини оширади, газлар алмашинувини кучайтиради, метаболизмни тезлаштиради. Оқибатда, ҳайвон ҳосил бўлган рефлекс туфайли ўз кушандасидан қочади. Бу мисолдан кўриниб турибдики, танадаги турли тизим жавоблари рефлекслар кўринишида интеграцияланиши (уюштирилиши) оқибатида ҳайвоннинг мослашиши учун йўналтирилган ўзгаришлар таъминланади.

Интеграция принципи асосида шартсиз ва шартли рефлекслар намоён бўлади.

Қўзғатувчига нисбатан ҳар қандай жавоб, турли рефлексларнинг ўзаро муносабатлари, бинобарин координацияси натижасида намоён бўлади. Ҳаракатлар тана мушакларининг турли фаолиятидаги уйғунлик, яъни координация (лот. co — бирга, ordinato — тартибга солиш) асосида рўй беради. Координациялашган ҳаракатлар орқа мия, лабиринт, ўрта мия, мияча, таламус, бош миянинг пешона бўлимлари томонидан амалга оширилади. Рефлексларнинг ўзаро муносабатлари конвергенция, қўзғалиш ва тормозланишнинг иррадиацияси ҳамда ўзаро (реципрок) таъсирлари, доминантлик, рефлекс халқаси, қайтар алоқа ва умумий охирги йўл воситалари томонидан амалга оширилади.

Рефлексни амалга оширадиган ҳамда рефлектор жавоб характери ва кучи ҳақидаги маълумотни МАТ га узатувчи барча тузилмаларнинг уюшмаси рефлекс ҳалқаси деб номланади. Рефлекс ҳалқаси рефлекс ёйидан ташқари эффектор аъзодан, МАТ га жавоб натижаси ҳақидаги маълумотни узатувчи тескари йўналишли афферентацияни ҳам ўз ичига олади, унинг экстрафузал (капсуладан сиртдаги) ва интрафузал мушак толалари ҳамда альфа- ва гамма-мотонейронлари билан иннервацияланган гамма-мотонейронлар аксони мушакнинг катта ва кичик дукчаларининг иккала учига келиб туташади. Бу асаб орқали дукчалар, альфа-нейронлар орқали эса экстрафузал мушаклар қисқариши таъминланади. Гамма-мотонейрон орқали қисқарган дукчаларнинг рецепторларида ҳосил бўлган импульслар Іа ва II афферент асаблар воситасида марказга узатилади ва натижада, ёзилувчи мушак рефлекси келиб чиқади. Мушакнинг қисқариши ва бўшашишини таъминлайдиган бу рефлекс ҳалқа альфа- ва гамма-мотонейронларини, экстрафузал ва интрафузал мушак толаларини, Іа ва II афферент нейронларни ҳамда асаб марказларини ўз ичига олади.

Организмда, автоматик бошқариш жараёнлари асосида ётадиган, тескари йўналишли афферент алоқа ёрдамида ҳам кўпгина физиологик функциялар бошқарилади. Масалан, қонда глюкоза миқдорининг ўзгариши сабабли уни одатдаги миқдори даражасига келтирадиган жараёнлар рўёбга чиқади. Гомойотерм ҳайвонлар танасининг ҳарорати, артериал қон босимининг мўътадиллиги тескари йўналишли, яъни иккиламчи афферент алоқа орқали таъминланади. Қон босими кўтарилганда импульслар депрессор асаб орқали МАТ га узатилади ва МАТ импульслари юрак уришини секинлаштиради, унинг артериолаларини кенгайтиради, оқибатда, босим пасайиб мўътадиллашади (Цион-Людвиг рефлекси).

Физиологик жараёнлар мусбат ва манфий иккиламчи афферент алоқалар ёрдамида бошқарилади. Мусбат иккиламчи афферент алоқа тизимнинг чиқиш бўлимидан бошланадиган алоқа бўлиб, четга чиқиш ёки оғиш содир бўлганини сезади ва у асосида ишлайди. Манфий алоқа эса, тизимнинг кириш бўлимида пайдо бўладиган импульсларни сезиш асосида ишлайди. Организмнинг ҳимоя ва компенсатор фаолиятларида бу икки тизимнинг чиқиш ва кириш бўлимлари қатнашади. Масалан, чанг-тўзонда кўзга чанг тушиши хавфи туғилса, киприк қоқиш рефлекси туфайли кўз юмилади ва натижада кўзга чанг тушишини олди олинади. Айни вақтда, кўз ёши ажралиши кучаяди, натижада кўзга тушган чанг ювиб ташланади.

Антогонистик мушаклардаги рефлектор (қўл-оёқни букилиши ва ёзилиши) актларнинг координацияси қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг реципрок муносабатларига боғлиқ бўлиб, бу ҳамкорлик асосида қўзғалиш билан тормозланишнинг индукцияси ётади. Индукция (лот. Inductio — кириш — чиқариш) деганда қарама-қарши жараённи пайдо бўлиши ва ўзаро таъсир этиши асосида уларнинг кучайиши тушунилади. Бир вақтли ва изчил (кетма-кет) индукциялар фарқланади.

Бир вақтли индукция пайтида, асаб марказида қўзғалиш ҳосил бўлиши билан бир вақтда қўшни марказда тормозланиш пайдо бўлади ва, аксинча, асаб марказида тормозланиш пайдо бўлганида, қўшни марказда қўзғалиш пайдо бўлади. Масалан, оёқни букиш рефлекси марказидаги қўзғалиш, айни пайтда уни ёзувчи марказда тормозланишни вужудга келтиради. Шу каби, оёқни ёзувчи марказдаги қўзғалиш букиш марказида тормозланишни пайдо қилади. Бундай бир вақтли индукция туфайли бу рефлекслар бир-бирларини кучайтирадилар.

Изчил индукция пайтида бир асаб марказидаги қўзғалиш, пайдо бўлаётган тормозланиш билан, шунингдек, тормозланиш қўзғалиш билан алмашиниши содир бўлади. Мусбат ва манфий индукциялар мавжуд бўлиб, асаб марказларида қўзғалиш жараёнларидан кейин тормозланишни алмашиниши ёки ҳосил бўлиши — манфий ва аксинча тормозланишдан сўнг қўзғалишни пайдо бўлиши ёки алмашиниши — мусбат изчил индукция деб аталади. Масалан, бақанинг ўнг оёғини пинцет билан қаттиқ қисиб туриб, чап оёғига ҳам пинцет билан таъсир эттирилса, чап оёғи жавоб бермайди. Агар, ўнг оёғида таъсир этиш тўхтатилса, чап оёғи жавоб беради. Чунки иккинчи навбатда таъсирланган чап оёқ рефлекси ўнг оёқ рефлексини тормозлайди ва ўнг оёқ таъсири тугагач кучаяди. Марказнинг аввалги асаб жараёни, янги пайдо бўлаётганини (қўзғалиш тормозланишни ёки тормозланиш қўзғалишни) кучайтиради.

Реципроклик — индукциянинг бир кўринишидир. Тизза ёки тирсак бўғинларини букиш ҳаракати учун айни вақтда букилувчи мушакларнинг қисқаришидан ташқари ёзилувчи мушакларнинг бўшашиши зарур. Бунинг учун, букилувчи мушак мотонейронида қўзғалиш, ёзилувчи мушак мотонейронида эса тормозланиш жараёнлари пайдо бўлиши лозим. Ёзилувчи мушак марказида ҳосил бўлган қўзғалиш, аксинча букиш марказини тормозлайди. Орқа миянинг ҳаракат марказлари ўртасидаги уйғунлашиш координацияга қаратилган бундай муносабатлар — антагонистик мушакларнинг реципроклиги деб аталади. Марказларнинг ҳамкорлиги антагонистик мушакларнинг фаолиятидаги уйғунликни таъминлайди.

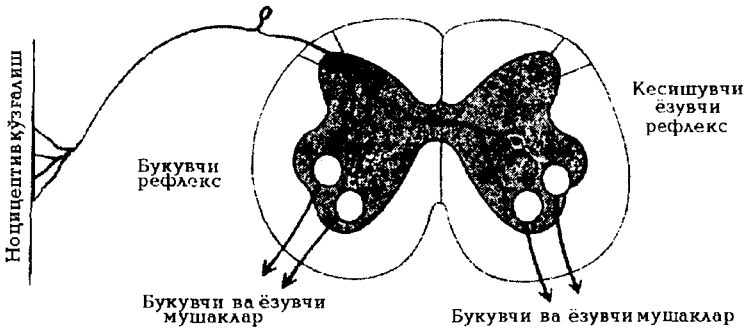
Ҳамкорлик зарур бўлган вазиятларда уйғунлик ўзгариши ҳам мумкин. Масалан, бўғинларни маҳкам тутиш ва аниқ ҳаракатларни бажариш учун бирданига иккала марказда қўзғалиш ҳосил бўлиши лозим. Бу эса, организмда шаклланган координациянинг мақсадга мувофиқлиги ва унинг ўзгарувчанлиги, мосланувчанлиги туфайли амалга оширилади.

МАТ да қўзғалиш ва тормозланиш реципрок муносабатларда (ҳамкорликда) бўлади. Бу ҳол қуйидагича намоён бўлади, биронта асаб маркази қўзғалган пайтда бошқаларининг (функцияси жиҳатидан қарама-қарши) фаолияти тормозланиши мумкин. Реципрок муносабатлар МАТ нинг барча қисмларида бор бўлиб, улар орқа мияда ҳаракат актларининг зарурий кетма-кетлигини ва «автоматия» сини таъминлайди.

Реципроклик ҳодисаси, букувчи ва ёзилувчи антагонистик мушаклар асаб марказлари мисолида аниқланган. Тажрибадаги спинал ҳайвонда (бош мияси олиб ташланган, лекин орқа мияси бутун) бир оёғининг териси таъсирланганда, шу таъсирланган оёқни букиш рефлекси содир бўлган, қарама-қарши оёқда эса ёйиш рефлекси кузатилган (Н.Е. Введенский, Ч.Шеррингтон).

Оёқ терисининг оғриқ рецепторлари таъсирланган пайтдаги букиш ва ёзиш рефлекслар ёйи 4.14-расмда кўрсатилган. Мос равишдаги ҳаракат марказларининг оралиқ нейронлари реципрок принципи бўйича ташкиллашган: шу томоннинг букувчи нейронлари қўзғалади, ёзувчилари эса тормозланади. Етарли даражадаги кучли, лекин ошиб кетмаган даражадаги таъсирлар остида, аксонлари орқа мияни кесиб ўтиб қарама-қарши томондаги мотонейронларда тугайдиган оралиқ нейронлар қўзғалади, шу вақтнинг ўзида ёзувчини фаоллаштиради ва букувчини тормозлайди.

Барча рефлектор актларнинг юзага чиқиши асосида, МАТ да қўзғалиш жараёни билан бирга тормозланишнинг ҳосил бўлиши ва



Расм.4.14. Ёзувчи рефлекснинг букилувчи ва кесишувчи ёйлари.

уларнинг ўзаро таъсири ётади. Синапсолди, синапскети, реципрок ва қайтар тормозланишлар иштирокисиз рефлексларни координациясини тасаввур қилиб бўлмайди.

Моносинаптик ва полисинаптик рефлекслар координацияси учун реципрок тормозланиш зарур. Реципрок тормозланиш фақат бир бўғин антагонист мушакларда эмас, балки бутун тана мушаклари фаолиятида ҳам иштирок қилади.

Қайтар тормозланиш, манфий иккиламчи афферент алоқа принципи асосида ишлайди, яъни мотонейрон қанча кўп қўзғалган бўлса, унга Реншоу ҳужайраси орқали бўладиган тормозловчи таъсир шунчалик кучли бўлади. Реншоу ҳужайраси орқали ҳосил бўлаётган тормозланиш томир тортиши ёки чангак бўлишни олдини олади. Синапсолди тормозланиш биологик аҳамияти камроқ бўлган импульсларни тўхтатиб, организм учун муҳимроқларини ўтказишга имкон беради.

Доминантлик принципи. Доминантлик (лотинча dominantis — ҳукмрон) вақтинча ҳукмронлик қилувчи рефлектор фаолият бўлиб, асаб тизимининг умумий иш принципидан иборат ва асаб марказлари фаолиятидаги интеграцияни, организмнинг хулқидаги мақсадга мувофиқ ўзгаришларни таъминлайди. Доминант қўзғалиш ўчоғи юқори қўзғалувчанликка эга бўлган нейронлар популяциясидан иборат бўлади. Бу нейронларнинг, асаб импульсларини катта самара билан фазовий суммация қилиш қобилияти туфайли ҳосил бўлган доминант қўзғалиш одатдаги рефлексларни тормозлайди. Муҳим белгилари — қўзғалувчанликнинг юқорилиги, турғунлиги, суммация қобилияти ва қўзғалишнинг инерцияси (таъсир тўхтаганидан кейин ҳам қўзғалишнинг сақланиши). Бу белгиларни, бир рефлекс бошқасини тормозлаши, бир марказ иккинчиси устидан доминантлик қилиш-

лиги, очлик ёки чанқаш марказларидаги кучли қўзғалиш қўшни марказлар фаолиятини тормозлаши мисолида кузатиш мумкин.

Доминант марказ бошқа рецептор майдондан ва марказлардан келаётган импульсларни ўзига тортиб олиш ва ундан ўз тонусини кучайтириш ҳамда узоқроқ сақлаш учун фойдаланиш хусусиятига эга. МАТ нинг бирор бўлимида қўзғалувчанлик ошган бўлса, қўшни рецептор майдонларга берилган таъсирлар доминант марказ фаолиятига хос бўлган жавобларни ҳосил қилади. Масалан, бақалар урчийдиган баҳор ойларида, уларнинг организмида жинсий гормонлар кўпайганлиги сабабли, орқа миядаги ҳаракат марказининг қўзғалувчанлиги ошиб кетади. Бу даврда бақанинг қорин терисини таъсирлаш қучоқлаш рефлексини келтириб чиқаради. Оч қолган ит овқат еб турган пайтида, унинг занжиридан тортилса, овқатланиш ҳаракатлари кучайиб кетади.

Доминанта, экзоген, яъни ташқи муҳит қўзғатувчилари таъсири остида ёки эндоген — ички муҳит таркибининг ўзгариши, масалан, жинсий гормонлар, глюкоза ва ҳ.к. концентрацияси оқибатида бўлиши мумкин.

Ҳайвонларда турли биологик аҳамиятга ва турли муддат давом этадиган жинсий, овқатланиш, ҳимоя, лактация ва бошқа доминантларни ажратиш мумкин. Ушбу ҳолатда асословчи қўзғалувчанликка олиб келиш асосида ҳосил бўладиган доминантлик, ҳайвонларнинг хулқ-атвор реакциясини шаклланишида муҳим рол ўйнайди.

Доминант қўзғалиш асаб марказлари фаолиятидаги мувофиқликни, рефлектор жавоблардаги уйғунликни таъминлаш билан бирга майл, истак, режа, интилиш, организмнинг жисмоний ёки ақлий меҳнатга киришиб, мослашиб ва иш қобилиятини ортишини таъминловчи фаолияти учун ҳам катта аҳамиятга эга. Бирор фаолиятга (масалан жисмоний ишга) киришиб кетиш учун асаб марказида доминант қўзғалувчанликка эга бўлган ўчоқ ҳосил қилинса, одам кўтаринки руҳ билан ишлайди. Маълум ҳаракатлар (масалан, эрталабки гигиена гимнастикаси) ёрдамида пайдо бўлган импульслар, тескари йўналишли афферент алоқа орқали, МАТ даги ҳаракат марказининг қўзғалувчанлигини ошириши мумкин. Натижада, барча тизимлар (қон айланиш, нафас олиш, моддалар алмашинуви ва бошқалар) иши кучаяди ва юқори самара билан ишлаш имкониятини туғдиради.

Асаб тизимида пайдо бўлган қўзғалиш бирданига йўқолмасдан, балки аста-секин сўниш хусусиятига эга бўлиб, бу ҳол, доминантликка хос инертликка боғлиқ.

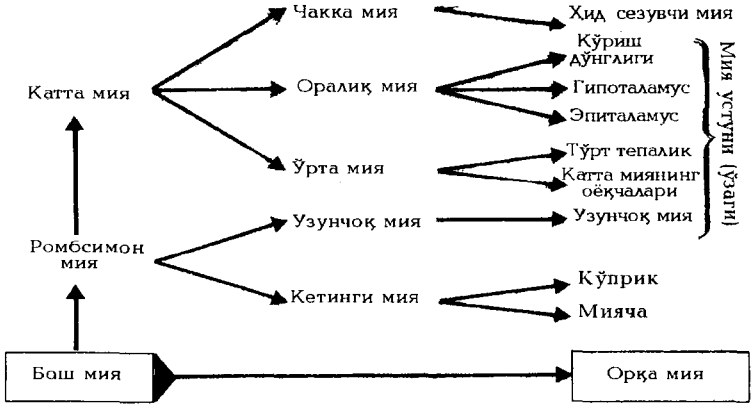
5- БОБ

АСАБ ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

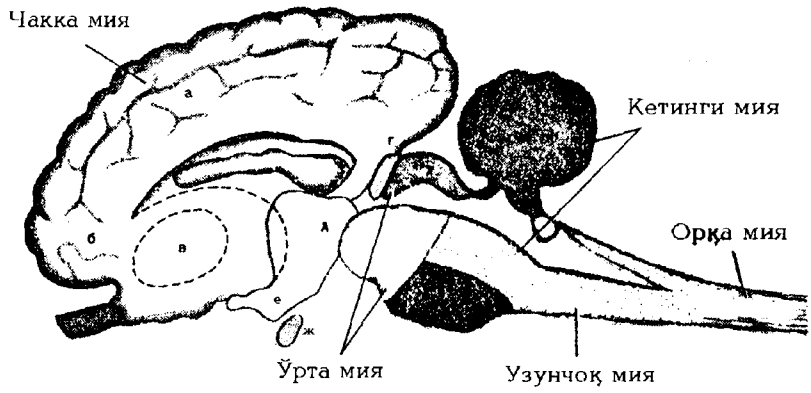
Ушбу бобда, МАТ нинг таркибий тузилиши ва алоҳида асаб ҳосилалари функциясини ўзига хос бўлган хусусиятларини ҳамда уларнинг ўзаро ҳамкорлик қонуниятлари кўриб чиқилади. МАТ ни бўлимларга бўлиш, ўқитиш ва ўрганиш мақсадлари учун қулай бўлиб, функционал нуқтаи назардан анча шартлидир, чунки МАТ ягона ва мукаммал механизм сифатида фаолият кўрсатади. Оддий шароитда, организмнинг ҳар қандай таъсирчига жавоб реакцияси, сенсор, мотор ва вегетатив компонентларни ўз ичига қамраб олган, мураккаб интеграцияланган ишчи актлар шаклида намоён бўлади.

МАТ бўлимларининг ва улар таркибига кирувчи ҳосилаларнинг умумий схемаси ҳамда мос равишдаги таркибларнинг фазодаги жойлашиши 5.1- ва 5.2- расмларда кўрсатилган.

Ҳайвонларнинг ҳар бир синфи ва отряди учун, бош мия ва орқа мия массаси ўртасида нисбийлик мавжуд. Умуртқали ҳайвонларда, бу нисбийлик ўртача қуйидаги катталикларга эга: балиқларда 0,3-1; сувда ва қуруқликда яшовчиларда 0,8-1; судралиб юрувчиларда 1,0-1;



Расм.5.1. МАТ бўлимлари ва унга кирувчи ҳосилалар



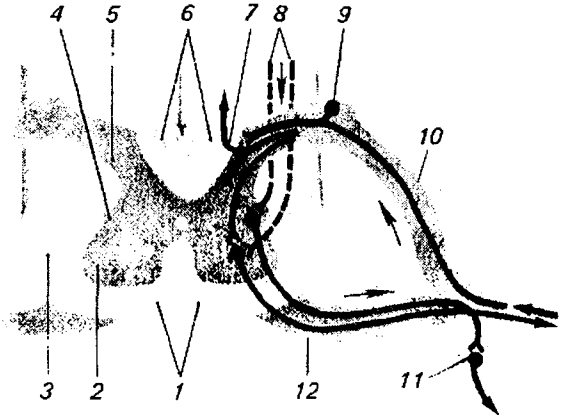
Расм.5.2. МАТ асосий бўлимларининг схемаси:
а- ярим шарлар; б-ҳид билиш мияси; в-базал ганглия (йўл-йўл тана); г-эпифиз; д- таламус; е-гипоталамус; ж-гипофиз; з-тўрт тепалик; и-мия оёқчалари; к-мияча; л-мия кўприги.

қушларда 1,6-1; кемирувчиларда 1,8-1; туёқлиларда 2,5-1; йиртқичларда 3,5-1; итларда 5,0-1; одамсимон маймунларда 15-1 ва одамда 45-1.

Эволюция жараёнида, МАТ бўлимлари ҳайвонларнинг ҳаёт тарзи ва яшаш шароитлари таъсири остида ривожланган, МАТ нинг турли таркибий қисмларини биргаликда бўйсиниши (иерархия) ўрнатилган, бу бўлимлар ўртасида функцияларнинг қайта тақсимланиши содир бўлган, юқори бўлимларининг координация қилувчи роли ошган (кефализация жараёни, юнонча kephale-бош), шу билан бирга, мос равишда, бош миянинг нисбий массаси ҳам ортиб борган.

ОРҚА МИЯНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ФУНКЦИЯЛАРИ

Филогенетик нуқтаи назардан қараганда, МАТ нинг энг қадимий қисми — орқа мия ҳисобланади. Ланцетникда орқа мия примитив шаклда — бутун тана бўйлаб ўтувчи найчага ўхшаш бўлади. Орқа миядан вентрал (олдинги ёки ҳаракатлантирувчи) ва дорсал (орқа, ёки сезувчи) илдизчалар тармоқланади (5.3-расм). Ланцетникда орқа мия тугунлари ҳали йўқ, сезувчи ҳужайралар асаб йўли бўйлаб тарқалган ёки орқа миянинг дорсал бўлимларида ётади. Юмалоқ оғизли ҳайвонларда эса, орқа мияни ҳужайралардан ташкил топган ва марказий қисмни ташкил қилувчи кул ранг моддага ҳамда уни ўраб олган узунасига кетган толалардан иборат оқ ранг моддага бўлиниши бошланай деб турибди. Орқа мия тугунлари ҳам пайдо бўлаётга-



Расм.5.3. Орқа мия ва уни периферик-сезувчи, ҳаракатлантирувчи ва автоном асаб толалари билан ўзаро ҳамкорлиги:

1-олдинги устунлар; 2-олдинги шох; 3-ён устунлар; 4-ён шох; 5-дорсал шох; 6-дорсал устунлар;7-кўтарилувчи толалар; 8-тушувчи толалар; 9-орқа пўстлоқ ганглияси; 10-орқа пўстлоқ; 11-симпатик ганглия; 12-олдинги пўстлоқ.

ни кузатилади. Улар дорсал илдизчаларда бўлиб, биполяр сезги нейронларидан тузилган.

Кўндаланг оғизли ҳайвонларда орқа мия мураккаброқ тузилган бўлиб, улар асаб толаларининг миелинлашувини амалга ошиши туфайли кул ранг ва оқ ранг моддалари аниқ чегарага эга. Кул ранг моддада вентрал ва дорсал шохлар, оқ моддада эса — вентрал ва ёнбош ипчалар пайдо бўлган. Вентрал ва дорсал илдизчалар қўшилиб, аралаш асабнинг пайдо бўлишига асос солади. Шу туфайли, кўндаланг оғизлиларнинг орқа мияси юксак умуртқалилар орқа миясининг прототипи ҳисобланади.

Амфибияларда қўл ва оёқсимон ўсимталарнинг пайдо бўлиши билан орқа миянинг бўйин ва белга ўхшаш қалинлашган жойлари ҳосил бўлади, кул ранг модданинг олдинги шохларида медиал ва латериал ҳужайралар гуруҳи ажралади, пастга тушувчи ва юқорига чиқувчи йўллар пайдо бўлади. Судралиб юрувчилар ва қушларда ҳужайра-тола таркибий тузилишини янада дифференцияланиши давом этади. Уларда, вентрал ва ёнбош ипчаларда ётувчи юқорига чиқувчи йўлларнинг ривожланиши бошланади, дорсал сезувчи йўл ва пастга тушувчи алоқалар шаклланган. Шу билан бирга ассоциатив ҳужайраларнинг дифференциацияси, сегментлараро ва комиссурал алоқаларни пайдо бўлиши юз беради. Қушларда, орқа мияни вестибуляр аппарат ва мияча билан алоқаси яхши ривожланган.

Сут эмизувчиларда кул ранг ва оқ ранг моддалар янада катта дифференцияланган. Дорсал шохчаларда желатинсимон модда ва кўкрак ядроси пайдо бўлади, вентрал шохчаларда — ҳужайра гуруҳлари аниқ кўринади, дорсал ва вентрал ипчаларда толаларнинг сони ортади, бўйин сегментларидан оливаларга чиқувчи йўллар пайдо бўлади.

Сут эмизувчилар орқа миясини шаклланишида, ҳайвонларнинг турига мансублиги билан боғлиқ бўлган хусусиятлар мавжуд. Уларнинг орқа мияси ҳар хил узунликка, ҳар хил сонли сегментларга, бир хил бўлмаган йўғонликларга ва бошқаларга эга. Буларнинг ҳаммаси, умуртқа поғоналарини сонига, думининг борлигига, қўл-оёқларнинг функцияларига боғлиқ.

Орқа мия фаолиятини ўрганиш пайтида, умуртқали ҳайвонлар танаси пояслар ва сегментларга бўлиниши мумкинлиги эътиборга олиниши зарур. Битта, алоҳида жуфт дорсал илдизчалардан сезувчи толалар билан боғлиқ сегментлар — метамер ҳосил қилади. Ушбу сезувчан толалар тақсимланган тери майдони — дерматома дейилади.

Умуртқалиларнинг танаси ўз тузилишини эволюция жараёнида ўзгартирган, натижада идеал материядан жуда сезиларли даражада чекинишлар содир бўлган. Масалан, метамерия, ланцетникнинг тана узунлигини бир хил бўлмаган бўлакларга бўлган. Метамерларни қайта қуриш балиқларда сузгичларни пайдо бўлишига олиб келган. Метамерлик, айниқса, қўл ва оёқсимон ўсимталарнинг ривожланиши билан мураккаблашган ва одамнинг қўл-оёқлари учун мураккаб шаклга эга бўлган.

Одамнинг орқа мияси қуйидаги сегментлардан (лотин рақамларида ифодаланган) иборат: 8 та бўйин-$C_{(I-VIII)}$; 12 та кўкрак $Th_{(I-XII)}$; 5 та бел-$L_{(I-V)}$; 5 та думғаза-$S_{(I-V)}$;1-3 та дум- $Co_{(I-III)}$ сегментлар. Сегментларнинг умумий сони тана метамерларининг сонига тўғри келади, лекин ҳар бир метамер ёнидаги 2-3 та сегментлардан иннервацияланади. Орқа мия сегментларида, дорсал илдизчалар таркибида келадиган, тананинг кўпчилик сезувчи нейронларининг ўсимталари қўшилиб тугайди. Шу билан бирга, ундан организмнинг деярли барча эфферент асаблари, яъни ҳаракат (бош мушакларини иннервациялайдиганларидан ташқари), барча симпатик ва парасимпатик эфферент асаблар бошланади. Улар дорсал ва вентрал илдизчалар таркибида ўтади.

Агар, бақанинг бел-думғаза сегментларининг ўнг томондаги вентрал илдизчалари кесиб узиб қўйилса, бунда унинг ўнг оёғи сезувчанлик хусусиятини йўқотади, лекин ҳаракат содир қилиши мумкин. Чап оёғи эса, аксинча, сезувчанликни сақлаб қолади, лекин

ҳаракат реакцияларига қобилиятсиз бўлади. Бу ҳодисани Белл-Мажанди қонуни дейилади. Бунинг ўзига хос хоссаси, дорсал илдизчалар орқали кирувчи ва вентрал илдизчалардан чиқувчи толаларнинг нисбийлигидир. Масалан, мушакда бел сегментининг дорсал илдизчаларида 12 минг тола бўлиб, унинг вентрал илдизчаларида эса 6 минг тола бўлади. Бундан келиб чиқадики, битта ҳаракат нейронининг ўзи, ҳар хил рецепторлардан ва умумий охирги йўл учун конкурентлик қилувчи импульслар учун умумий охирги йўл ҳисобланади. Бундай таркибий тузилишига қарамасдан, орқа мия интегратив фаолиятининг даражаси МАТ нинг бошқа юқорироқ жойлашган бўлимларига нисбатан чегаралангандир.

Орқа миянинг 13 млн. га яқин нейронларидан 3% эфферент нейронлар бўлиб, қолган 97%и оралиқ ёки интернейронлардир. Афферент нейронларнинг таналари МАТ дан ташқарида жойлашган. Афферент толаларнинг скелет мушакларига борадиган нейронларини таналари спинал тугунларда, ички аъзолар сезгирлигини таъминлайдиган нейронларнинг таналари вегетатив асаб тизимининг экстрамурал ва интрамурал тугунларида жойлашган.

Афферент нейронда битта ўсимта бор бўлиб, сомадан сал узоқлашгач у иккита шохга бўлинади. Бири қўзғалишни рецептордан сомага, иккинчиси импульсларни сомадан орқа ва бошқа миялардаги нейронларга етказади. Бу толалар йўғонлигига ва ўтказиш тезлигига қараб А, В ва С гуруҳларга ажратилади.

Эфферент нейронлар альфа ва гамма-мотонейронлардан ҳамда вегетатив асаб тизимининг преганглионар нейронларидан ташкил топган. Альфа мотонейронлар орқа мияда шаклланган сигналларни скелет мушакларга етказади. Бу нейронларнинг аксонлари мушакка яқинлашиб, бир нечта шохчаларга бўлинади. Улар 10 дан то 100 тагача мушак толаларини иннервациялаб, ҳаракат бирлигини ҳосил қилади. Гамма-мотонейронлар, скелет мушакларининг мураккаб рецепторлари — мушак дуклари ичидаги интрафузал мушак толаларнинг таранглигини экстрафузал толаларни қисқаришига мослаб, рецептор сезгирлигини юқори даражада бўлишини таъминлайди.

Орқа миянинг кўкрак ва бел сегментларини ён шохларида преганглионар симпатик нейронлар, думғаза қисмида эса парасимпатик преганглионар нейронлар жойлашган. Симпатик нейронлар фаолиятининг характерли хусусияти, уларга хос бўлган доимий тоник импульслар фаоллигини паст частоталигидадир. Унинг бир хил толалари қон томирлар тонусини қўллаб туришда қатнашади, бошқалари эса — висцерал эффектор тузилмаларни (овқат ҳазм қилиш тизимининг силлиқ мушакларини, безлар ҳужайраларини) бошқаришни

таъминлайди. Парасимпатик нейронлар, орқа миянинг думғаза сегментларининг кул ранг моддасида жойлашиб, уларнинг кўпчилигига, сийдик пуфагида босимнинг ортиб бориши билан частотаси ортиб борувчи фон — импульс фаоллик хосдир. Бу эфферент ҳужайраларда, висцерал тос афферент толалар таъсирланган пайтда чақириладиган жуда катта латент давр билан характерланадиган разряд қайд қилинади.

Орқа миянинг оралиқ ёки интернейронларига аксонлари миядан ташқарига чиқмайдиган асаб ҳужайралари киради. Бу ўсимталарнинг йўналишига кўра, спинал ва проекцион интернейронлар фарқланади. Спинал интернейронлар, бир неча туташ сегментлар миқёсида шохланиб, сегментлар ичида ва сигментлараро алоқаларни ҳосил қилади. Улар билан бирга интернейронлар ҳам мавжуд бўлиб, уларнинг аксонлари бир нечта сегментлардан ўтади ёки, ҳаттоки орқа миянинг бир бўлимидан иккинчи бўлимига ўтади. Уларнинг аксонлари орқа миянинг шахсий боғламларини ҳосил қилади.

Проекцион интернейронларга, узун аксонлари орқа миянинг кўтарилувчи йўлларини шакллантирувчи ҳужайралар киради. Ҳар бир интернейронда ўртача 500 синапс жойлашган.

Орқа миянинг рефлектор фаолияти. Орқа мия бажарадиган функцияларнинг ҳажми жуда катта. Биринчидан, у талайгина рефлекслар маркази бўлса, иккинчидан, унда пастдан юқорига ва юқоридан пастга ўтадиган йўллар мужассамланган. Шу сабабли, унинг фаолияти шартли равишда рефлектор ва ўтказувчи йўл фаолиятларига бўлинади.

Орқа мияда барча ҳаракат рефлексларининг марказлари жойлашган, (бош мушаклари ҳаракатидан ташқари), ундан ташқари сийдик ажратиш ва жинсий фаолиятлар, тўғри ичак фаолияти, ҳароратнинг барқарорлигини сақлаб туриш ва модда алмашинувини бошқариш, кўпчилик қон томирларининг тонусини бир меъёрда ушлаб туриш билан боғлиқ бўлган рефлексларни юзага чиқаришда ҳам қатнашади.

Орқа миянинг ҳаракат ва тоник рефлекслари тананинг фазодаги ҳаракатларини ҳамда тана қисмларини бир-бирига нисбатан ҳаракатларини, ётиш, ўтириш, тик туриш, яъни вазиятни таъминлайди.

Рефлектор фаолиятини амалга оширишда ва координация қилишда нейронлараро ўзаро ҳаракатлар катта рол ўйнайди. Итнинг орқа мия бел сегментларидаги битта оралиқ нейронда, ҳисобларга қараганда, ўртача 650, ҳаракат нейронида эса — 5500 синапслар ҳосил бўлади. Импульсларнинг асосий оқими, оралиқ нейронлар орқали ҳаракат нейронларига ўтказиб юборилади.

Табиий шароитда, рефлекслар фаолияти доимо бош миянинг

юқори бўлимлари таъсирини сезиб туради. Рефлекслар фаолияти даражаси, орқа мия таркибий тузилишининг бош мия таркибий тузилиши билан алоқалари сақланганлигига боғлиқ. Ҳайвон децеребрация (бош мияси олиб ташланган) ёки спинализация (орқа мия билан бош мия ораси кесиб узиб қўйилган) қилинганидан сўнг, орқа мия ҳосил қиладиган фаолликнинг кўпчилик мураккаб шакллари йўқ бўлади. Бунда, тажриба учун олинган ҳайвоннинг ташкилийлик даражаси маълум аҳамият касб этади. Масалан, спинал бақа, паст умуртқалилар вакили, жим ўтириши ва ушлаш пайтида ҳаракат қилиб қўлдан чиқиб кетиши мумкин. Спинал ит эса, ўзи мустақил туриш ва юриш қобилиятига эга эмас. Бу ҳол, орқа мия ва ундан юқоридаги тузилмаларни бирлигини бузиш, маълум бир реакцияларга масъул рефлектор ёйларнинг бузилишига олиб келиши билан тушунтирилади. Бу пайтда, қисман, нафас олиш ҳаракатларини таъминловчи нафас мушакларининг вақти-вақти билан ўтувчи разрядлари йўқ бўлади, қон томирлари тонуси ва мос равишда артериал босимни ушлаб турувчи симпатик нейронларнинг тонус разрядлари йўқолади.

Спинал ҳайвонларнинг рефлекслари, қоидага биноан, координацияланган бўлади. Улардаги рецепторлар гуруҳининг ҳар бирини қўзғалиши ўзига хос бўлган жавоби билан бирга юради. Масалан, бақа товонининг терисига механик таъсир қилинганда, ушбу таъсир кўрсатилган оёқнинг букилишини ва бошқасини ёзилишини чақиради. Сийдик пуфаги ва тўғри ичак рецепторларига таъсир кўрсатиш, уларнинг мушакларини рефлектор қисқаришини чақиради.

Бош мия тузилмаларининг тоник таъсирлари йўқолиши муносабати билан орқа мия нейрон тизимининг ўзини ҳам функционал ҳолати ўзгаради. Бундай бузилишларга, қадам босиш каби мураккаб локомотор актларни тўхташи киради. Спинал ҳайвон организмига, кесиб қўйилган йўлларнинг синаптик охирларида медиаторлар ажратишга ёрдам берувчи моддалар киритилса, спинализация оқибатида йўқ бўлган актлар тикланиши мумкин.

Орқа миянинг рефлектор ёйлари, қўзғалишларни ўтказишда қатнашадиган нейронларининг сонига қараб моносинаптик ва полисинаптик ёйларга бўлинади. Моносинаптик ёй, мушак толаларида тугайдиган эффектор нейронлардан тузилган. Бунга мисол, тизза рефлексининг рефлектор ёйи бўлиб, унда қўзғалиш рецептордан то эффекторгача бор-йўғи 0,5-1,0 мс муддатда, яъни қўзғалишни фақат битта синапсдан ўтиши учун кетадиган вақт оралиғида ўтади.

Полисинаптик ёйда, рецептордан то эффекторгача ўтган қўзғалиш йўлида сезувчи ва эффектор нейрондан ташқари яна оралиқ

нейронлар ҳам бор. Шундай қилиб, қўзғалиш ушбу ёйдан битта эмас, балки жавобнинг латент даврига кетган вақтни ва суммар синаптик тўхталишни белгиловчи бир нечта синапслар орқали ўтади. Моно- ва полисинаптик ёйлардан эффектор реакцияларни амалга ошиши пайтида, рефлексларни координация қилувчи кўп сонли интернейронлар ҳам иштирок этади.

Периферик таъсирларни бундай таҳлили ҳамда орқа миянинг рефлектор фаолиятини сегментусти назорати, узун, кўпқаватли рефлектор ёйлар ёрдамида амалга ошади. Уларнинг марказлари пўстлоқости қисмларда ва бош мия пўстлоғида локал жойлашган.

Орқа мия рефлекслари қаторига ҳимоя рефлекслари, чўзилиш, антагонист-мушаклар, висцеромотор, вегетатив рефлекслар киради. Бундай таснифлаш ўта шартли бўлиб, унинг маъноси шундан иборатки, у рефлекторли жавобларни жуда хилма-хиллигини кўрсатади. Ҳаттоки спинал ҳайвонда ҳам, юқорида келтирилган гуруҳларнинг фақат биттасига мансуб рефлексларни учратиш қийин.

Чўзилиш рефлекслари, мушакни чўзилишига жавобан, уни қисқаришида намоён бўлади. Бу ҳолатда, асосий рецептор бўлиб — асаб-мушак дуклари, афферент звено бўлиб — соматик асабларнинг ва орқа мия дорсал илдизчаларининг сезувчан толалари хизмат қилади. Бу рефлектор ёйлар, кўп ҳолларда орқа мияга келиб уланади. Рефлектор ёйнинг бошланиши ва охири мушак билан боғланган. Рефлекслар ёзувчи мушакларда ёрқин намоён бўлади. Организм ернинг тортиш кучига қарши тура олиши учун, ушбу мушак тоник кучланиш ҳолатида бўлиши керак. Бу рефлексларнинг биологик моҳияти шундан иборатки, улар мушак қисқариши даражасини бошқариш билан тана статикасини ва ҳолатини сақлашда қатнашади. Ушбу рефлекснинг тури туёқли ҳайвонларда алоҳида моҳиятга эга, шу билан бирга, одамда ҳам яхши ривожланган.

Антагонист-мушаклар рефлекслари локомотор актлар асосида ётади ва букулувчи мотонейронлар қўзғалган пайтда, бир вақтнинг ўзида ёзувчи мушаклар мотонейронларининг тормозланиши содир бўлиши билан характерланади. Бунда, бошқа оёқда тескари ҳодисалар рўй беради. Умуман, бундай ҳол, функционал моҳияти бўйича қарама-қарши бўлган мушак қисқаришларининг тўғри, кетма-кет содир бўлишини таъминлайди. Масалан, юриш пайтида, турли ҳаракат ядролари фаоллигининг бундай кетма-кетлигини белгиловчи механизм, орқа мия интернейрон аппаратида локаллашади. Шу билан бирга, унинг фаоллашуви учун бош миянинг ҳаракат марказларидан тоник пастга тушувчи сигналлари келиши зарур.

Висцеромотор рефлекслар ички аъзоларнинг афферент толалари

қўзғалган пайтда содир бўлади ва кўкрак ҳамда қорин деворлари мушаклар, белни ёзувчи мушаклар ҳаракат реакцияларининг пайдо бўлиши билан характерланади. Ушбу рефлексларнинг пайдо бўлиши, висцерал ва соматик афферент толаларнинг орқа мияни бир хил интернейронларга конвергенцияси мавжудлиги билан боғлиқ.

Вегетатив рефлекслар, биринчидан, преганглионар симпатик толаларда полисимпатик разрядларни, симпатик ва соматик сезувчан ҳужайралардаги қўзғалишига жавобан пайдо бўлишида, иккинчидан, парасимпатик нейронларнинг рефлектор реакцияларини, сезувчи йўлларни таъминланишига жавобан пайдо бўлишида кўринади.

Қўзғалишни қабул қилиш ва ўтказиш. Юксак умуртқали ҳайвонларда, тана ҳолати тўғрисидаги сигналларни шакллантиришда, соматосенсор рецепторлар: терининг тактил, оғриқ ва ҳарорат рецепторлари, мушак ва бўғинларнинг проприоцепторлари асосий рол ўйнайди. Бу рецепторларнинг асосий қисми танада, оёқ-қўлларда локаллашган ва орқа мия асаблари томонидан иннервацияланган; бошнинг соматосенсор рецепторлари ҳамда сезги аъзоларининг сенсор рецепторлари бош мия асаблари томонидан иннервацияланган.

Орқа мия асабларининг мия ганглиялари, псевдоуниполяр нейронларнинг ўсимталари ҳосил қиладиган сезувчан толалари қўзғалувчанликни ўтказиш қалинлиги ва тезлиги билан фарқланади. Ушбу белгиларига қараб толалар 4 гуруҳга бўлинади. 1) Мушак дукчаларининг афферент асаб охирлари, Гольджи пай аъзолари сезувчан асаб толаларининг диаметри 15-20 мкм га, қўзғалишни ўтказиш тезлиги 75-120 м/с га тенг; 2) мушак дукчаларининг шингилсимсон учлари, тактил сезувчан асаб толаларининг диаметри 4-12 мкм, ўтказиш тезлиги 24-72 м/с; 3) оғриқ (кескин оғриқ), ҳарорат ва тактил сезувчи асаб толаларнинг диаметри 1-4 мкм, ўтказиш тезлиги 6-24 м/с; 4) оғриқ (ёйилган оғриқ), ҳароратни сезувчи асаб толаларининг диаметри 0,5-1 мкм, ўтказиш тезлиги 6 м/с ни ташкил қилади.

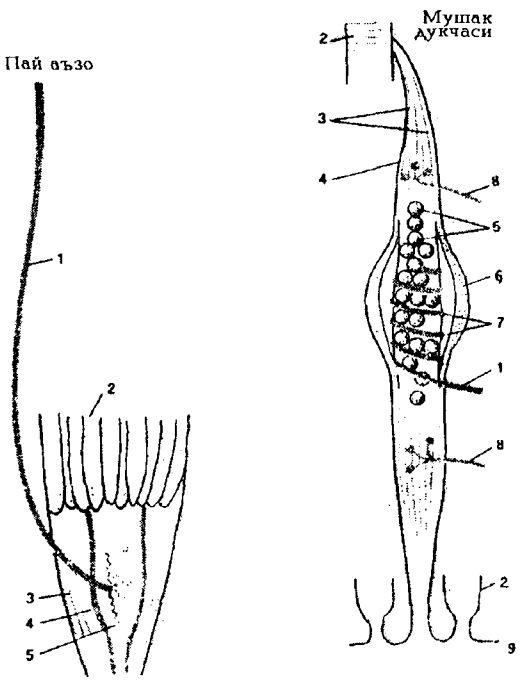
Соматосенсор рецепторлар бирламчи рецепторлар туркумига киради. Улар, эркин асаб учлари (совуқ, иссиқ ва оғриқ рецепторлари), йўғонлашган жойларга эга асаб учлари (механорецепторлар — Маркел дисклари, Руффини таначалари), инкапсияланган учлар (тактил ва оғриқ рецепторлари — Мейснер таначалари, Краузе колбалари, Пачини таначалари) кабилардир.

Инкапсияланган рецепторлар билан таъминланган рецептор майдонлар, қатъий чегараланган; афферент нейронларнинг эркин учлари билан таъминланган майдонлар анча кенг, диффузияга мойил. Проприорецепторларга мушак дукчалари, Гольджи пай аъзолари, бўғинлар капсулалари ва боғламлари киради. Буларнинг ҳаммаси ме-

ханорецепторлар бўлиб, уларни ўзига хос таъсирчиси — чўзилиш ҳисобланади.

Пай рецепторлари — афферент асаб учлари бўлиб, юпқа пай толаларини кетма-кет ўрайди; бўғин рецепторлари — эркин ёки инкапсияланган асаб учларини ўзида намоён этади. Биринчилари мушакнинг таранглик даражасини, иккинчилари эса — бўғин халтаси чўзилишининг тезлик даражасини қабул қилади.

Мушак дукчалари, айниқса мураккаб тузилган (5.4-расм). Ҳар бир дукча, бир нечта интрафузал (лотинча fusus — дукча) махсус ингичка мушак толаларидан ташкил топган. Бу толалар, асосий (экстрафузал) мушак толаларига параллел жойлашган ва уларнинг перимизиумига қотирилади.



Расм.5.4.Проприорецепторлар.

Мушак дукчаси: 1-афферент тола; 2-асосий (экстрафузал) мушак толалари (кесилган); 3-интрафузал мушак толалар; 4-дукча қобиғи; 5-ядролар; 6-ядро халтаси; 7-сезувчи асаб учлари; 8-эфферент гамма-толалар; 9-пайлар. Пайли аъзо: 1-афферент тола; 2-мушак тола; 3-пай; 4-капсула; 5-сезувчи асаб учлари.

Дукчанинг қисқармайдиган, ўрта қисмидаги (ядро халтасида) толалар афферент, 1 гуруҳ толаларнинг аннулоспирал асаб учлари билан ўралган. Периферия томонда эса, ушбу «бирламчи афферентлар»дан сўнг, 2 гуруҳ ингичка толаларнинг шингилсимон шохланган учлари-«иккиламчи афферентлар» жойлашган. Мушак дукчаларининг иккиламчи учлари, динамик параметрларга (масалан, ёзилиш тезлигига) камроқ сезгирлиги ва юқори бўсағаси билан бирламчи учлардан фарқ қилади.

Интрафузал толаларнинг эфферент иннервацияси орқа миянинг майда гамма-нейронлари томонидан, нисбатан қалинроқ экстрафузал мушак толалар эса — йирик альфа-нейронлар томонидан амалга оширилади. Мушакнинг барча фаолиятига таъсир кўрсатиш учун интрафузал толалар қисқариши жуда ҳам кучсиздир. Гамма-нейронлардан келган импульслар интрафузал толаларнинг марказий сезувчи қисмида таранглиқни ва мос равишда дукчани ёзилишга сезувчанлигини бошқаради. Альфа- ва гамма-мотонейронларнинг фаоллиги, одатда, бир вақтда ўзгаради.

Проприорецепторларнинг фаоллиги «мушак сезгирлиги» асосида ётади. Улар, адаптацияга қобилияти паст бўлади, шунинг учун организм узлуксиз координацион фаолликни намоён қилиши мумкин. Соматосенсор рецепторлардан келадиган толалар, орқа мияга, унинг асаблари таркибида дорсал илдизчалар орқали киради. Улар, орқа мияда, ё кул ранг модданинг оралиқ (кам ҳолларда-айнан ҳаракат) нейронларида тугайди, ё оралиқ нейронларнинг аксонлари билан биргаликда оқ моддада, кўтарилувчи йўлларни ҳосил қилади.

Орқа миянинг ўтказувчанлик фаолияти. Орқа миянинг рефлектор фаолиятидан ташқари яна бир муҳим функцияси — импульсларни ўтказувчанлиги ҳисобланади. Бу ўтказувчанлик, асаб толаларидан ташкил топган оқ ранг моддада амалга оширилади.

Эволюцион ривожланиш натижасида, асаб тизими фаолиятининг асосида ётган оддий рефлектор ёй мураккаблашиб, унинг ҳар бир қисмида битта нейрон ўрнида асаб ҳужайраларининг занжири пайдо бўлади ва уларнинг аксонлари ўтказувчан йўлларни ҳосил қилади. Ўтказувчи йўллар деганда тузилиши ва функциясини умумийлиги билан характерланадиган асаб толалари гуруҳи тушунилади. Улар орқа миянинг турли бўлимларини ёки орқа мия билан бош мияни боғлаб туради. Битта йўлнинг барча асаб толалари, бир хил турдаги нейронлардан бошланади ва бир хил функцияни бажарадиган нейронларда тугайди.

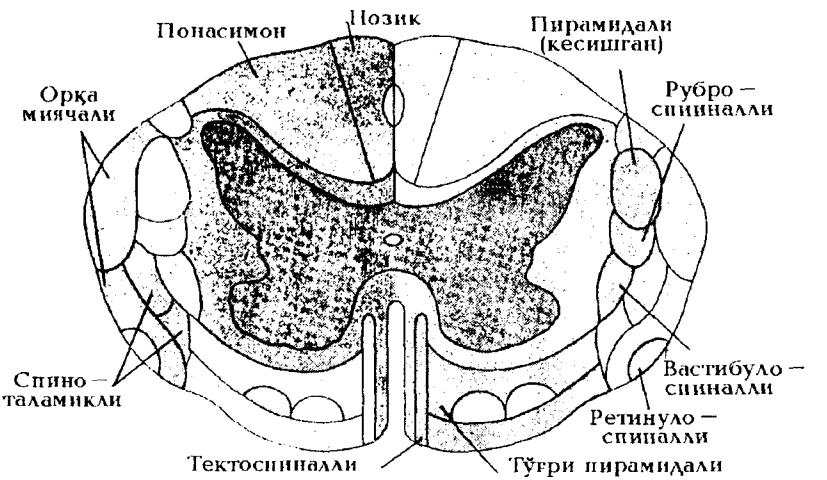
Функционал хусусиятларига биноан, ассоциатив, комиссурал ва проекцион (афферент ва эфферент) асаб толалари фарқланади. Ассо-

циатив толалар орқа миянинг бир томонидаги турли сегментларни боғлайди. Комиссурал толалар эса турли сегментларнинг қарама-қарши томонлари ўртасидан ўтган. Проекцион толалар ҳақиқий ўтказувчи йўллар бўлиб, улар пастдан юқорига ва юқоридан пастга ўтиб, орқа мияни МАТ нинг юқори қисмлари билан боғлайди. Булар афферент (марказга интилувчи, сезувчи) ва эфферент (марказдан қочувчи, ҳаракатлантирувчи) йўлларга бўлинади.

Кўтарилувчи ўтказувчи йўллар, ташқи дунё ва ички муҳит ўзгаришларига жавобан қўзғаладиган рецепторларда пайдо бўлган импульсларни ўтказади. Бу йўлларга экстроцептив, проприоцептив ва интероцептив сезги йўллари киради. Тушувчи ўтказувчи йўллар, импульсларни бош мия тизимларида ташқи ва ички муҳит ўзгаришларига жавоб реакцияларини шакллайди ва орқа мия марказларига ўтказади. Орқа мия асосий ўтказувчи йўлларининг таърифи 4-жадвалда берилган.

Орқа миянинг асосий ўтказувчи йўллари — юпқа тутам (Голль тутами), понасимон тутам (Бурдах тутами), латерал ва вентрал спиноталамик йўллар, дорсал ва вентрал орқа миячали йўллардир (5.5-расм).

Голль ва Бурдах тутамлари спинал тугунлардаги сезгир ҳужайраларнинг аксонларидир. Улар импульсларни мушак ва пай проприорецепторларидан, қисман тери ва ички рецепторлардан узунчоқ мия-



Расм.5.5. Орқа мия кўндаланг кесимидаги ўтказувчи йўлларнинг асосий тўпламлари: чапда — кўтарилувчи, ўнгда — тушувчи.

гача етказади. Бу ерда, Голль ва Бурдах ядроларида, йўлнинг иккинчи нейрони сомалари жойлашган. Иккинчи нейронларнинг ўсимталари кесишиб, таламуснинг қарама-қарши ядроларида синапслар ҳосил қилади. Ана шу ядролардан учинчи нейрон бошланади, аксонлари мия пўстлоғидаги IУ қават нейронларда тугайди. Голль ва Бурдах тутамларини миелинли толалар ташкил қилади. Улардан қўзғалишни ўтиш тезлиги сониясига 60-100 м ни ташкил қилади. Бу тутамлардан периферидаги таъсир чегарасини, жойлашишини ва ўзгариш вақтини аниқ сезишни таъминловчи импульслар ўтади.

Спино-таламус йўллар оғриқ, ҳарорат, тактил сезгиларни шакллайдиган импульсларни ўтказади. Улар орқа мияга ўтиши билан ёки бир неча сегментга кўтарилганидан кейин кесишиб, қарши томонга ўтади. Кўрув дўмбоқчаларида тугайдиган толалар шу сегментлардан бошланади. Учинчи нейрон мия пўстлоғида тугайди. Спино-таламус йўллар таъсиротнинг сифати тўғрисидаги ахборотни ўтказади.

Орқа мияни мияча билан боғлайдиган Флексиг ва Говерс тутамлари импульсларни ўта тезликда (120 м/с) ўтказадиган асаб тола-

5.1 жадвал

Орқа миянинг асосий ўтказувчи йўллари
А. Афферент йўллар (тутамлари)

№	Ўтказувчи йўллар	Орқа мия устуни	Физиологик аҳамияти
1.	Голль тутами	Орқа	Тактил сезги, тананинг фазодаги ҳолатини сезиш, тананинг пассив ҳаракатларини сезиш, тебранишни сезиш
2.	Бурдах тутами	Орқа	Шунинг ўзи
3	Дорсалатерал	Ён	Оғриқни ва ҳароратни сезиш
4	Флексиг тутами	Ён	Проприорецепторлардан ва терининг босимини ва тегишни сезувчи рецепторлардан импульсларни ўтказиш
5.	Говерс тутами	Ён	Шунинг ўзи
6.	Дорсал спиноталамик	Ён	Оғриқни ва ҳароратни сезиш
7.	Спинотектал	Ён	Аниқ эмас
8	Вентрал спиноталамик	Ён	Тактил сезги

Б. Эфферент йўллар (трактлар)

1.	Латерал кортико-спинал (пирамида) Йўли	Ён	Ихтиёрий ҳаракатларни юзага чиқарувчи импульсларни мушакларга ўтказиш
2.	Рубро-спинал(Монаков)	Ён	Скелет мушакларининг тонусини сақлаб турувчи импульсларни ўтказиш
3	Дорсал вестибуло-спинал	Ён	Мувозанат ва вазиятни сақлашни таъминловчи импульсларни ўтказиш
4	Оливо-спинал	Ён	Аниқ эмас
5.	Ретикуло-спинал	Олдинги	Скелет мушаклари тонусини сақлаш, вегетатив марказлар ҳолатини ва мушак ёйлари сезгирлигини бошқаришда иштирок этадиган импульсларни ўтказиш
6.	Вентрал вестибуло-спинал	Олдинги	Вазият ва мувозанатни сақлашни таъминловчи импульсларни ўтказиш
7.	Текто-спинал	Олдинги	Бирламчи кўрувчи ва эшитувчи рефлексларни (тўрттепалик рефлексларини) юзага чиқиши
8	Вентрал кортико-спинал	Олдинги	Ихтиёрий ҳаракатларни юзага чиқарувчи импульсларни скелет мушакларига етказиш

ларидан ташкил топган. Улардан, асосан мушак ва пайларнинг проприорецептордан мушак тонуси, вазият ва мувозанатни, ҳаракатларни бажариш учун зарур бўлган импульслар ўтади.

Тушувчи ўтказувчи йўлларга асосан кортико-спинал (пирамида, руброспинал, вестибуло-спинал ва ретикуло-спинал) йўллар киради. Кортико-спинал йўл бош мия пўстлоғининг ҳаракатлантирувчи соҳасидаги пирамидал ҳужайраларнинг аксонларидир. Бу аксонлар оралиқ, ўрта ва узунчоқ миялардан ўтади, кўпгина ён шохлари бўлади ва узунчоқ миянинг пастки қисмида бу шохларнинг кўпчилиги кесишади. Кесишмаган асаб толалари, орқа мияга тушиб, тугайдиган сегментларда қарама-қарши томонга ўтади. Кортико-спинал йўлнинг ҳамма толалари орқа миянинг шохларидаги мотонейронларда синапслар ҳосил қилади. Бу йўлнинг асосий вазифаси — ихтиёрий ҳаракатларни юзага чиқарувчи импульсларни ўтказишдан иборат.

Рубро-спинал (Монаков) йўл ўрта мия қизил ядросидаги нейронларнинг аксонларидир. Толалар ядролардан чиқиб, қарама-қарши томонга ўтади ва уларнинг бир қисми мияча ва тўрсимон формацияга, қолганлари эса орқа мияга йўналган. Бу йўллардан ўтадиган импульслар мушаклар тонусини ва беихтиёр ҳаракатларни бошқаради.

Вестибуло-спинал йўлни Дейтерс ядросидаги нейронларнинг аксонлари ташкил қилади. У, вестибуляр асаб маркази ва миячадан импульсларни орқа миянинг мотонейронларига етказади. Вестибуло-спинал йўлнинг шикастланиши мушак тонуси, мувозанатни сақлаш ва ҳаракатлар уйғунлигини бузилишига олиб келади.

Орқа миядан юқорида турган тузилмалар, эфферент йўллар орқали, спинал нейронларнинг ҳаммасини (мотонейронларни, оралиқ ва афферент нейронларни) назорат қилиб туради. Ҳар бир эфферент йўлнинг толалари маълум ишни бажарувчи мотонейронларни фаоллаштиради.

Кортико-спинал йўл толалари, асосан қўл-оёқларнинг дистал қисмидаги мушакларга (панжа ва бармоқларни ҳаракатлантирувчи мушакларга) таъсир ўтказса, ретикуло-спинал ва вестибуло-спинал йўл эса проксимал мушакларга импульслар етказади.

Эфферент йўллар махсус тормозловчи нейронлар (масалан, Реншоу ҳужайралари) ёрдамида, пресинаптик ва постсинаптик тормозланишни пайдо қилиб, орқа миянинг иккиламчи афферент ва оралиқ нейронларининг қўзғалувчанлигига таъсир қилиши мумкин.

Шундай қилиб, супраспинал тузилмалар орқа мия фаолиятини узлуксиз равишда назорат қилиб туради. Орқа миянинг кўндаланглигига қисман ёки тўла кесилиши бу назоратни қисман ёки тўла йўқолишига, бинобарин орқа мия фаолиятининг кескин бузилишига олиб келади.

Орқа мияда, асосий узун ўтказувчи йўллардан ташқари, калта тушувчи ўтказувчи йўллар ҳам мавжуд бўлиб, улар орқа миянинг алоҳида сегментларини бирлаштиради.

Спинал карахтлик. Орқа мияни узунчоқ миядан кейинги жойидан кесиб узилганда, унинг ҳаракат ва вегетатив рефлексларини бузилиши — спинал карахтлик деб номланади. Карахтлик, етказилган шикаст билан белгиланмасдан (чунки у, мия қисмини анестезия қилганда ёки маҳаллий музлатилганда чақириладиган «функционал» тўхташ пайтида ҳам намоён бўлади), балки, унинг пайдо бўлишига МАТ нинг юқорида жойлашган бўлимларини таъсири йўқолганлиги асл сабаб бўлса керак. Ушбу фикр, бош мияси ривожланган ҳайвонларда спинал карахтликнинг чуқурлиги ва давом этиш муддати кес-

кин намоён бўлишида билвосита тасдиқланади. Бақада спинал карахтлик бир неча дақиқа давом этади, юксак ҳайвонларда — бир неча ҳафта ёки ойлар давом этади. Орқа мия кесиб узилган пайтда, альфа- ва гамма-мотонейронларга тушувчи ва қўзғатувчи таъсир узилиши ҳамда уларнинг спинал тормозланишга марказнинг кучли таъсири йўқотилиши содир бўлиши эҳтимолдир.

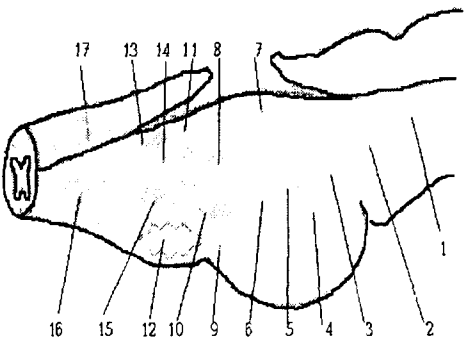
Бош мияси ривожланган ҳайвонларда, орқа миянинг қирқилган жойи остидаги сегментлар иннервациялайдиган тана қисмларида ихтиёрий ҳаракатлар бир лаҳзада умрбод йўқолади. Бу соҳаларда сезгилар ҳам бутунлай йўқолиб, ҳеч қачон тикланмайди. Қирқилгандан кейин, маълум вақт давомида пастки сегментлардаги марказлар юзага чиқарадиган соматик ва вегетатив рефлекслар йўқолади. Бир-икки ой давомида, тананинг шикастланган соҳасида тери қуриб, қизариб кетади, ҳарорати кўтарилади, чунки томир ва тер безларига симпатик марказлар таъсири пасаяди, қон томирлар кенгаяди ва тер ажралиши камаяди. Тананинг катта соҳасида қон томирларнинг бирдан кенгайиши, артериал қон босимининг хавфли даражада пасайишига олиб келиши мумкин. Аммо, вақт ўтиши билан, орқа миянинг қирқилган жойидан пастки қисмида рефлекслар асли ҳолига қайта бошлайди. Бунда, пай рефлекслари пайдо бўлади, қон томирлар тонуси тикланади. Кейинги даврда, орқа мия юзага чиқарадиган рефлекслар кучаяди. Биринчи галда, соматик рефлекслардан букувчи рефлекслар кучаяди. Орадан 6-7 ой ўтгач ёзувчи рефлекслар ҳам пайдо бўла бошлайди.

Шундай қилиб, орқа миянинг рефлекторли фаолияти — элементар ҳаракат рефлекслари ва тана ҳолатини ушлаб туриш рефлексларининг мажмуидир. Ушбу рефлекслар нейрон занжирларининг фаолият кўрсатиши ва ҳамкорлиги, кўп даражада, юқорида жойлашган марказларнинг бошқариш таъсирларига боғлиқдир.

Ҳар бир конкрет ҳолатда мотонейронларнинг импульсли фаоллиги (охирги йўл умумий йўл сифатида), унга таъсир кўрсатадиган перифериядан ва бош миядан келадиган қўзғалиш ва тормозланиш таъсирларнинг интеграл катталиги билан аниқланади. Бош мия, орқа миянинг ўтказувчи йўллари орқали ахборотни олади ва ҳаракат ҳамда вегетатив функцияларнинг бошқарувини амалга оширади.

КЕТИНГИ МИЯ

Кетинги мия-узунчоқ мия ва Варолий кўпригидан тузилган (орқа миянинг тўғридан-тўғри давоми сифатида юқорига кўтарилган бўлиб) бош мия бўлими ҳисобланади. Орқа миянинг кул ранг моддаси узун-



Расм.5.6. Узунчоқ мия ва мия кўприги (уларда жойлашган бош суяк асабларининг ядролари билан):
1-кўзни ҳаракатлантирувчи асаб ядроси; 2-блокли асаб ядроси; 3-учлик асаб ўрта мия ядроси; 4-учлик асаб ҳаракатлантирувчи ядроси; 5-учлик асабнинг асосий ядроси; 6-четловчи асаб ядроси; 7-8-вестибуляр ядро; 9-кохлеар ядро; 10-юз асаби ядроси; 11-тил-ҳалқум ва сайёр асабнинг парасимпатик ядроси; 12-олива; 13-тил ости асаб ядроси; 14-солитар тракт ядроси; 15-сайёр асабнинг ҳаракатлантирувчи ядроси; 16-қўшимча асаб ядроси; 17-майин тутам (Голл) ядроси ва понасимон тутам (Бурдах) ядроси.

чоқ миянинг кул ранг моддасига қўшилган ҳолда ўтади ва сегментар тузилишини сақлайди. Лекин, кул ранг модданинг асосий қисми орқа миянинг барча ҳажми бўйлаб, оқ модда билан чегараланган, бир-биридан ажралган ядролар кўринишида тарқалган. Узунчоқ миянинг ҳар бир тарафида, охирги тўрт жуфт, бош мия асабларининг ядролари жойлашган. Ромбсимон чуқурчада адашган асабнинг ядроси юза жойлашган, ундан нарида тил-ҳалқум асаби ядроси латерал жойлашган.

Узунчоқ мия ва Варолий кўприги чегарасида эшитув ва вестибуляр асаблар ядроси жойлашган бўлса, юз асаби ядроси эса, тўрсимон формациянинг кўприк қисмида жойлашган. Варолий кўпригининг энг юқори қисмида узунлаштирувчи асаб ядроси ва юз асаблари ядроси жойлашган (5.6-расм).

Кетинги мия кул ранг моддасининг бир қисмини, бош мия асаблари ядроларидан ташқари, Голль ва Бурдах тутамлари тугайдиган нейронларнинг сомалари ташкил қилади. Кетинги миянинг марказий қисмида оралиқ нейронларнинг диффузияли занжири жойлашган бўлиб, уни ретикуляр (тўрсимон) формация дейилади. Бу тузилмани ташкил қилувчи нейронларнинг сома ва дендритларида, кетинги миядан ўтган афферент ва эфферент йўлларнинг ён шохлари тугаб, уни миянинг барча қисмлари билан боғлайди. Бундан хулоса шуки, кетинги мияда 8 жуфт, жуда муҳим аҳамиятга эга ядролар жойлашган. Бу ядроларни, периферия билан ҳаракатлантирувчи (соматик), сезувчи ва айримларини эса вегетатив толалар боғлаб туради. Айнан шу толаларга биноан, улар ҳаракатлантирувчи, сезувчи ва вегетатив қисмларга бўлинади. Масалан, адашган асаб ядросининг

ҳаракатлантирувчи (соматик) қисми ҳалқум ва ҳиққилдоқ мушакларининг қисқаришини бошқаради.

Вегетатив қисми эса ҳиққилдоқ, қизилўнгач, меъда, ингичка ичак, меъда ости бези, жигар ва юракка парасимпатик толалар юборади. Сезувчи қисмига, кўкрак ва қорин бўшлиғидаги кўпчилик аъзоларда жойлашган турли хилдаги рецепторлардан афферент импульслар етиб келади.

Кетинги миянинг оқ моддасини, асосан, орқа миядан бош мияга ўтувчи афферент йўллар ва бош миядан орқа мияга ўтувчи (эфферент) йўллар ташкил қилади. Бу ерда баъзи ўтказувчи йўлларнинг бир толаси тугаб, иккинчиси бошланади, баъзилари бир-бири билан кесишади, айримлари эса кетинги мия ядроларидан бошланиб, бош мияга ва миячага кўтарилади, орқа миянинг сегментларига тушади. Шу туфайли, кетинги мияда ҳам рефлектор ва ўтказувчи йўл фаолиятлари фарқланади.

Кетинги мия рефлекслари. Кетинги мия, асаб тизимининг ҳаётий аҳамиятга эга бўлган муҳим бўлими ҳисобланади. Унда қатор соматик ва вегетатив рефлекслар 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 олиш ва чиқаришни, нафасни организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжига қараб ўзгаришини нафас маркази бошқаради. У тўрсимон формациянинг узунчоқ миядаги қисмида жойлашган нафас олиш (инспиратор) ва нафас чиқариш (эспиратор) қисмидан иборат. Бу марказлар қўзғалувчанлигининг ўзгариши, орқа миянинг бўйин ва кўкрак сегментларида жойлашган мотонейронларга таъсир қилиб, нафас мушакларининг фаолиятини ўзгартиради. Бунинг натижасида, нафас олиш ва нафас чиқариш ўзгаради. Нафас марказига, энг аввало, ўпканинг ўзидаги нафас мушаклари рецепторларидан келган импульслар қонда кислород ва карбонат ангидрид миқдорларини ўзгаришларига таъсир қилади.

Кетинги миянинг ҳаётий аҳамиятга эга бўлган марказларидан яна бири, қон томирлар ҳаракатини бошқарувчи марказ ҳисобланади. У, тўртинчи қоринча тубида каттагина соҳани эгаллаган. Томирларни ҳаракатлантирувчи марказнинг тузилиши ва уни ташкил қилувчи нейронларнинг хусусиятлари яхши ўрганилмаган. Бу нейронларнинг аксонлари орқа миянинг кўкрак сегментларига тушиб, симпатик асаб тизимининг преганглионар нейронларида синапслар ҳосил қилади. Марказдан тушган импульслар симпатик нейронларнинг тонусини оширганида томирлардаги силлиқ мушакларни қисқариши ва то-

мирни торайиши кузатилади. Бу нейронларнинг симпатик нейронларга таъсири пасайганида эса, аксинча, томирлар кенгаяди. Қон томирларни ҳаракатлантирувчи марказга, энг аввало, томирларнинг ўзида жойлашган хеморецептор ва механорецепторлардан адашган ва тил-ҳалқум асабларнинг афферент толалари ичра етиб келган импульслар таъсир қилади. Нафас ва томир марказларининг шикастланиши одам ва ҳайвонни ҳалокатга учрашига олиб келади.

Кетинги мия, ҳазм фаолиятига алоқадор бўлган бир нечта рефлексларни бошқаришда ҳам иштирок этиб, бу овқат чайнаш, ютиш, эмиш ва қусиш рефлексларидир. Шу билан бирга, у, ҳазм безларидан шира ажралишини бошқаришда ҳам иштирок этади. Оғиз бўшлиғига тушган овқат тил ва лунждаги рефлекторларга таъсир қилади, уларда ҳосил бўлган импульслар чайнаш марказини қўзғатиб рефлекс ҳосил қилади. Бу импульслар тил-ҳалқум асабининг афферент толаларидан ўтади. Ютиш рефлекси ёйининг афферент қисми учлик, тил-ҳалқум ва адашган асабларнинг сезувчи толаларидан, эфферент қисми эса шу асабларнинг ҳаракатлантирувчи толаларидан ташкил топган.

Қусиш, ҳазм жараёнига алоқадор ҳимоя рефлексидир. Қусиш одатда ҳалқум ва меъда рецепторлари қаттиқ таъсирланганида содир бўлади. Жуда кўп ейилган овқат ва ҳаддан ташқари кўп ичилган ичимликлар кучли таъсирловчи бўлиши мумкин. Қўзғалиш рецепторлардан адашган асабнинг сезувчи толалари орқали кетинги мияга етиб келади. Бу рефлектор ёйининг эффектор қисми анча мураккаб. Қусиш вақтида ичак, меъда, қизилўнгач мушакларидан ташқари, ҳалқум, ҳиққилдоқ, тил ва оғиз мушаклари қисқаради, сўлак ва кўз ёши ажралиши тезлашади. Демак, қусиш жараёнида қўзғалиш шу мушак ва безларни иннервациялайдиган эфферент толалардан ўтади. Вестибуляр аппаратнинг кучли қўзғалиши, баъзи бир одамларда қусиш актини пайдо қилади. Гуморал йўл билан ҳам қусиш марказида қўзғалиш ҳосил қилиш мумкин. Юқумли касалликларни пайдо қилувчи микробларнинг токсинлари, айрим дорилар, масалан апоморфин, қусиш марказига кучли таъсир қилади.

Эмиш рефлекси чақалоқларнинг лабларида жойлашган рецепторлардан юзага чиқади. Афферент импульслар учлик асабнинг сезувчи толалари орқали, эфферент импульслар эса юз асаби билан тил ости асабнинг мотор толалари орқали ўтади.

Кўзни учириш кетинги миянинг ҳимоя рефлексларига киради. Кўзнинг шоҳ пардаси таъсирланганда пайдо бўлган рецепторлардаги қўзғалиш, учлик асабнинг афферент толалари ичра марказга етиб келади ва бу ерда шаклланган эфферент импульслар, юз асабининг

ҳаракатлантирувчи толалари орқали қовоқ мушакларини қисқартириши натижасида қовоқлар юмилади.

Кетинги мия марказларининг фаолияти доим уйғун бўлиши керак. Масалан, ютиш маркази қўзғалиб ютишни таъминлаган вақтда, нафас маркази тормозланиб нафасни тўхтатиши керак. Акс ҳолда, овқат заррачалари нафас йўлларига кетиб қолиши мумкин. Томирларни ҳаркатлантирувчи марказнинг қўзғалиши адашган асабнинг вегетатив нейронларини тормозлаб, юракнинг уриш сонини кўпайтиради.

Кетинги миянинг рефлектор фаолияти жуда кенг. Бу рефлекслар орасида, айниқса, мушаклар тонусини ва тананинг фазодаги ҳолатини идора қилиб турувчи рефлексларнинг аҳамияти ниҳоятда катта. Улар мия устунининг статик ва статикинетик рефлекслари билан бирга кўрилади.

ЎРТА МИЯ

Ўрта мия — Варолий кўприги ва мияча олдида жойлашган бўлиб, унинг дорсал юзасини тўрт тепалик ҳосил қилади. Тўрт тепалик олдинги ва кейинги дўмбоқчалардан иборат. Сильвий сув йўлининг остидан ва икки ёнидан йўғон 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 қисмида, уларни икки қисмга бўлиб турувчи пигментланган нейронлар тўплами — қора субстанцияни кўриш мумкин. Қора субстанция ва Сильвий сув йўли оралиғида қизил ядро жойлашган.

Ўрта мияда тўрт тепалик, қора субстанция ва қизил ядролардан ташқари, кўзни ҳаракатлантирувчи ва ғалтак асабларнинг ядролари, кўрув анализаторларининг фаолиятини бошқаришда иштирок этадиган яна Доршкевич ва Якубович ядролари жойлашган. Асосий қисми кетинги мияда бўлган тўрсимон формация ўрта мияга ҳам кўтарилади.

Ўрта мия ядроларининг фаолияти. Тўрт тепаликнинг олдинги (юқори) тепаликлари пўстлоқ ости кўрув маркази ҳисобланади. Бу ерда, оралиқ миянинг латерал тиззасимон таналарига борувчи кўрув йўллар уланган. Сут эмизувчиларда, кўрув йўли толаларининг асосий қисми тиззасимон таналарда тугайди. Тўрт тепаликнинг олдинги тепаликлари емирилганда ҳам ҳайвонлар бутунлай кўр бўлмайди, чунки ҳайвон ёруғлик тушган томонни ажрата олади, юрганида тўсиқ учраса айланиб ўтади.

Олдинги тепаликлар кўриш фаолиятига боғлиқ бўлган қорачиқ рефлекси, кўз аккомодацияси ва кўрув ўқларини бир нуқтага қадаш — кўзлар конвергенцияси рефлексларининг юзага чиқишида иштирок этади. Кўз соққаларининг ҳаракатлари жуда ҳам мураккаб бўлиб, уларни кўзнинг олтита ташқи мушаклари таъминлайди. Кўз соққаларининг горизонтал, вертикал ва айланма ҳаракатларини, қорачиқ рефлексини, кўзларнинг аккомодациясини ва конвергенциясини, кўзни ҳаракатлантирувчи ва ғалтак асабларнинг марказлари, кетинги миядаги узоқлаштирувчи асаб ядроси ва бу ядроларни боғлаб, бир бутун тизим ҳосил қилувчи Доршкевич ядроси бошқариб туради. Кўзни ҳаракатлантирувчи ядро тагида жойлашган вегетатив Якубович ядроси ҳам бу жараёнда иштирок қилади.

Тўрт тепаликнинг орқа тепаликлари эшитув йўллари туташган марказ ҳисобланиб, уни бирламчи ёки пўслоқ ости эшитув маркази деб аталади. Бу марказ товуш келаётган томонни аниқлаш учун зарур бўлган рефлексларни — қулоқ супрасини, бош ва гавдани янги товуш келаётган томонга буришда иштирок қилади.

Қора субстанция ўрта миянинг муҳим ядроларидан бири ҳисобланиб, у бош мия асосида жойлашган базал тугунлар — тарғил тана ва оқимтир ядро билан тузилиши ва фаолиятида алоқадорликка эга. Шу билан бирга, у ўрта миянинг юзидаги қизил ядро ва кетинги миянинг Дейтерс ядролари билан ҳам боғлиқ. Қора субстанцияни ташкил қилувчи нейронлар дофаминэргик табиатли бўлиб, улар катехоламинлардан — дофаминни синтезлашга ихтисослашган. Бу нейронларнинг аксонлари, дофаминли тарғил тана нейронларида синапслар ҳосил қилади. Қора субстанцияни тарғил тана билан боғловчи йўллар шикастланганда оғир хасталик — Паркинсон касаллиги ривожланади. Паркинсонизмда нафис ҳаракатлар ва мимиканинг бузилиши, беихтиёр титраш ҳаракатлари пайдо бўлади.

Қора субстанция овқат чайнаш ва ютиш рефлексларини бошқаришда бевосита иштирок қилади.

Ўрта миянинг қизил ядроси, туташув рубро-спинал йўл бошланадиган жой ҳисобланади ва шу йўл орқали орқа мия сегменталарига келиб турадиган импульслар скелет мушаклари тонусини бошқаради. Қизил ядродаги йирик нейронларни электр токи билан таъсирлаш орқа миядаги букувчи альфа-мотонейронларни қўзғатиб, ёзувчи мотонейронларни тормозлайди.

Рубро-спинал йўлдан орқа мияга тушувчи импульслар самараси, кейинги миядаги Дейтерс ядросидан бошланадиган, вестибулоспинал йўл бўйлаб келувчи импульсларникига қарама-қарши: улар ёзувчи мушакларнинг альфа-мотонейрон ва гамма-мотонейронларини

қўзғатиб, букувчиларникини тормозлайди. Ўзаро боғланган қизил ва Дейтерс ядролари бир-бирини тормозлаб туради ва натижада, ёзувчи мушакларнинг тонуси пасаяди. Бу иккала ядрони боғлаган йўллар, масалан мия тўрт тепалигининг орқа тепаликлари пастки қисмидан кесилса, оёқ-қўл, орқа ва думни ёзувчи мушакларнинг тонуси кескин ошиб кетади — ҳайвонда децеребрациялаш ригидлиги ривожланади.

Децеребрациялаш ригидлиги. Дейтерс ядросини, қизил ядронинг тормозловчи таъсиридан халос қилинса, децеребрациялаш ригидлиги кузатилади. Ҳайвонларда бундай ҳолат ёзувчи мушакларнинг тонусини кескин ошиб кетиши билан намоён бўлади. Натижада, ҳайвон ўзига хос бир вазиятни эгаллайди: қўл-оёқлари узатилиб, боши орқасига қайирилади ва думи кўтарилади. Ҳайвоннинг оёқларини букиш учун анчагина куч сарфлаш керак бўлади ва куч билан букилган оёқ қўйиб юборилса, у яна ёзилади. Дейтерс ядроси электр токи билан куйдирилса ёки мия бу ядродан бирозгина пастроқдан иккинчи марта кесилса, ригидлик йўқолади. Қизил ядро, Дейтерс ядросини тормозловчи импульслар манбаи бўлиши билан бирга, мияча ва бош мия пўстлоғининг мотор соҳасидан келган тормозловчи таъсирларни ўтказувчи марказ ҳамдир. Мияча ёки пўстлоқнинг мотор соҳаларини олиб ташлаш ёзувчи мушакларнинг тонусини оширишга олиб келади.

Децеребрациялаш ригидлиги рефлектор йўл билан пайдо бўладиган ҳолат бўлиб, уни мушакларнинг проприорецепторларидан ўтадиган марказга интилувчи импульслар ҳосил қилади. Агар, ригидликдаги ҳайвоннинг бир оёғини иннервациялайдиган орқа миянинг сезувчи илдизлари кесиб ташланса, шу оёқда ригидлик йўқолади. Табиий шароитда, қизил ядро, орқа миянинг проприоцептив рефлексларини бошқариб туради.

Одамнинг орқа мияси шикастланганда, қизил ядро зарарланса, кўпинча ригидлик пайдо бўлади. Аммо, одамда ёзувчи мушакларнинг тонуси эмас, балки букувчи мушакларнинг тонуси ошиб кетади, бемор оёқ-қўлларини букиб, танасига босиб, бошини эгиб ётади.

Кетинги мия ва ўрта миянинг рефлекслари, уларнинг ҳаракатларни бошқаришдаги иштироки. Юзаки қараганда, гавда вазиятини фазода сақлаш (ётиш, ўтириш, туриш) ва ҳаракат қилиш анча оддий жараёнга ўхшаса ҳам, аслида уни рўёбга чиқариш анча мураккаб, чунки бу жараён қонуний равишда кетма-кет содир бўладиган рефлексларга боғлиқ. Бу рефлекслар натижасида тананинг фазодаги вазиятига қараб мушаклар тонуси қайта тақсимланади. Р. Магнус

хилма-хил тоник рефлексларни икки гуруҳга бўлади: биринчи гуруҳга гавданинг фазодаги муайян вазиятини таъминловчи статик рефлекслар, иккинчи гуруҳга эса гавданинг сурилиши натижасида юзага чиқадиган статокинетик рефлекслар киради.

Статик рефлекслар, ўз навбатида, позотоник ва ростланиш рефлексларига бўлинади. Уларни, вестибуляр аппаратдан ва бўйин мушаклари проприорецепторларидан ўтиб мия устунига (яъни ўрта мияга ва кетинги мияга) келувчи импульслар пайдо қилади. Бу рефлексларни децеребрацияланган ҳайвонларда кузатиш қулайроқ. Уларни юзага чиқариш учун ҳайвон бошининг фазодаги ҳолати пассив ўзгартирилади. Позотоник рефлекслар тана ва оёқ мушакларининг тонуси ўзгариши, яъни қайта тақсимланиши сифатида намоён бўлади. Тонуснинг қайта тақсимланиши, бошнинг фазодаги ҳолати ўзгарган пайтда қўзғалган вестибуляр аппаратдан ва бўйин мушакларининг, қўзғалган проприорецепторларидан марказларга келиб таъсир қиладиган импульсларга боғлиқ. Бу таъсиротларнинг бирини иккинчисидан ажратиш учун тажрибани лабиринтлари олиб ташланган ҳайвонларда ўтказилади. Бундай операция қилинган ҳайвонларда вестибуляр аппаратдан келувчи импульслар йўқолади, бўйин мушакларидан келувчи импульслар эса сақланиб қолади. Бўйин мушаклари проприорецепторларини «ўчириш» учун, ҳайвонга, бўйинни ҳаракатлантиришга имконият бермайдиган гипс ёқа кийдириб қўйилади.

Тоник рефлекслар. Бўйин тоник рефлекслари бўйича тажриба децеребрацияланган, лабиринтлари олиб ташланган мушукда ўтказилади. Бунда, агар тўрттала оёғида турган ҳайвоннинг боши тепага кўтарилса, олдинги оёқларидаги ёзувчи мушакларнинг тонуси ошади, кейинги оёқларида эса букувчи мушакларнинг тонуси ошади. Ҳайвон боши пастга эгилса, қарама-қарши ўзгаришлар рўй беради: олдинги оёқлар букувчи мушакларининг тонуси ошиб, орқа оёқлардаги ёзувчи мушаклар тонуси «кучаяди». Агар, мушукнинг бошини чап ёки ўнг томонга буриб, гавда мувозанати ўзгартирилса, боши бурилган томондаги оёқларнинг ёзувчи мушакларининг тонуси ошади. Бошнинг вазияти қайси текисликда ўзгартирилмасин, мушаклар тонуси, бош асли ҳолатига келмагунча ўзгарганича қолаверади. Вестибуляр тоник рефлекслар бўйича тажриба, лабиринтлари шикастланмаган, аммо боши гипс ёқа ёрдамида ҳаракат қилиш имкониятидан маҳрум қилинган ҳайвонларда ўтказилади. Мушукни чалқанчасига ётқизиб, боши осмонга қаратилса, ёзувчи мушаклар тонуси ошиши натижасида оёқлари чўзилади ва, аксинча, юзи ерга қаратилиб ушлаб турилса, ёзувчи мушакллар тонуси пасаяди.

Бу рефлексларни, табиий шароитда, соғлом ҳайвонларда ҳам

кузатиш мумкин. Мушук олдига ясси идишда сут қўйилса, у сутни ичиш учун бошини энгаштиради ва бунда танасининг орқа қисми сал кўтарилади. Тана вазиятининг бундай ўзгариши, олдинги оёқлардаги ёзувчи мушаклар тонусининг пасайиши ва кейинги оёқлардаги ёзувчи мушаклар тонусининг кучайишига олиб келади. Агар, мушукнинг боши узра бир парча гўшт ушлаб турилса, у бошини кўтаради, айни пайтда, олдинги оёқлари ёзилади, кейинги оёқлари букилади. Демак, олдинги оёқларни ёзувчи мушакларнинг тонуси ошади, орқа оёқларидаги бундай мушакларнинг тонуси эса пасаяди.

Ростлаш рефлекслари. Ҳавога улоқтирилган мушукнинг неча марта айланишидан қатъий назар, ерга тўрт оёғи билан тушишини ўрта мия юзага чиқарадиган ростлаш рефлекслари таъминлайди. Маълумки, ҳайвон гавдасининг фазода ўзига хос бўлган мўътадил вазияти бор. Юқори даражада ривожлаган тўрт оёқли ҳайвонлар учун, бош тепаси ва орқаси юқорига қаратилган вазият мўътадил ҳисобланади.

Вазиятнинг тикланишини таъминлайдиган рефлектор ҳаракатларни, яъни ростлаш рефлексларини юзага чиқаришда лабиринтлар, бўйин мушаклари ва гавданинг тери юзасидаги рецептори иштирок қилади. Масалан, қўй ёнбош ҳолатда ётқизиб қўйилса, ернинг тортиш кучи (гравитация) лабиринт рецепторларга ғайритабиий йўналишда таъсир қилиб, улардан марказларга борувчи импульслар характерини ўзгартиради. Марказдан бўйин мушакларига борган эфферент импульслар уларни қўзғатиб, қисқартиради ва бошнинг кўтарилиб, табиий вазиятига қайтишини таъминлайди. Бошнинг кўтарилиши ростлаш рефлексининг биринчи босқичи бўлиб, бўйин мушаклари қисқариши натижасида улардаги проприорецепторлар қўзғалиб, тананинг рефлектор йўли билан ростланишига олиб келади.

Ростлаш рефлекслари лабиринти олиб ташланган ва бўйнига гипс ёқа кийдирилган ҳайвонларда ҳам кузатилади. Бунда рефлексни, танани ерга тегиб турган тери рецепторларининг қўзғалиши таъминлайди.

Статокинетик рефлекслар. Вестибуляр рефлексларнинг бир гуруҳини статокинетик рефлекслар деб аталади ва улар, тананинг фазодаги ҳаракат тезлиги ўзгарганда вазиятни сақлаб қолишга қаратилади. Лабиринтнинг ярим доира каналларидаги эндолимфа ҳаракатга келиб, бу ердаги рецепторларни қўзғатиши статокинетик рефлексларнинг пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Бу рефлекслар йўналишининг тезлашиш вақти, учта ярим доира каналидан қайси бири қўзғалганига боғлиқ. Агар, тўғри чизиқдаги ҳаракат секинлашса (тана тезланиши манфий бўлса), сагиттал канал рецепторлари қўзғалади, мушаклар тонусининг ўзгариши гавдани олдинга эгади. Тананинг

ижобий тезлашиши, яъни масалан автобуснинг бирдан тез юриши, шу канал рецепторларини қўзғатади, аммо, бу гал, мушаклар тонусининг қайта тақсимланиши гавдани орқага тортади ва ҳаракат тезлиги ўзгаришига қаршилик кўрсатилиб мувозанат сақланади.

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

Тана бурчак тезлашишига ҳам учраши мумкин. Бундай ҳолат гавдани айлантирилганда ҳам учрайди ва яна, ўша ярим доира каналларидаги рецепторларнинг 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 тез ҳаракатланиб, танага нисбатан асли ҳолига қайтади. Айланиш давом этадиган бўлса, бош нистагми деб аталадиган бундай ҳаракат яна 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 гавда айланаётган вақтда кўз олдидаги нарсаларни узоқроқ кузатиш имконини беради.

Статокинетик рефлексларни юзага чиқарадиган импульслар вегетатив ядроларга ҳам ёйилиб, вестибуло-вегетатив рефлексларни вужудга келтириши мумкин ва улар ички аъзолар фаолиятининг ўзгариши сифатида намоён бўлади. Бунда юрак ўйнайди, қон босими пасаяди ёки аксинча кўтарилади, ҳазм тизими аъзолари ҳаракатлари кучаяди, одамни кўнгли айниб қайт қилади. Вестибуло-вегетатив рефлекслари кучли бўлган одамлар денгиз флотида, авиацияда ва транспорт соҳаларида ишлай олмайдилар.

Тўрсимон (ретикуляр) формация фаолиятлари. Тўрсимон формация узунчоқ миядан бошланиб, Варолий кўприги орқали ўрта мияга кўтарилади. Бу тузилма, мия устунидан ўтган кўтарилувчи ва тушувчи йўллардан четроқда бўлсада, унинг нейронларида, ўтказувчи толаларнинг ён шохлари синапслар ҳосил қилиб, тўрсимон формацияни бош миянинг ҳамма соҳалари, мияча ва орқа мия билан боғлаб туради.

Тўрсимон формация ва орқа мия, яъни ретикуло-спинал алоқадорлик мавжудлигини И.М.Сеченов ўрганиб, ўз тажрибаларида кўрув дўмбоқларининг кўндаланг кесимига ош тузи кристали билан таъсир қилиб, орқа мия рефлексларини тормозлаш мумкинлигини кўрсатиб берган. Г.Мэгун, замонавий электрофизиологик усуллар ёрдамида ўтказган тажрибаларида, ретикуляр формациянинг бир томо-

нига кучсиз электр токи билан таъсир қилиш орқа миянинг фақат ўша томонидаги мотонейронларни тормозлашини аниқлади. Агар, кучлироқ ток берилса, орқа миянинг ҳар икки томонидаги нейронлар тармоқланади.

Ретикуляр формациянинг орқа мия рефлексларига таъсири икки хил йўл билан рўёбга чиқади: биринчидан, ретикуло-спинал тушувчи йўл толаларининг тармоқланиши, Реншоу ҳужайраларда синапслар ҳосил қилиши ва бу толалар орқали ретикуляр формациядан орқа мияга етиб келган импульсларнинг Реншоу ҳужайралари қўзғалувчанлигини ошириб, уларнинг мотонейронларини тормозлаш кучини оширади; иккинчидан, ретикуло-спинал йўл толалари орқа мия мотонейронларига бевосита таъсир қилиш мумкин.

Ретикуляр формациянинг, орқа мия рефлексларини тормозловчи нейронларидан сал ташқарида ва юқорироқда жойлашган нейронларини таъсирлаш орқа миянинг рефлектор фаолиятини осонлаштиради. Орқа мия мотонейронларини фаоллаштирувчи импульслар ҳам ретикуло-спинал йўл толаларидан ўтади. Бу толалар, спинал рефлектор ёйларнинг оралиқ нейронларида тугайди. Ретикуляр формациянинг орқа мия рефлектор фаолиятини фаоллаштирувчи таъсири, мотонейронларнинг қўзғалувчанлигини бевосита ошириш ёки Реншоу ҳужайралар фаоллигини сусайтириш туфайли содир бўлади.

Ретикуляр формация скелет мушаклари тонусини бошқаришда ҳам иштирок қилади. У, гамма-мотонейронлар орқали мушак дукларидаги интрафузал толаларни қўзғатиб, уларни таранглаштиради, натижада дук ядросидаги рецепторлардан марказга интилувчи импульслар кўплаб кела бошлайди. Бу импульслар альфа-мотонейронлар қўзғалувчанлигини кучайтириб, электрофузал толалар тонусини оширади.

Тўрсимон формация орқа мия мотонейронларининг қўзғалувчанлигини ўзгартириб, спинал рефлексларнинг юзага чиқишини енгиллаштиради ёки, аксинча уларни тормозлайди. Тўрсимон формация гамма-мотонейронларга ҳам таъсир қилиб, мушак дукларидаги рецепторларнинг сезувчанлигини ўзгартиради ва мушак тонусини бошқаришда иштирок қилади. Бунда, дуклардан марказга ўтувчи ва қайтар алоқани таъминловчи импульсларнинг аҳамияти катта.

Тўрсимон формация, миянинг юқори қисмлари билан ҳам икки томонлама боғланган бўлиб, уларнинг ичида ретикуляр формациядан, таламуснинг махсус бўлмаган ядролари орқали, ярим шарлар пўстлоғининг деярли ҳамма соҳасига ўтган йўллар жуда аҳамиятли ҳисобланади. Бу алоқанинг узилиши (масалан, мия устунини ўрта мия рўпарасидан кўндалангига кесиш), ҳайвонда чуқур уйқу пайдо

қилади ва бу ҳайвоннинг мия пўстлоғида электр фаоллиги борлиги сезилса, уйқу холатига хос бўлган юқори вольтажли сийрак электр тебранишларни кузатиш мумкин.

Тўрсимон формациянинг турли қисмлари микроэлектродлар ёрдамида таъсирланганида, катта ярим шарлар пўстлоғида уйғониш ва табиий бедорлик ҳолатига хос электр фаоллик пайдо бўлади. Бу ҳолат, катта ярим шарлар фаоллигини, мия устунининг тўрсимон формацияси ва таламуснинг махсус бўлмаган ядроларидан келадиган фаоллаштирувчи импульсларга алоқадорлигини исботлайди. Мия устуни яллиғланган ёки шикастланган беморларни кузатиш ҳам шундан далолат беради, бундай беморлар йиллаб ухлашлари мумкин. Бундай латергик уйқу ҳолатида бемор кўзларини очмайди ва атрофдагилар билан мулоқотда бўла олмайди.

Тўрсимон формация катта ярим шарлар пўстлоғига кучли таъсир кўрсатиб, унинг фаоллигини таъминлаб туради ва ўз навбатида, ярим шарлар пўстлоғидан, миячадан, пўстлоқ ости ганглияларидан ва бошқа тузилмалардан келган импульслар ретикуляр формациянинг фаоллигига сезиларли таъсир кўрсатади. Тўрсимон формациянинг оралиқ мия марказлари, пўстлоқ ости ядролари, лимбик тизим билан алоқадорлигини ўзгариши одам ва ҳайвонларнинг хулқ-атворига таъсир қилади.

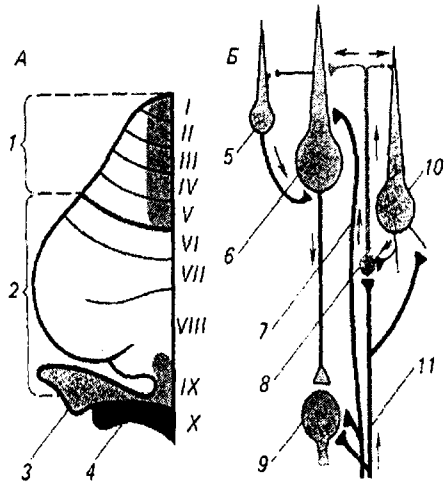
МИЯЧА

Умуртқали ҳайвонлар филогенезининг бошланғич даврида мияча сегмент усти тузилма сифатида пайдо бўлган ва унинг ривожланиш даражаси ҳар хил ҳайвонларда экологияси ва локомоциясининг мураккаблиги билан аниқланади.

Сут эмизувчиларнинг миячаси — Варолиев кўпригини йирик ўсимтаси бўлиб, иккита ярим шарлардан ва тоқ бўлим — чувалчангдан ташкил топган. Мияча миянинг устун қисми билан 3 жуфт оёқчалар орқали боғланган. Энг йўғон ўрта оёқлар узунчоқ мияни ўраб олганга ўхшайди ва кенгайиб Варолиев кўпригига ўтади. Юқориги оёқлар миячанинг тишсимон ядроларида бошланади ва ўрта миянинг тўрт тепалиги томон йўналган. Оёқларнинг учинчи жуфтлиги (пасткиси) пастга тушган бўлиб, узунчоқ мия билан қўшилади. Миячага келадиган афферент толалар, кўпроқ ўрта ва пастки оёқчалар таркибига киради, эфферент толалар эса асосан миячанинг юқори оёқчаларида тўпланган. Миячанинг барча юзаси чуқур жўякчалар билан алоҳида бўлакчаларга бўлинган. Ўз навбатида, ҳар бир бўлакчалар параллел жўякчалар томонидан эгри-бугри чувалчангларга бўлинган бўлиб,

уларнинг гуруҳлари мияча бўлакчаларини шакллантиради. Ҳар бир бўлакча, кенг тарқалган номенклатурага мос равишда, классик номланган (тилча, марказий, тепалик ва ҳ.к.) ва лотин рақамлари билан белгиланган (5.7-расм, А).

Миячанинг ярим шарлари ва чувалчанги, периферияда жойлашган кул ранг моддадан — пўстлоқдан ва чуқурроқда жойлашган оқ моддадан миячанинг ядроларини ҳосил қиладиган асаб ҳужайраларининг тўпланишига асос солинган. Мияча пўстлоғи уч қаватдан иборат ва ҳар бири маълум бир ҳужайра элементлари йиғиндисига эга. Энг юза қавати — молекуляр қават — параллел толалар ва пастки қаватдаги нейронларнинг шохланган дендритлари ва аксонларидан тузилган. Молекуляр қаватнинг пастки қисмида саватсимон ҳужайралар танаси жойлашган ва уларнинг аксонлари Пуркинье (ноксимон) ҳужайралари аксонларининг бошланғич сегментларини ва таналарини ўрайди (5.7-расм, Б). Шу жойнинг ўзида, молекуляр қаватда бир нечта юлдузсимон ҳужайралар мавжуд. Молекуляр қаватдан вентралроқ томонда, Пуркинье ҳужайралари таналари мужассамлашган ганглиоз қават жойлашган. Бу йирик ҳужайралар, мияча пўстлоғи юзасига нисбатан вертикал ориентирланган. Уларнинг дендритлари юқорига кўтарилган ва молекуляр қаватда кенг шохланган. Пуркинье ҳужайраларининг дендритларида жуда кўп тиканчасимон ўсимталар бўлиб, уларда молекуляр қаватнинг параллел толалари — синапсларни ҳосил қилади. Пуркинье ҳужайраларининг аксонлари мияча ядролари томонга йўналган бўлади ва бир қисми вестибуляр ядроларда тугайди. Пуркинье аксонлари, амалда, мияча пўстлоғидан чиқадиган ягона чиқиш йўли ҳисобланади.



Расм.5.7.Миячанинг морфофункционал ташкилийлиги.А-бўлимлари ва соҳалари; Б-мияча пўстлоғидаги боғламларнинг жойлашуви;

I-X-мияча соҳаларини Ларсел номлаши бўйича белгиланиши; 1-олдинги соҳа» 2-орқа соҳа; 3-парафлоккуляр бўлим; 4-флоккулонодуляр соҳа; 5-саватсимон ҳужайра; 6-Пуркинье ҳужайраси; 7-ўралиб чиқувчи тола; 8-дон-ҳужайра; 9-мияча ичи ядроси ҳужайраси; 10-Гольджи ҳужайраси; 11-мшиста толаси.

Ганглиоз қавати остида кўп миқдордаги дон-ҳужайралар танаси-

дан ёки гранула ҳужайралардан иборат грануляр қават ётади. Уларнинг сони, айрим ҳисобларга кўра, 10 млрд. донага етади. Дон-ҳужайраларнинг аксонлари, вертикал равишда тепага, молекуляр қаватга кўтарилади ва у ерда Т — шаклида шохланган. Шохлар, пўстлоққа параллел боради ва бошқа ҳужайраларнинг дендритларида синапсларни ҳосил қилади. Шу ернинг ўзида, грануляр қатламда, аксонлари дон-ҳужайраларга келадиган Гольджи ҳужайралари ётади.

Дж.Эккелснинг нейрофизиологик тадқиқотлари натижаларига кўра, Пуркинье ҳужайраларида, спинапслар билан тугайдиган саватсимон ва юлдузсимон ҳужайралар тормозли синапскети потенциалини ҳамда импульсли фаолликни бостирилишини чақиради. Гольджи ҳужайралари, қайтар алоқа принципи бўйича дон-ҳужайраларни тормозлайди.

Мияча нейронлари бош мия ярим шарлари пўстлоғи билан, қизил ядро, тўрсимон формация ва вестибуляр ядролар билан икки томонлама боғланган. Бу тўғрида, миячанинг турли қисмларини электр токи билан таъсирлантирилганда катта ярим шарлар пўстлоғи, оралиқ, ўрта ва узунчоқ миялар ҳамда тўрсимон формациянинг муайян нейронлари электр фаоллигининг ўзгариши далолат беради.

Миячанинг айрим ядроларини кучли электр токи билан таъсирлантирилганда кўз, бош ва қўл-оёқ ҳаракатга келади, бу ҳаракатлар тоник табиатли бўлиб, узоқ вақт давом этади.

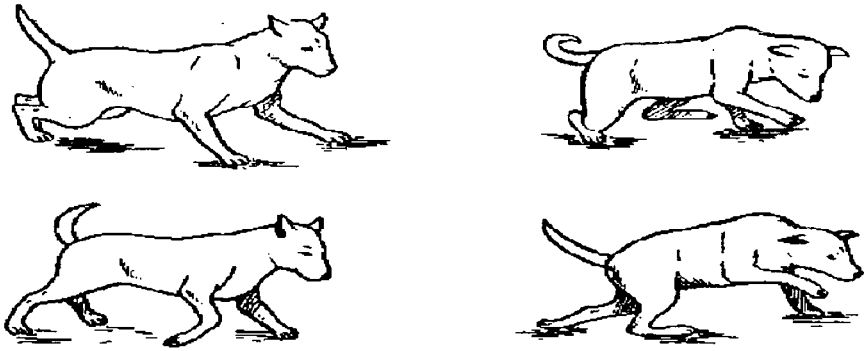
Мияча, сегмент усти аъзо сифатида ҳаракатни бошқариш тизимига киради ва қуйидаги муҳим вазифаларни бажаради: биринчидан, мушак тонуси ва вазиятни бошқаради, иккинчидан, мақсадга эришишга қаратилган вазият ва ҳаракатларни уйғунлаштиришни, учунчидан, мия пўстлоғи юзага чиқарадиган ҳаракатларни уйғунлаштиришни амалга оширади.

Миячанинг медиал чувалчанг зонаси кўпроқ даражада биринчи функцияни бажариш, яъни танани тутиш ҳолати, тонуси ва уйғунлигини бошқариш билан боғлиқ. Миячанинг бу қисми ва мушаклар тонуси тўғрисидаги афферент импульсларни олади ва шулар асосида чодир ядроси орқали Дейтерс ядросига, тўрсимон формацияга ва улар ёрдамида орқа мия марказларига тонус ва вазиятни созлаб турувчи эфферент импульсларни юборади. Демак, барча тизим қайтар алоқа принципи бўйича ишлайди ва антигравитацион тонусни тезкор бошқаришни таъминлайди. Миячанинг чувалчанг қисми олиб ташланса, Дейтерс ядроси тормозланмай қолади, бу эса ҳайвонларда ёзувчи мушаклар тонусининг ошишига ва децеребрацион ригидликка олиб келади. Чувалчангни электр токи билан таъсирлаш ёзувчи мушаклар тонусини пасайтиришга олиб келади.

Мияча пўстлоғининг оралиқ зонаси, катта ярим шарларнинг ҳаракатлантирувчи соҳаларидан, мақсадга эришишга қаратилган ҳаракатлар тўғрисида маълумот олади. Олинган ушбу маълумотни, орқа миядан миячага келган таянч-ҳаракат аппаратининг ҳолати тўғрисидаги ахборот билан таққослаб, мақсадга эришишга қаратилган ҳаракатни бошқаришда иштирок қилади. Ҳаракатни бошқаришнинг бундай мураккаб тизими, мияча ярим шарларини, мақсадга йўналтирилган тез ҳаракатларни ташкил қилишда иштирок этишига имконият беради. Бундай ҳаракатларни спорт машқларини бажариш, мусиқа асбобларини чалиш ва бошқа фаолият турларида учратиш мумкин.

Мияча электр токи билан таъсирланганда мушаклар тонусини ўзгариши ва маълум ҳаракатларни юзага чиқишидан ташқари ички аъзолар фаолиятида ҳам ўзгаришлар пайдо бўлишини Л.А.Орбели тажрибада кўрсатган. Бу таъсир бир талай вегетатив реакцияларга сабаб бўлади, масалан кўз қорачиғи кенгаяди, артериал қон босими ошади, ҳазм тизими аъзолари ҳаракати ва шира ажратиш фаолияти сусаяди. Демак, мияча висцерал фаолиятларни бошқаришда ҳам иштирок этади. Л.А.Орбели ўз тажрибалари натижасида, сут эмизувчи ҳайвонларнинг миячаси нафақат мотор фаолиятни бошқариш, балки вегетатив ва соматик марказларнинг қўзғалишини белгиловчи адаптацион-трофик аъзо ҳамдир деган хулосага келган.

Миячани шикастлаш ёки олиб ташлаш энг аввало мушаклар тонусини ўзгаришига ва ҳаракатларини бузилишига олиб келади. Л.Лючиани, мияча олиб ташлангандан кейин рўй берадиган ҳодисаларни уч даврга бўлган: жароҳатланиш, функцияларини йўқотиш ва функцияларнинг тикланиш даври. Операциядан кейинги биринчи даврда ҳайвон бутунлай ожиз бўлади, оёқларида ҳам тура олмайди. Иккинчи, яъни функцияларни йўқотиш даврида учта симптом: атония, астазия ва астения белгилари намоён бўлади. Атония — мушаклар тонусининг йўқолиши — мияча олиб ташлангандан кейин бир неча кун ўтгач рўй беради. Айни вақтда, баъзи бир мушаклар гуруҳларининг тонуси ошиши ҳам кузатилади. Шунинг учун бу симптомни атония эмас, балки дистония деб аташ тўғрироқ бўлади. Одамсимон маймунларнинг миячаси олиб ташланса, дастлаб атония пайдо бўлиши сабабли улар мувозанат сақлай олмайдилар. Мияча олиб ташланганидан кейин мушаклар силлиқ тетаник қисқариш қобилиятини йўқотади, ҳайвон тинмай қалтираб, тебраниб туради. Бу ҳолат — астазия деб аталади. Ҳаракатлар тежамсизлиги, унда ортиқча мушаклар иштирок этиши, қисқаришларнинг бир ҳолатида тетаник бўлмаслиги натижасида организм салга чарчайди, яъни астенияга учрайди.



Расм.5.8. Миячаси олиб ташланган итнинг ҳаракатлари.

Операциядан кейин, асл ҳолатига қайтаётган ҳаракатлар ноаниқ бўлади, кучи, катталиги ва йўналиши бузилади.

Миячаси зарарланган одамлар гандираклайди, кўзини юмса йиқилиб тушади, юрганида қўл-оёқ ҳаракатлари керагидан кучли, пойма-пой бўлиб, маст кишининг ҳаркатларига ўхшайди ва бундай ҳолат атаксия деб аталади.

Миячаси олиб ташланган итнинг хатти-ҳаракатларидаги бузилиш 5.8-расмда кўрсатилган. Миячанинг ярми олиб ташланганда, ҳаракатни бузилиши операция қилинган томондан бошланади. Бу ҳолат, миячанинг ўтказувчи йўллари ё бир-бири билан кесишмаслиги, ё икки марта кесишиши билан боғлиқ.

Юқорида айтиб ўтилган атония, астазия, астения ва атаксиялардан бошқа, миячани олиб ташланганда ёки жароҳатланганда адиадохокинез, дезэквилибрация ва бошқа симптомларни ҳам кузатиш мумкин. Адиадохокинез — антагонист мушакларнинг бирин-кетин тез ҳаракатини бузилишидир, бунинг натижасида бемор қўлини бир неча марта тез-тез бука ва ёза олмайди. Мувозанатни сақлай олмасликни дезэквилибрация деб аталади.

Миячаси жароҳатланган сут эмизувчи ҳайвонларда, вақт ўтиши билан, унинг функцияларини етарли даражада самарали компенсация, мияча билан икки томонлама алоқага эга бўлган катта ярим шарлар функцияси ҳисобига амалга ошади деган эҳтимол бор. Бундай ҳолат, ҳаракатни бошқаришнинг мия тизимлари юқори пластикликка эга эканлигидан далолат беради.

ОРАЛИҚ МИЯ

Оралиқ мия, топографик ва функционал жиҳатдан эпиталамус, таламус ва гипоталамус каби қисмларга бўлинади.

Эпиталамус (ёки таламус усти қисм) қадоқли тана тагида жойлашган гумбаз ва ички секреция бези бўлмиш эпифиздан иборат бўлиб, улар учинчи қоринчанинг юқориги деворини шакллантиради. Таламус (ёки қўрув дўмбоғи) кул ранг модда йиғиндисидан иборат тухум шаклидаги ҳажмга эга тана. Таламус, пастки ва латерал юзаси билан, миянинг қўшни қисмлари билан чамбарчас боғлиқ. Қўрув дўмбоғининг медиал юзаси учинчи қоринча бўшлиғининг ён деворини ҳосил қилади. Таламус, катта пўстлоқ ости ҳосиласи бўлиб, у орқали катта ярим шарлар пўстлоғига турли афферент йўллар ўтади. Гипоталамус (ёки дўмбоқ ости) — учинчи қоринчанинг тубида шаклланган таркибий тузилмалар гуруҳи. Гипоталамуснинг таркибида кўп миқдорда ядролар бор ва у организмнинг висцерал функцияларини бошқариш маркази ҳисобланади.

ТАЛАМУС

Таламус асаб ҳужайралари 40 га яқин ядроларга гуруҳланиб топографик жиҳатдан олдинги, ўрта, орқа, медиал ва латерал гуруҳларга бўлинади. Функционал жиҳатдан специфик, носпецифик, ассоциатив ва мотор таламус ядроларини ажратиш мумкин.

Специфик (ёки проекцион) ядроларда, сенсорли ахборотни, кўтарилувчи афферент йўлларнинг аксонларидан, ўсимталари катта ярим шарларнинг мос равишдаги сенсорли проекцион қисмларига келадиган кейинги охири нейронларга ўтказилиб уланади. Специфик (ўзига хос) ядроларнинг шикастланиши сезувчанликнинг алоҳида турларини қайтмас йўқолишига олиб келади. Бундай экспериментлар, специфик ядролар, периферик рецепторлардан катта ярим шарларга борадиган афферент импульсларнинг йўлида узатувчи станция ҳисобланади. Специфик ядролардаги нейронлар фақат бир турдаги рецепторлардан келадиган импульсларгагина жавоб беради.

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

Кейинги дўмбоқлар билан афферент толалар ёрдамида боғланган медиал тиззасимон ядро эшитувчи тизимининг специфик таламик

ядроси ҳисобланади. Бу ядродаги нейронларнинг ҳар бир гуруҳи маълум частотадаги товушларни қабул қилишга мослашган. Медиал тизсимон ядро акустик ахборотни таҳлил қилади ва пўстлоқдаги эшитув марказига ўтказади.

Таламусни тадқиқот қилган олим А.К. Уолкернинг фикрича «таламус, ташқи дунёдан келадиган барча таъсирларни йиғиб, бу ерда турини ўзгартириб, пўстлоқ ва пўстлоқ марказларига йўналишида воситачи ҳисобланади».

Таламуснинг кейинги гуруҳ ядролари ассоциатив ядролар бўлиб, специфик ядролардан фарқи шундаки, улар қайсидир битта сенсор тизимга тааллуқли бўлмайди ва афферент импульсларни специфик проекцион ядролардан олади. Ушбу гуруҳ ядроларнинг учтаси пўстлоқнинг асосий ассоциатив қисмлари билан алоқаси бор: ёстиқ ядро бош мияни тепа ва чакка пўстлоғининг ассоциатив зонаси билан; орқа латерал ядро — тепа бўлим пўстлоғи билан; медиал дорсал ядро — пешона бўлими билан боғлиқ. Тўртинчи — олдинги ядро, катта ярим шарларнинг лимбик пўстлоғи билан алоқаси бор. Ассоциатив ядролар юқори интегратив жараёнларда қатнашиши мумкин, лекин уларнинг функцияси етарли ўрганилмаган. Таламуснинг мотор ядроларига вентролатерал ядро киради. Унга мияча ва базал тугунлардан толалар кирган, чиқувчи толалар эса ядрони мия пўстлоғидаги мотор соҳа билан боғлаб туради. Вентро-медиал ядро ҳаракатларни бошқарувчи тизимнинг бир қисми.

Импульслар носпецифик ядролардан аввал пўстлоқ ости тузилмаларига ўтказилади, сўнгра бу тузилмалардан параллел кўтарилувчи йўллар орқали мия пўстлоғини кўпчилик қисмларига етиб боради. Таламуснинг носпецифик ядролари ўрта миядаги тўрсимон формациянинг давоми ҳисобланади. Тўрсимон формациянинг пўстлоқни фаоллаштирувчи кўтарилувчи таъсири таламуснинг носпецифик ядролари орқали ўтади.

Ярим шарлар пўстлоғига интилувчи сенсор (сезувчи) сигналлар йўлида таламус ўзига хос дарвоза бўлиб, жуда муҳим аҳамиятга эга бўлган маълумотларни пўстлоққа ўтказади. Кучсиз ва аҳамиятсиз сигналлар бу ерда тўхтатилиб, ўтказилмай ушлаб қолинади.

Таламус носпецифик йўллар орқали бош мия ярим шарларидаги нейронлар қўзғалувчанлигига таъсир этадиган бўлса, пўстлоқ ўз навбатида таламусга енгиллаштирувчи ва тормозловчи таъсир ўтказади. Бу таъсирлар специфик ва носпецифик ядроларга етиб келади.

Талама-кортикал тизим ухлаш ва уйғониш, бедорлик ва бошқа жараёнларни бошқаришда ҳам иштирок қилади.

ГИПОТАЛАМУС

Гипоталамус — оралиқ миянинг филогенетик эски бўлими ҳисобланади. Гипоталамус миянинг учинчи қоринчаси тубида ва ёнларида жойлашган бўлиб, вегетатив, эндокрин ва соматик фаолиятларни бирлаштириш ҳамда ички муҳит барқарорлигини таъминлашда жуда муҳим рол ўйнайди. Гипоталамусдаги кулранг модда беш гуруҳ ядроларга бўлинади. Ядроларнинг преоптик гуруҳи паравентрикуляр, медиал ва латерал преоптик ядролардан иборат. Олдинги гуруҳга кирувчи супрахизматик, супраоптик ва паравентрикуляр ядролардаги нейронларнинг ўсимталари гипофизнинг орқа бўлагига тушади. Ветромедиал ва дорсомедиал ядролар ўрта гуруҳни ташкил қилади. Ташқи гуруҳ таркибида латерал гипоталамик ядро, кулранг дўмбоқ ядро, орқа гуруҳни орқа гипоталамик ядроси, перифроникал ядро ва бир неча мамилляр ядролар шакллайди. Бу ядроларнинг кўпчилигида (супраоптик ва паравентрикуляр ядролардан ташқари) аниқ чегараси бўлмайди ва улар шу туфайли, муайян фаолиятни бошқарадиган марказ ҳисобланмайди. Шунинг учун ҳам, гипоталамус маълум фаолиятга дахлдор соҳаларга бўлинади. Масалан, периоптик ва олдинги гуруҳдаги баъзи ядроларни гипофизиотроп соҳага бирлаштирилади. Бу соҳадаги нейронлар либерин ва статинлар ишлаб чиқаришади ва адиногипофиз фаолиятни бошқаришда муҳим рол ўйнайди.

Ядроларнинг медиал гипоталамус таркибига кирувчи турларида, ички муҳит ўзгаришини сезувчи нейронлар бўлиб, улар қоннинг ҳароратини, электролит таркибини, гормонлар миқдори ўзгаришини сезиб, асли ҳолига қайтарадиган механизмларни ишга солади. Бу соҳа, асаб ва гуморал механизмларнинг ёрдамида гипофиз фаолиятини бошқаради.

Гипоталамуснинг латерал соҳасида ядролар бўлмайди ва бу соҳа асосан мия устунига ўтувчи толалардан иборат. Умуман олганда, гипоталамус миянинг деярли ҳамма соҳалари билан боғланган.

Гипоталамуснинг вегетатив фаолиятни бошқаришдаги роли. Гипоталамуснинг турли қисмларига локал электр таъсир қилиш оқибатида чақирилган вегетатив ва соматик реакцияларни ўрганиш, миянинг бу бўлимида, иккита функционал дифференцияланган зоналарини ажратиш имконини яратади (В. Гесс). Бу зонанинг бири бўлмиш — гипоталамуснинг орқа ва латерал қисмларини таъсирлаш типик бўлган соматик самараларни чақиради: кўз қорачиғининг кенгайиши, қон босимининг кўтарилиши, юрак қисқариши частотасининг ортиши, ичак перистальтикасини (қисқаришини) тўхтатиш ва ҳ.к. Бу зонанинг жароҳатланиши, симпатик асаб тизими тонусининг

узоқ вақт пасайишига ва барча, юқорида айтиб ўтилган кўрсаткичларни (турли-туман) ўзгаришига олиб келади. Гипоталамуснинг орқа қисми — эрготроп деган ном олган бўлиб, В.Гесс фикрича, бу жойда симпатик асаб тизимнинг юксак марказлари локаллашган. Гипоталамуснинг преоптик ва олдинги қисмларини ўз ичига олган бошқа зонаси — трофотроп деб номланган, чунки у таъсирланган пайтда, парасимпатик асаб тизимини, организмнинг заҳираларни тиклаш ва сақлашга йўналтирилган реакциялари билан бирга содир бўладиган умумий қўзғалишларининг барча белгилари кузатилади.

Гипоталамуснинг иккита антагонистик зоналари мавжудлиги тўғрисидаги гипотеза жуда умумийлаштирилган ва миянинг ушбу бўлимининг турли фаолиятларини тушунтира олмайди. Кейинги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, гипоталамусда симпатик ва парасимпатик марказларнинг тор маънода локализациясига қарама-қарши далиллар бор. Қон томирларининг торайиш эффекти, гипоталамуснинг ҳам орқа, ҳам олдинги қисмлари таъсирланганда содир бўлиши мумкин ва бундан келиб чиқадики, симпатик нейронлар бу иккала қисмларда ҳам мавжуддир. Шу қаторда, қон томирларни кенгайтирувчи постганглионар холинэргик ҳужайралар ҳам гипоталамусда кенг миқёсда тарқалган.

Гипоталамуснинг маълум бир бўлимларини локал таъсирлаш пайтида турли аъзоларда қон айланишининг диаметрал қарама-қарши ўзгариши кузатилади. Масалан, скелет мушакларида қон айланишини тезлашиши пайтида бу жараённи тери ва қорин бўшлиғи аъзоларида пасайиши кузатилиши мумкин. Гипоталамус таъсирланган пайтда нафақат вегетатив реакциялар, балки, танани тутишнинг ўзгариши ёки нафас олиш частотасини тезлашиши каби бир қатор соматик самаралар ҳам содир бўлиши мумкин.

Юқоридагилардан хулоса қилиб айтганда, гипоталамус фақат эрготроп ва трофотроп зоналарнинг статик ва локал бирлашмаси эмас. Балки, гипоталамусни — вегетатив, соматик ва эндокрин функцияларнинг муҳим интегратив маркази сифатида қараш маъқулроқ. Бу марказ мураккаб гомеостатик реакцияларнинг амалга ошишига жавобгар ва бош миянинг, висцерал реакцияларни бошқарувчи бўлимларини ташкилий тизими сафига киради.

Шундай қилиб, вегетатив реакцияларни бошқаришга, бош миянинг барча бўлимлари даражаларидаги марказларнинг бутун бир тизими жалб этилади. Гипоталамус, ушбу тизим даражаларнинг бири ҳисобланади, айнан шу ҳам кўпинча, у бошқарадиган вегетатив реакцияларнинг мураккаб ва адаптив хусусиятини белгилайди.

Гипоталамуснинг тана ҳароратини бошқариш фаолияти. Бир қатор

экспериментал ва клиник маълумотларга қараганда, гипоталамус тана ҳарорати барқарорлигини сақлайдиган интегратив марказ ҳисобланади. Масалан, мушук миясини устун қисмини ўрта мияни юқори чегараси бўйлаб кесиб узилса организмда ҳарорат бошқарилуви бузилади ва иссиқ қонли ҳайвон совуқ қонлига айланади. Гипоталамуснинг орқа бўлимларини локал таъсирлаш, бу ерда иссиқлик ажратиш жараёнларини бошқарувчи таркиблар жойлашганлигини кўрсатади. Таъсир самараси, алмашинув жараёнларини жадаллашишида юрак қисқаришлари частотасини кўпайишига ва скелет мушакларида қалтираш пайдо бўлишида намоён бўлади. Гипоталамуснинг орқа бўлимларини шикастланиши иссиқлик ажралишининг бостирилишига ва тана ҳароратининг пасайишига — гипотермияга олиб келади.

Гипоталамуснинг олдинги соҳалари, хусусан паравентрикуляр ядролари, иссиқлик ҳосил қилиш жараёнлари учун жавобгардир. Бу бўлимни таъсирлаш тери қон томирларини кенгайишига, тер ажралишини бузилишига ва организм ҳароратини кўтарилиши — гипертермияга олиб келади. Гипоталамус олдинги соҳаси якка ҳужайрасининг фаоллигини электрли ёзиш пайтида, иссиқлик нейронлари деб номланган нейронлар топилган бўлиб, уларни локал қизитиш импульсли фаоллик частотасини кўпайишини чақиради. Олдинги гипоталамуснинг иссиқлик нейронлари ички терморецепторларнинг бир тури ва табиий шароитда қоннинг ҳароратини ўзгаришига сезгир бўлади. Улар ва тери терморецепторлари гипоталамуснинг иссиқлик сарфланишини бошқарадиган марказларнинг рефлектор қўзғалишини таъминлайди.

Хулқ-атвор реакцияларини бошқаришда гипоталамуснинг иштироки. Гипоталамуснинг маълум бир зоналарига локал электр таъсир кўрсатилганда, ҳайвоннинг яшаши учун йўналтирилган хулқ-атвор мужмуини чақиради, улар мотор, вегетатив ва гормонал компотентларни ўз ичига олади. Орқа гипоталамусда, электр таъсир кўрсатилган пайтда, овқатланиш хулқ-атворига хос бўлган реакциялар мажмуини чақирадиган соҳа топилган. Латерал гипоталамуснинг кичик бир қисми шикастланса, ҳайвон бутунлай овқатдан (афагия) ва сувдан (адипсия) воз кечишига, уни ориғлаб, ҳолсизланишига ва ўлимига олиб келади. Латерал гипоталамусдаги бу соҳа — «очлик зонаси» деб ном олган.

Вентромедиал ядроларнинг емирилиши иштаҳани кучайишига ва кўп овқат ейиш (гиперфагия) натижасида семириб кетишга олиб келади. Бу ерда тўқлик маркази жойлашган, унинг нейронлари қонда озиқ моддалар миқдорини овқат қабул қилиш билан боғлиқ бўлган ўзгаришларига кимёвий сезгирлик қобилиятига эга.

Латерал гипоталамуснинг шикастланаши овқатдан воз кечишдан ташқари, кам ҳаракатлик, таъбхиралик ва стрессларга чидамлиликнинг пасайишига олиб келади. Бундай шикастланишида фақатгина маълум бир бошқарув тизимининг эмас, балки бир нечта тизимларнинг фаолияти бузилади. Маълумки, латерал гипоталамус орқали олдинги мия медиал боғламининг кучли толалари ўтган бўлиб, улар олдинги мия базал бўлимларини, гипоталамус ва ўрта мия қобиғини ўзаро боғлайди. Яна, бу жойга, миянинг устун қисмидан кўтарилувчи дофаминэргик ва норадренэргик йўллар келган бўлиб, уларнинг шикастланиши, латерал гипоталамус шикастланган пайтда ҳосил бўладиган бузилишларга ўхшаш, бузилишлар мажмуини чақиради.

Шундай қилиб, латерал гипоталамус умумий йўл ҳисобланиб, унда миянинг турли интегратив тизимларини таъсирлари тўпланади ва албатта, унинг шикастланиши хулқ-атвор реакцияларининг мажмуавий бузилишини чақиради.

Орқа гипоталамусда, олдинги миянинг медиал боғламидаги каби, жинсий хулқ-атворни бошқариш билан боғлиқ бўлган зоналар ҳам топилган. Ўтказилган нейрохирургик тажрибалардан маълумки, миянинг бу зоналарига таъсир кўрсатилганда ҳайвонларда ҳам, одамларда ҳам жинсий рағбатлаш билан боғлиқ бўлган ҳаракатлар намоён бўлади. Клиник маълумотларга кўра, гипоталамус, кўпайиш билан боғлиқ бўлган функциялар маълум кетма-кетликда тўғри ўтишини аниқлайди.

Гипоталамус ҳайвонларнинг агрессив хулқ-атворини бошқаришда ҳам иштирок этади. Масалан, гипоталамуснинг олдинги соҳаларига таъсир кўрсатилганда ҳайвон тишларини кўрсатади. Ушбу реакциялар тажовузкорлик объектига эга бўлмагани туфайли сохта ғазабланишт дейилади.

Гипоталамус, бошқарув аъзо сифатида, уйқу ва бедорлик ҳолатларини кетма-кетлигини бошқаришда ҳам иштирок этади. Уйқудан бедорлик ҳолатига ва тескарисига ўтиш интеграцияси гипоталамус томонидан амалга ошириладиган соматик (мушак тонуси) ва вегетатив (юрак қисқаришлари частотаси, ичак перистальтикаси) жараёнларнинг ўзгариши билан бирга содир бўлади.

Гипоталамус томонидан мослашувчи хулқ-атвор реакцияларини бошқариш жараёнларига, уни организмнинг сув балансини доимийлигини таъминлашда қатнашиши ҳам киради.

Гипоталамуснинг юқорида қайд қилинган бошқарув функциялари, ҳайвонлар хулқ-атворини ташкил қилишда муҳим рол ўйнашини кўрсатади.

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАР ТИЗИМ

Гипоталамуснинг асосий фаолиятларидан бири-гипофиз фаолиятини бошқариш ҳисобланади. Гипофиз-асосий ички секреция бези бўлиб, олдинги, орқа ва оралиқ бўлакчалардан тузилган. Эмбриогенез жараёнида олдинги бўлакча, ёки аденогипофиз-томоқнинг бўртиб чиқишидан ривожланади, орқа бўлакча эса, ёки нейрогипофиз-оралиқ миядан шаклланади. Олдинги ва орқа бўлакчаларнинг иккаласи ҳам гипоталамус назорати остида бўлади, лекин бошқариш механизмлари ҳар хил.

Нейрогипофизда иккита гормон: антидиуретик (АДГ, вазопрессин) ва окситоцин тўпланади. Бу гормонлар гипоталамуснинг супраоптик ва паравентрикуляр ядроларда синтезланади. Антидиуретик гормон буйрак каналчаларида сувни қайтадан сўрилишини бошқаради, артериал силлиқ мушакларга таъсир кўрсатади ва шу туфайли артериал қон босимни орттиради. Окситоцин — сут безлари ва бачадон силлиқ мушакларининг қисқаришини рағбатлантиради.

Ушбу иккала гормон секрециясини бошқариш — нейрогуморал рефлекс механизми бўйича амалга оширилади. Унинг афферент звеноси, осморецепторлар ёки механорецепторлардан гипоталамусгача борадиган асаб йўлларидан, эфферент звеноси эса — қон оқимига тушадиган гормондан иборат.

Аденогипофиз гормонлари ўзининг ҳужайраларида синтезланади ва ўз таъсири қайси нишонларга йўналтирилганлигига қараб: гландотроп, бошқа периферик эндокрин безларга таъсир қиладиган ва эффекторли — тўғридан-тўғри организмга таъсир қиладиган гормонларга бўлинади. Биринчи гуруҳга қуйидаги гормонлар киради: адренокортикотроп гормон (АКТГ) — буйрак усти бези пўстлоғида кортизол глюкокортикоидининг секрециясини бошқаради; тиреотроп гормон (ТТГ) — қалқонсимон безнинг ўсиши ва секрециясини бошқаради; гонадотроп гормонлар-жинсий безлар фаолиятини бошқаради.

Аденогипофизнинг эффекторли гормонлари: соматотроп гормон (СТГ, ўсиш гормони) — суяклар ўсишини бошқаради; пролактин — сут безларини ўсишини ва сут секрециясини рағбатлайди. Эффектор гормонлар сафига гипофизнинг оралиқ бўлакчасининг меланоциторағбатловчи гормони (МСГ, интермедин) ҳам киради ва у тери пигментациясини бошқарувчи ҳисобланади.

Гипоталамус ва гипофизда, яъни бир гуруҳ пептидлар-энкефалинлар ва эндорфинлар мавжуд бўлиб, улар асаб ҳужайраларига морфинсимон таъсир кўрсатади ҳамда вегетатив жараёнларни ва хулқатворни бошқаришда муҳим рол ўйнаса керак.

ЛИМБИК ТИЗИМ

Лимбик (гумбаз) тизим — бу морфофункционал бирлашма бўлиб, олдинги мия пўстлоғининг филогенетик эски бўлимларини ҳамда бир қатор пўстлоқости тузилмаларни ўз ичига олади. Улар эмоционал кўринишларга эга хулқ-атворни ва уларни мавжуд субъектив тажрибага мос келишини белгилайдиган ички аъзолар фаолиятини бошқарадилар.

Лимбик тизимнинг таркибига ҳид билиш миясини шаклланти-радиган ва ҳид билиш илдизидан, ҳид билиш дўнглигидан, тиниқ тўсиқдан ва мия пўстлоғига ёндош ётган қисмлардан (препериформ, периамигдаляр ва диагонал соҳалар) тузилган қадимги пўстлоқ (палеокортекс) киради. Унинг таркибига яна эски пўстлоқ (архикортекс) кириб, у эволюция жараёнида чакка бўлагига сурилган гиппокамп (аммон шоҳ), тишли фасция, гиппокампнинг асоси (субикулум) ва қадоқли тана устида жойлашган белбоғ бурмалар кабиларни бирлаштиради.

Лимбик тизимга пўстлоқости тузилмаларидан, чакка бўлакчаларининг медиал деворларида жойлашган бодомсимон мажмуа ва мия тўсиқларининг ядролари киради.

Лимбик пўстлоқнинг барча кўпсонли тузилмалари олдинги мия асосини халқасимон ўраб олган ва янги пўстлоқ ҳамда миянинг устун қисми ўртасида ўзига хос чегара ҳисобланади. Лимбик тизим миянинг бошқа бўлимлари ва тизимнинг ўз ичида ҳам икки томонлама алоқаларнинг кўплиги билан фарқланади. Масалан, лимбик тизим гипоталамус билан жуда кучли алоқаларга эга. Гипоталамус ва мамилляр таналар орқали лимбик тизим, ўрта миянинг марказий кул ранг моддаси ва ретикуляр формацияси билан боғланган.

Ҳиссиётларни шакллантиришда лимбик тизимнинг роли. Лимбик тизимнинг ҳиссиётларни шакллантиришда қатнашадиган бўлимлари ичида бодомсимон мажмуа ва белбоғ бурмалар кўпроқ рол ўйнайди. Тажрибалардан маълумки, макака маймунларининг икки томондаги чакка соҳалари бодомсимон тана ва гиппокамп билан биргаликда олиб ташланса, уларда тажовузлик йўқолиб вазмин ва ишонувчан бўлиб қолишган, гиперорализм ҳолати, яъни ҳар қандай нотаниш предметни оғизга солиш кузатилади. Ҳайвонларда гиперсексуаллик кучайиб, бошқа турдаги ҳайвонлар ва жонсиз предметлар билан ҳам жинсий алоқа қилишга ҳаракат қилади. Операциядан кейинги даврда, сенсор ахборотни чакка соҳалардан гипоталамусга узатишнинг бузилиши оқибатида, ҳайвонларда психик кўрлик синдроми содир бўлади. Ҳайвонлар кўриш ва эшитиш ахборотларини тўғри қабул

қилиш қобилиятини йўқотади ва бу ахборот уларнинг ҳиссий кайфияти билан боғлиқ бўлмайди. Одамларда ҳам миянинг чакка соҳалари шикастланса шунга ўхшаш ўзгаришларни кузатиш мумкин. Улар яхши таниш бўлган одам ва нарсаларни биринчи марта кўраётгандек бўлишади, нарсаларни нимага кераклигини ҳам тушунмайди, қўлига нима тушса барчасини оғзига солади. Атрофидаги одамлар ва бўлаётган воқеаларга бефарқ қарайди, номаъқул хатти-ҳаракатлар қилади. Демак, лимбик тизим хотирани сақлаш жараёнларида иштирок этади. Чакка ва бодомсимон соҳаларда ҳиссиёт ва хатти-ҳаракатларни шаклланишига жавобгар асаб тизимлари мавжуд бўлиб, уларда асосан кўрув ва эшитув анализаторлари орқали ташқи муҳитдан тушган маълумотлар хотирадаги маълумотларга таққосланса керак. Таққослаш эса маълумотларни организм учун аҳамиятини баҳолаш имконини беради ва бодомсимон тана орқали олдингига ўхшаш шароитда организм учун фойдали бўлган ҳиссиётларни юзага чиқаради. Хулоса қилиб айтганда, гиппокамп хотира жараёнларида маълум бир рол ўйнайди.

Шу билан бирга, дофаминэргик, норадреналинэргик ва серотонинэргик тузилмалар ҳам одам ва ҳайвонлар хатти-ҳаракатларини шакллантирадиган нейронлар тизимининг бир меъёрда фаолият кўрсатишида муҳим аҳамиятга эга. Моноаминэргик тизим тузилмалари мия устунидан бошланиб, бош миянинг деярли ҳамма қисмини иннервациялайди. Норадренэргик нейронларнинг чегараланган гуруҳлари узунчоқ мия, кўприк ва ҳаворанг доғда жойлашган бўлиб, аксонлари олдинги миянинг турли тузилмаларини, энг аввало бодомсимон тана, гиппокамп, белбоғ ўзагини ва янги пўстлоқни иннервациялайди.

Дофаминэргик нейронлар таналари ўрта миянинг вентрал бўлимларида жойлашган. Қора субстанциядаги нейронлар пўстлоқ ости ядроларни — пўчоқ, думли ядро ва уларга ёндош ядроларни иннервациялайди. Ўртароқдаги нейронлар эса, асосан лимбик тизим тузилмаларини, бодомсимон тана, тўсиқ ва ҳид сезувчи дўмбоқларни, шунингдек, бош мия пўстлоғининг бу тизимни бошқариб турувчи соҳаларини иннервациялайди. Дофаминэргик нейронларнинг кўпчилик аксонлари норадрэнергик нейронлар ўсимталари билан олдинги миянинг медиал тутамидан ўтади. Дофаминэргик нейронлар гипоталамусда ҳам топилган бўлиб, рилизинг-омилларни ажралишини таъминлашда иштирок этиши мумкин. Умуман миядаги дофаминэргик тузилмаларнинг таъсири норадренэргик тузилмалар таъсирини тарқалиш доирасидан кичикроқ.

Серотонинэргик нейронларнинг сомалари узунчоқ мияни ўрта

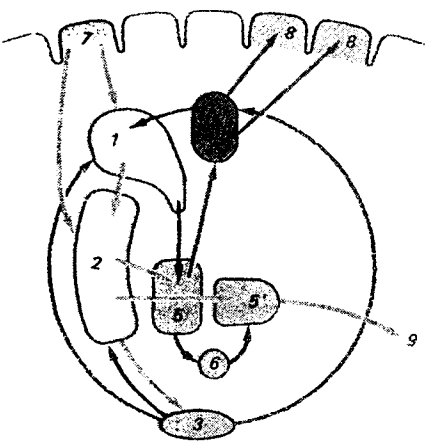
чоки соҳасида жойлашган. Уларнинг аксонлари ҳам медиал тутам таркибида бўлиб, олдинги ва оралиқ мияни деярли ҳамма қисмини иннервациялайди. Норадренэргик ва серотонинэргик толалар мияча ва орқа мияни ҳам иннервациялайди.

Юқорида номлари қайд этилган моноаминэргик тизимларнинг ҳаммаси одам ва ҳайвон хулқ-атвори, хоҳиш ва истакларини юзага чиқишида муҳим рол ўйнайди.

Ижобий самара берадиган соҳаларнинг деярли ҳаммаси катехоламинергик нейронлардан, манфий самара берадиган — серотонинергик нейронлардан ташкил топганлиги аниқланган. Бу маълумотларнинг амалий аҳамияти катта. Хавотирланиш ва сержаҳлликни серотонин алмашинувини сустлаштирувчи дорилар (седуксен, элениум) билан даволаш мумкин.

БАЗАЛ ГАНГЛИЯЛАР

Олдинги миянинг асосига яқин жойидаги оқ ранг моддаси қаватида жойлашган бир гуруҳ ядролар — базал ганглиялар деб номланади. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг базал ганглияларига узунасига жуда чўзилган ва букилган думли ядро ҳамда оқ ранг модда қаватида жойлашган (икки томони қабариқ) ядро киради. Охиргиси иккита оқ пластинка билан уч қисмга бўлинади: анча йирикроқ ва латерал жойлашган қобиқдан иборат тарғил тана ҳамда ички ва ташқи бўлимлардан тузилган оқимтир шар (5.9-расм). Базал ганглияларга келадиган афферент сигналларнинг кўпчилигини тарғил тана қабул қилади. Бу сигналларнинг манбаи учта: катта ярим шарларнинг барча соҳалари, таламуснинг ядролари ва қора моддалар. Эфферент толалар тарғил танадан оқимтир шарга ва қора моддага ўтган. Дофаминэргик тузилмаларга қора мод-



Расм.5.9. Базал ганглияларнинг афферент ва эфферент алоқалари:

1-думли ядро; 2-қобиқ; 3-қора субстанция; 4-таламус; 5,5¹-катта ярим шарнинг ички ва ташқи бўлимлари; 6-субталамик ядро; 7-сенсомотор қобиқ; 8-ҳаракатлантирувчи қобиқ; 9-миянинг устун қисмига борувчи йўллар.

да, тарғил тана ва таламус ўтган йўллар киради. Оқимтир тананинг ички қисмидан базал ганглияларнинг энг муҳими бўлган эфферент йўли бошланади ва бу йўл, асосан таламусда, қисман ўрта мияда тугайди. Катта ярим шарлар пўстлоғининг ассоциатив соҳаларини мотор соҳалари билан пўстлоқ остидан боғлаб турадиган занжирларнинг бир халқасини базал ганглиялар ташкил қилади.

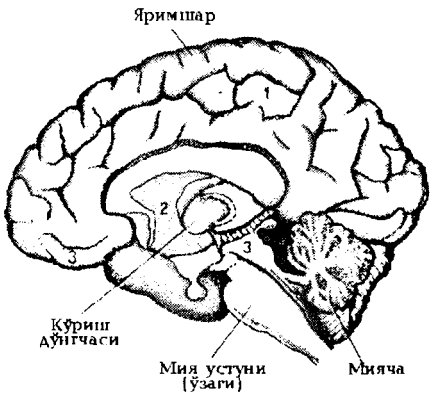
Базал ганглиялар ҳаракатларни ва сенсомотор координацияни бошқаришда муҳим рол ўйнайди. Оқимтир ядронинг икки томонлама емирилиши ҳаракатларни кескин камайишига ва мимикани сусайишига олиб келади. Мушакларда пластик тонус ривожланади, танаси ноқулай вазиятда турса ҳам, ҳайвон уни узоқ вақт ўзгартирмайди. Оқимтир ядроси шикастланган беморларнинг ҳаракатларида ноаниқлик пайдо бўлади ва қўшимча ҳаракатлар камаяди. Масалан, бундай одамлар юрганида қўллари қимирламайди.

Тажрибаларда, маймунлар базал ганглияларининг думли ядроси шикастланса улар серрайиб қотиб қолади, оғриқни сезиши пасаяди ва чамалаш рефлекслари йўқолади. Одамларда эса атетоз пайдо бўлади, яъни қўл-оёқлари тинмай бетартиб ҳаракатланиб туради. Бу ҳаракатлар кучайиб бутун тана мушакларига тарқалиши, ритми йўқолиб бетартиб бўлиши, яъни хорея ҳолати юзага келиши мумкин. Тарғил тананинг оқимтир ядрога ўтказиб турадиган тормозловчи таъсирини йўқолиши натижасида атетоз ва хорея ҳолатлари пайдо бўлиши мумкин деган фикрлар бор. Тарғил тананинг шикастланиши эса қўшимча ҳаракатларни ҳам кучайтиради. Одам гапирганда мимикаси кучаяди, гапнинг маъноси ва мимика мушакларини ҳаракатланиш жадаллиги ўртасида монандсизлик кузатилади.

Электр токи билан ганглиялар маълум қисмларидан — тарғил танани таъсирлаш ҳайвонларда айланма ҳаракатларни пайдо қилади: бош ва тана таъсирлашга қарама-қарши томонга аста-секин айланади. Оқимтир ядро таъсирланса, бош мия пўстлоғининг мотор соҳаси юзага келтирадиган ҳаракатлар тормозланади.

Базал ганглиялар мия ярим шарлари пўстлоғининг ассоциатив соҳаларидан маълумотларни олган заҳоти, тезда мақсадга эришишга қаратилган зарур ҳаракатлар режасини тузишда иштирок қилади. Бу режа ҳақидаги ахборот гипоталамусга ўтиб, миячадан келган ахборотга қўшилади. Импульслар таламусдан пўстлоқнинг мотор соҳасига етиб келади ва ундан ҳаракатлар режаси мия устуни ва орқа мия сегментларига тушиб, мотонейронлар орқали тегишли мушакларни ишга туширади. Ҳаракатларни бошқарадиган кўп поғонали тизимда базал ганглиялар муҳим рол ўйнаса ҳам уларнинг координациялаш фаолияти ҳали чуқур ўрганилган эмас.

КАТТА ЯРИМ ШАРЛАР ПЎСТЛОҒИ



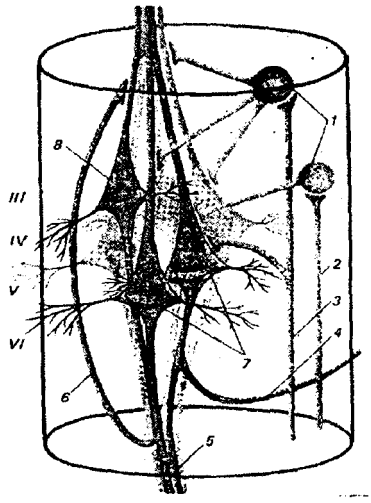
Расм.5.10. Бош мияда янги, қадимги, эски ва оралиқ пўстлоқнинг нисбати;
1-неокортекс; 2-архикортекс; 3-палеокортекс; штрих — оралиқ пўстлоқ.

Бош мия катта ярим шарлари пўстлоғи 1,3-4,5 мм қалинликдаги кул ранг модда бўлиб, катта ярим шарлар кул ранг моддасини қоплаб туради. Мия пўстлоғи морфологик жиҳатдан тахминан 10^9-10^{10} нейрондан, ҳамда сон жиҳатдан ундан ҳам кўп бўлган ионларни бошқариш ва трофик фаолиятларни бажарувчи глиал ҳужайралардан иборат. Пўстлоқда жуда кўп бурмалар бор бўлганлиги туфайли, у жуда катта, яъни одамда 2200 кв.см юзага эга. Филогенетик жиҳатдан, пўстлоқ миянинг энг ёш ва мураккаб бўлими ҳисобланади. Қадимги пўстлоқ (архиокортекс) эски пўстлоқ (палеокортекс) ва янги пўстлоқ (неокортекс) фарқланади (5.10-расм). Қадимги пўстлоққа — ҳидлов мия, эски пўстлоққа — гиппокамп, янги пўстлоққа эса — қолган барча соҳалар киради.

Неокортекс, қадимги ва эски пўстлоққа нисбатан мураккаб тузилишга эга бўлиб, асаб ҳужайралари ва толалари тартиб билан жойлашган (5.11-расм).

Пўстлоқ нейронлари — пирамидасимон, юлдузсимон ва дуксимон ҳужайраларга бўлинади. Пирамидасимон ҳужайралар пўстлоқ юзага нисбатан вертикал жойлашган ва учбурчак шаклидаги танага эга бўлиб, ушбу танадан юқорига қараб Т- симон шохланган узун апикал дендрит, пастга қараб эса, нейронларнинг асосидан — аксон чиқади ва тушувчи йўллар таркибида пўстлоқдан ё чиқиб кетади, ёки пўстлоқнинг бошқа зоналарига боради. Пирамидасимон ҳужайраларнинг апикал ва анча калтароқ бўлган базал дендритлари майда ўсимталар — тиканаклар билан қалин қопланган бўлиб, уларнинг ҳар бири синаптик контакт қисмни намоён этади.

Юлдузсимон ҳужайраларнинг калта, жуда шохланган дендритлар ва аксонлари бўлиб, улар пўстлоқ ичидаги алоқаларни шакллантиради. Ушбу ҳужайраларнинг дендритлари ҳам тиканаксимон ўсим-



Расм.5.11. Мия сенсомотор пўстлоғининг структуравий модули:

III-VI-пўстлоқ қатламлари; 1-интернейронлар; 2-интернейрон билан контакт қилувчи афферент кириш; 3-пирамидали нейронларда терминал ҳосил қилувчи афферент кириш; 4-тормозли интернейронлар билан контактга киручи аксоннинг қайтувчи коллатерали; 5-чегарадан чиқувчи аксонлар тўплами; 6-модул доирасида енгиллаштирувчи таъсирни таъминловчи қайтувчи коллатерал; 7-кортикоспинал пирамида ҳужайралар; 8-кортикорубрал пирамида ҳужайра.

талар билан қопланган бўлиши мумкин, улар одамларнинг онтогенетик ривожланиши жараёнида фақат туғилиш моментида пайдо бўлади.

Дуксимон ҳужайраларнинг узун аксони горизонтал ёки вертикал йўналишда бўлади.

Юқорида кўрсатилган нейронларнинг тана ва ўсимталари тартибли жойлашганлиги туфайли пўстлоқ экран принципи бўйича тузилган ва сут эмизувчиларда, типик ҳолатларда, олтита горизонтал қаватлардан иборат. Улар — молекуляр қават, ташқи донали қават, ташқи пирамида қават, ички донли қават, ички пирамида қават (гигант Бец ҳужайралари), полиморф ёки дуксимон ҳужайралар қавати.

Пўстлоқнинг нейронлари тузилишида умумийлик бўлгани билан уларнинг сони ва ўлчовида, қаватлардаги толалар йўналиши ва тарқалишида сезиларли фарқлар бор. Шу асосда бош мия пўстлоғининг «харитаси» тузилган бўлиб, у 50 соҳага ажратилади.

Фаолиятига кўра фарқ қиладиган мия пўстлоғидаги соҳалар бир-бири билан ассоциатив, комиссурал ва бошқа толалар ёрдамида ўзаро алоқа боғлайди. Ассоциатив толалар ўз ярим шарларининг узоқ ва яқин соҳаларини боғласа, комиссурал толалар иккала ярим шарлар ўртасидаги алоқани боғлайди. Комиссурал толаларнинг деярли ҳаммаси қадоқсимон танадан ўтади. Проекцион толалар пўстлоқдан пастга тушиб, пўстлоқ ости тузилмаларга боғлайдиган толалар орқали келадиган эфферент импульсларни ўтказади. Афферент толаларга ассоциатив ва комиссурал толалардан ташқари таламо-кортикал толалар киради. Ҳаракатларни бошқаришда пўстлоқнинг муайян соҳалари иштирок қилади. Бу соҳалар мотор пўстлоқни ташкил қилади. Таламус ядролари орқали бошқа соҳаларга афферент импульслар ўтади. Улар пўстлоқнинг сенсор соҳаларини ташкил қилади.

Бош мия пўстлоғининг сенсор қисмлари. Бош мия ярим шарларининг ҳар бирида соматик (тери ва мушак-бўғинлардан) ва висцерал (ички аъзолардан) сезгиларнинг бирламчи соҳалари бор. Улар биринчи ва иккинчи соматосенсор соҳалар деб аталади.

Бош мия пўстлоғининг орқа марказий пуштасида биринчи соматосенсор соҳа жойлашган бўлиб, юзаси иккинчи соматосенсор соҳаникидан анча катта. Бу соҳада қўл кафти, товуш аппарати, юз вакилликлари кўп жойни эгаллаган бўлиб, бадан ва оёқлар вакилликлари анча кам жой эгаллаган. Иккинчи соматосенсор соҳа Сильвий эгатининг латерал қисмида жойлашган бўлиб, унга электр токи таъсир эттирилганда босим, тегиш ёки иссиқ сезилади.

Соматосенсор соҳалар олиб ташланганида сезгиларни шакллайдиган таъсиротлар кучидаги фарқ деярли билинмайди. Соматосенсор соҳаларнинг асосий вазифаси таламуснинг ўзига хос ядроларидан келадиган маълумотларни баҳолаш ва бирлаштиришдан иборат. Бу ерда шаклланаётган сезгилар кучини солиштириш баданнинг таъсирланаётган қисмларини фазодаги муносабатини аниқлаш, сезгиларнинг ўхшашлиги ва фарқларини баҳолашдан иборат. Бу иккала соматосенсор соҳалардан ҳаракатлантирувчи эфферент толалар чиққанлиги сабабли, улар сенсомотор соҳалар деб ҳам юритилади.

Миянинг энса қисмида кўрув анализаторларининг ўзаги жойлашган (17-соҳа). Ярим шарлардаги кўрув анализаторларининг марказида иккала кўз тўр пардаси, яъни чап ярим шардаги 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 дахлдор. 18-ва 19-соҳалари шикастланган одам ёзилган сўзни англамайди. Бу соҳалар кўз соққаси ҳаракатларини бошқаришда иштирок этади.

Мия устки чакка пуштасининг ўртасида эшитув анализаторининг марказий ўзаги жойлашган (41- ва 42- соҳалар). Бу соҳаларга электр токи таъсир этилганда одам товушни сезади. Эшитув марказининг бир томони шикастланса одам бутунлай кар бўлмайди, аммо яхши эшитмайдиган бўлиб қолади. Товуш келган томонни аниқлаши ва товушларни вақтга боғлаши қийинлашади. Чап ярим шардаги эшитув марказининг маълум қисми нутқни тушунишга ёрдам беради. Агар шу қисм шикастланса, одам гапира олмайди ва гапга тушунмайди. Мия пўстлоғида ҳид ва таъм билиш анализаторларининг марказлари ҳам жойлашган.

Бош мия ярим шарларининг мотор соҳалари. Одам мияси пўстлоғининг марказолди пуштасида аниқ ҳаракатларни вужудга келти-

рувчи соҳалар мавжуд бўлиб, улар мия пўстлоғига электр токи таъсир қилинганда ажралиб туради. Ундан ташқари, пўстлоқнинг медиал юзасида қўшимча ҳаракатлантирувчи соҳа ҳам бор. Ҳаракат соҳаларининг муайян нуқталари таъсирланганда муайян мушаклар қисқаради. Буни 4-соҳага электр токи билан таъсир қилинганда аниқ билиш мумкин. 4-соҳанинг 5-қаватида жуда катта, яъни гигант пирамидал ҳужайралар жойлашган. Бу нейронларнинг аксонлари орқа миянинг каудал сегментларигача тушади ва орқа мия мотонейронларида қўзғатувчи синапслар ҳосил қилади. 4-соҳа ёки пастга тушувчи пирамида йўли шикастлаганда қўл бармоқлари нафис ва аниқ ҳаракатлар қила олмайди, ихтиёрий ҳаракатлар қийинлашади. Булардан ташқари, бошқа мушак гуруҳларида ҳам ҳаракатлар ўзгариши мумкин. Гигант пирамидал нейронларнинг аксонлари қизил ядро ва тўрсимон формацияга ҳам бориб етади ва бу аксонлар орқали келган эфферент импульслар қизил ядро ҳамда ретикуляр формация нейронларига таъсир қилиб, ҳаракатларни бошқаришда иштирок этади.

Пўстлоқ соҳалари тузилишида устунлар тамойили. В. Мауткаслнинг (1950) тажрибаларига кўра, агар микроэлектродлар пўстлоқ юзасига перпендикуляр йўналишда аста-секин ботирилса, электродларга дуч келган нейронлар маълум катталикдаги қўзғалишга бир хилда жавоб беради, агар бурчак йўналишида киритилса, муайян таъсиротга ҳар хил оҳангда жавоб берадиган нейронларга дуч келади. Бу тажрибалар натижасида, сенсомотор пўстлоқ оддий фаол бирликлардан — устунлардан иборат деган хулосага келинади. Ҳар бир фаол устун 5-6 та жипс жойлашган нейронларни ўз ичига олган морфологик модуллардан иборат. Микромодулда бир неча пирамидал ҳужайралар бўлиб, уларнинг апикал дендритлари бир-бирига жуда яқин жойлашган. Бу яқинлик тутамга йиғилган дендритлар ўртасида ўзаро электроник таъсирланишларни юзага чиқиши учун асос бўлиб, нейронларнинг синхрон фаолиятини таъминлайди.

Вертикал бўйича тартибли жойлашган пирамидал ҳужайралар атрофидаги юлдузсимон ҳужайралар таламо-кортикал толаларга синапслар орқали уланган. Тормозлаш қобилияти бўлган айрим юлдузсимон ҳужайраларнинг узун дендритлари горизонтал йўналишда қўшни устунларга ўтган. Пирамидал ҳужайраларнинг аксонлари орқага қайтган ён шохларга ҳам эга бўлиши мумкин. Бу ён шохлардан қайтган импульслар битта модулга кирган нейронлар қўзғалувчанлигини тезлаштириши, қўшни модулларга эса, аксинча, тормозловчи таъсир кўрсатиши мумкин. Битта таламо-кортикал тола билан боғлиқ нейронлар диаметри 500-1000 мкм бўлган макромодул устунни ташкил қилади. Ҳар қайси устун функционал бирликни ташкил

қилади ва ундаги нейронлар маълум оҳангдаги таъсиротга бир хилда жавоб беради. Устун тамойилидаги тузилиш фақатгина соматосенсор соҳага эмас, балки кўрув, эшитув ва бошқа соҳаларга ҳам хосдир.

Миянинг синтетик фаолиятини бир неча модуллар йиғиндиси таъминлайди, деган фикр бор. Бу бирлашмалар ўзгарувчан бўлиб, ундаги модуллар вазият ўзгарганда бошқа модуллар таркибида фаолият кўрсатиши мумкин.

Мия пўстлоғидаги электр ҳодисалар. Пўстлоқ нейронларининг биофизик хоссалари орқа мия мотонейронларникидан фарқ қилмайди. Масалан, мушукнинг мия пўстлоғини ҳаракатлантирувчи соҳасидаги пирамидал ҳужайраларнинг тинчлик потенциали — 60-80 мВ ни, 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 эса аксон ва дендритларга тарқалади.

Пўстлоқ нейронларнинг синаптик фаоллиги орқа мия нейронларникидан фарқ қилади. Қўзғалувчи синапскети потенциаллари пўстлоқ нейронларида 20-30 мс давом этади. Тормозловчи синапскети потенциалларнинг давомийлиги ундан ҳам кўпроқ, яъни — 70-150 мс ни ташкил қилади. Орқа мия мотонейронларида бу жараёнлар тезроқ, яъни қўзғатувчи синапскети потециаллар — 10-15 мс да юзага келади. Пўстлоқ нейронлари ўз-ўзидан қўзғалиб туриш қобилиятига эга.

Электроэнцефалография. Одамнинг боши юзасидан мия пўстлоғининг электр фаоллигини аниқлаш имконини берувчи усул электроэнцефалография, ёзиб олинган эгри-бугри чизиқ эса электроэнцефалограмма (ЭЭГ) деб аталади. ЭЭГ таҳлил қилинганда, ёзиб олинган электр тебранишларнинг частотаси, амплитудаси, шакли ва давомийлиги ҳисобга олинади. Кўзлари юмилган ва хотиржам ўтирган катта ёшли одамлар ЭЭГ сининг асосий альфа-ритми қузатилганда, унинг частотаси ўртача 10 Гц (8-13 Гц) ни ташкил қилиб, у синхронлашган ЭЭГ деб аталади. Кўзлар очилса ёки бошқа аъзолардан мияга сигналлар келса, ақлий фаолият бошланса альфа-ритм йўқолиб, бета-ритм пайдо бўлади. Бета-ритмни ташкил қилувчи тўлқинлар частотаси кўпроқ, яъни 14-30 Гц ни (ўртача 20 Гц), ташкил қилади, амплитудаси эса пастроқ бўлади. Альфа-ритм йўқолиб, бета-ритмни пайдо бўлишини ЭЭГ нинг десинхронлашиши деб аталади. Агар катта ёшли одам ухлаб ётган бўлса, тета-ритм ва дельта-ритмдаги ЭЭГ қайд қилинади. Тета-ритм частотаси 4-7 Гц, дельта-ритмники 0,5-3,5 Гц ни ташкил қилади, тўлқинлар амплитудаси эса, аксинча юқори, яъни 100 мкВ дан 300 мкВ гача бўлиши

мумкин. Демак, ЭЭГ даги тўлқинлар частотасига қараб пўстлоқнинг фаоллиги тўғрисида ахборот олиш мумкин.

Юзага чиқарилган потенциаллар. Ярим шарлар пўстлоғи фаолиятини ўрганишда юзага чиқарилган потенциалларни ёзиб олиш усули ҳам самаралидир. Рецепторлар, периферик асаб ва сенсор сигналларни ўтказувчи бошқа тузилмалар таъсирлангандан сўнг пўстлоқ юзасида қайд қилинадиган электр реакциясини — юзага чиқарилган потенциал деб аталади. Бу усул ёрдамида миянинг турли тузилмаларига ахборот ўтказувчи йўлларни ва таъсиротларни қабул қилувчи сезгир тизимларнинг пўстлоқдаги манзилини аниқ текшириш мумкин.

Маълум рецептив соҳадан ёки афферент йўлдан келган импульсларни бевосита таҳлил қиладиган, пўстлоқ соҳадаги юзага чиқадиган потенциаллар амплитудаси энг юқори бўлади. Бу соҳадан қанча узоқлашилса, потенциал кучи шунчалик камаяди ва латент даври ортади. Афферент импульсларни бевосита таҳлил қилувчи соҳаларда якка рағбатни юзага чиқарган потенциал бирламчи жавоб деб аталади. Чин бирламчи жавоб амплитудаси 400-600 мкВ ни ташкил қилиб, иккита босқичга бўлинади. Аввал 10-12 мс давом этган мусбат тебраниш, сўнгра 10-20 мс давомида манфий тебраниш қайд қилинади. Бирламчи жавоб чегараланган жараён бўлиб, фақат потенцион соҳанинг ўзидагина қайд қилинади. Унинг ана шу хусусиятидан фойдаланиб, пўстлоқдаги проекцион соҳалар ўз манзилини бехато топиб олади. Бирламчи жавобнинг бошланғич мусбат қисми, пирамида ҳужайра танаси ва асосидаги дендритларда ҳосил бўладиган синаптик потенциаллар йиғиндисидир. Манфий босқич нейронлар учидаги дендритларнинг фаолланишига боғлиқ. Бирламчи жавоблар учун қисқа латент давридан бошқа, юқори ритмда (120 марта) юзага чиқиш ва наркозга сезгирлик хосдир. Иккиламчи жавоблар ўзгарувчан бўлиб, уларни пайдо қилган импульслар тезлиги бир сонияда бештадан юқори бўлса, наркоз берилганда йўқолиб кетади. Иккиламчи жавоблар қўзғалишни бирламчи проекцион соҳадан ён-атрофдаги ассоциатив соҳаларга ўтказилиши билан боғлиқ.

Мия пўстлоғининг ҳаракатларни бошқаришдаги иштироки. Тана ҳаракатларини ва вазиятини бошқарувчи тузилмалар (ҳаракатлантирувчи ёки мотор марказлар) МАТ нинг ҳамма қисмларида бор. Бу марказларнинг жойлашиши ва фаолиятида аниқ иерархия (босқичма-босқич бўйсиниш) кўзга ташланиб туради. Марказларнинг кўп поғоналиги эволюция жараёнида ҳаракатларнинг тобора мураккаблашувига боғлиқ. Бу жараён давомида эрта шаклланган марказлар қайта қурилмайди, балки фақат ўзгартирилади ва улардан тепароқ-

да янги марказлар пайдо бўлиб, эскиларини ўзига бўйсиндиради. Натижада, МАТ нинг ҳамма қисмида маълум жой эгаллаган мотор марказлар пирамидаси шаклланган. Юзага чиқадиган ҳаракатлар доираси ва мураккаблигини, ички аъзолар фаолиятига уйғунлашиш даражаси ҳисобга олинса, бу пирамиданинг чўққиси орқа мияда, асоси эса мия пўстлоғида бўлади. Орқа мия моносинаптик ва полисинаптик рефлексларни юзага чиқарса, мия устуни асосан тана вазиятини таъминлайди.

Мия пўстлоғининг иккита мотор соҳаси бўлиб, уларнинг тузилишида иккита қонуният бор. Биринчиси, соҳанинг ташкил топишидаги соматотоплик, яъни тана қисмларининг мотор соҳага тартибли проекцияланиши бўлса, иккинчиси, тана қисмлари вакил топган мотор соҳаларининг кўплигидир.

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

Мия пўстлоғида иккиламчи мотор соҳа ҳам бор бўлиб, у ярим шарлар оралиғида жойлашган бирламчи мотор соҳага ёндош. Бу соҳаларга афферент сезувчи толалар ҳам киради ва шу сабабли, уларни бирламчи ва иккиламчи мотосенсор соҳалар дейилади. Худди шунга ўхшаб, бирламчи ва иккиламчи сенсор соҳалардан эфферент ҳаракатлантирувчи толалар ҳам бошланади, уларни бирламчи ва иккиламчи сенсомотор соҳалар дейилади. Шундай қилиб, пўстлоқда 4 та мотор соҳа, яъни мотосенсор I ва II, сенсомотор I ва II соҳалар мавжуд. Сезувчи соҳалар сони ҳам 4 та-сенсомотор I ва II, мотосенсор I ва II. Шунга қарамасдан, пўстлоқнинг мотор соҳаси деганда одатда мотор соҳа тушунилади.

Мотор соҳа нейронлари устунларга бирлашган бўлиб, улар бир-бирига боғлиқ мушакларни назорат қилади. Аммо, ушбу мушаклар ҳаракат қилганда уларни бошқариб турувчи устунларда рўй берадиган ўзгаришлар бир хил бўлмайди. Устунларнинг баъзи бирлари қўзғалса, иккинчилари тормозланади, учинчиларида эса ҳеч қандай ўзгариш кузатилмайди. Мотор соҳадаги устунларнинг асосий вазифаси у ёки бу мушакни ҳаракатга солишдан иборат эмас, балки бўғиннинг маълум ҳолатини таъминлашда бўлса керак. Бўғиндаги бошланғич вазиятга кўра, устун букувчи ёки ёзувчи мушакларни қисқартириб, бўғинда тегишли бурчакни ҳосил қилиши керак. Демак, пўстлоқнинг мотор устуни — бўғиннинг ҳамма мушакларга таъсир ўтказа-

диган нейронлар бирлигидир. Пўстлоқ ҳаракатларни бошқаришда айрим мушакларни қисқартириб эмас, аксинча, бўғинда маълум ҳолатни таъминловчи буйруқларни шакллаб иштирок қилади.

Мотор соҳалар — мотосенсор соҳалар I ва сенсомотор соҳа I ҳаракатларни бошқарувчи таъсирларни, учта йўл орқали қуйи марказларга ўтказади: 1) бевосита мотонейронларга; 2) бошқа мотор марказлар, масалан мияча орқали; 3) таламус ва бошқа соҳалардаги сезув марказлардан ахборотнинг ўтиши ва қайта ишланишини ўзгартириш орқали. Бу йўлларнинг энг асосий ва муҳими биринчи йўл ҳисобланади. Мотор соҳанинг орқа мия мотонейронларга бевосита таъсирини кортикоспинал йўл таъминлайди. Унда бир миллионга яқин эфферент толалар бўлиб, уларнинг 75-90 % узунчоқ мияда қарама-қарши томонга ўтади. Толаларнинг оз қисми кесим ҳосил қилмайди ва бўйин ҳамда кўкрак сегментларида кесилишиб тугайди. Кортикоспинал йўл орқали орқа мияга тушган импульслар, асосан букувчи мушакларни қўзғатиб, ёзувчи мотонейронларни тормозлайди.

Ярим шарлар пўстлоғининг ҳаракатларни бошқаришдаги энг муҳим ва мураккаб муаммоси қуйидагилардан иборат. Одам онгида ҳаракат тўғрисида бир фикр пайдо бўлади. Хўш бу фикр қайси йўл билан ва қайси механизмлар ёрдамида ҳаракатга айланади. Текширишлар шуни кўрсатадики, одам маълум вақтдан кейин ҳаракат қилиши кераклигидан хабардор бўлса, ҳаракат бошланишидан 800 мс аввал мия пўстлоғида аста-секин ўсиб борувчи манфий потенциал пайдо бўлади. Шу сабабли ҳам буни тайёргарлик потенциали деб аталади. Тайёргарлик потенциали хоҳиш билан юзага чиқадиган ҳаракатдан олдин унинг режаси тузилишини акс эттирса карак. Бу жараёнга миянинг кўп қисмлари жалб этилади ва шу сабабли, у маълум вақт талаб қилади.

6- БОБ

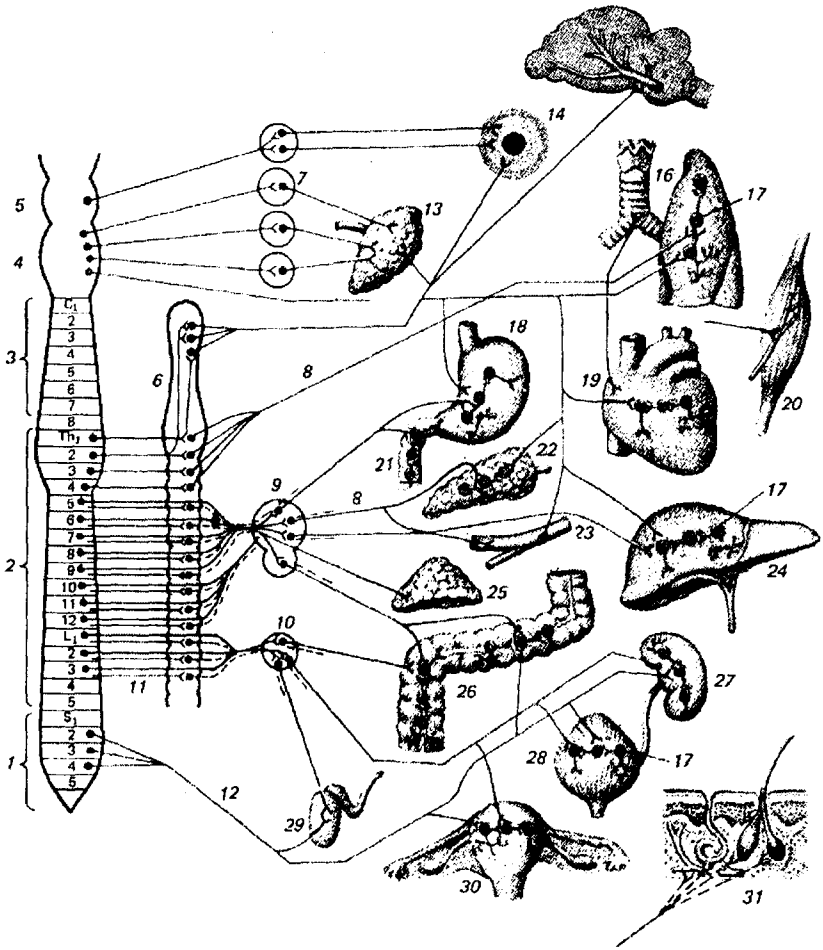
АВТОНОМ (ВЕГЕТАТИВ) АСАБ ТИЗИМИ

Автоном асаб тизими (ААТ) — марказий ва периферик асаб ҳужайра тузилмалари мажмуидан иборат бўлиб, улар барча тизимларнинг адекват реакцияси учун зарур бўлган организмнинг ички ҳаёти функционал даражасини бошқаради. Юксак умуртқали ҳайвонлар ААТ анатомик жиҳатдан орқа ва бош мияда ётувчи ядроли ҳосилалар, асаб ганглиялари ва асаб толалари билан намоён бўлади.

ААТ симпатик, парасимпатик ва метасимпатик қисмларга бўлинади (6.1-расм). Ушбу қисмларга бўлиш маълум бир функционал ва таркибий асосга эга. Ўз навбатида, ушбу қисмларнинг ҳар бирида ягона принципнинг параллел жойлашган аппаратнинг мавжудлиги ААТ қисмларини ривожланишини эҳтимол параллел бўлганлигини кўрсатади. Эволюция жараёнида, ушбу аппаратда, ҳар бир қисм учун ўзига хос бўлган, лекин ягона асаб тизимидан ривожланган махсус хусусиятлар ишлаб чиқилган. Метасимпатик қисмда сенсор аппарат ҳосил бўлиши кузатилган, ритмни шахсий бошқарувчиси, интернейронли қайта ишловчи тармоқ ва шахсий медиаторли таъминотга эга эффекторли нейрон пайдо бўлган. Бошқача қилиб айтганда, ижрочи аъзоларнинг деворларида жойлашган тубан рефлектор марказлар пайдо бўлган. Симпатик ва парасимпатик қисмларда орқа мия ва шахсий марказларнинг орқа ва бош мия ядролари ҳамда юксак марказ — гипоталамик бўлим иштирокида ёйлар пайдо бўлган.

Сут эмизувчи ҳайвонларда ААТ ҳужайраларининг эмбрионал манбаи бўлиб ганглионар пластинка хизмат қилади ва улар, оқибат натижада симпатик ва парасимпатик асаб тизимларини берувчи сомитларга бўлинади. Уларнинг периферик қисми ҳамда метасимпатик асаб тизими, нейробластларни ички аъзолар деворларига кейинчалик миграцияси натижасида ҳосил бўлади.

ААТни соматик асаб тизимидан ажратиб турувчи асосий белгиси, уни одам идрокига бўйсинмаслигидир. Соматик асаб тизими организмни ташқи муҳит билан афферент ва эфферент алоқаларини таъминласа, ААТнинг асосий вазифаси ички муҳит барқарорлигини сақлашдан иборат.



Расм.6.1. Автоном асаб тизими.

1-орқа миянинг хочсимон бўлими; 2-орқа миянинг торако-люмбал бўлими; 3-орқа миянинг бўйин бўлими; 4-узунчоқ мия; 5-ўрта мия; 6-чегаравий симпатик устуни; 7-бошдаги парасимпатик тутамлар; 8-постганглионар толалар; 9-қуёшли тутам ва унинг тугунчалари; 10-каудал ичак тутқич тутами ва унинг тугунчалари; 11-преганглионар толалар; 12-тос асаби; 13-сўлак безлари; 14-кўзнинг ички мушаклари; 15-бош мия ва унинг пўстлоғининг томирлари; 16-трахея, бронх, ўпка; 17-метасимпатик асаб тизимининг функционал модули; 18-меъда; 19-юрак; 20-скелет мушаги; 21-ўн икки бармоқли ичак; 22-меъда ости бези; 23-ички аъзолар томири; 24-жигар; 25-буйрак усти бези; 26-йўғон ичак; 27-буйрак; 28-сийдик пуфаги; 29-эркак жинсий безларининг ички қисми; 30-бачадон; 31-тери.

Симпатик асаб тизими. Симпатик асаб тизими тузилиши бўйича марказий (орқа мияда жойлашган) ва периферик (кўп сонли шохлар ва тугунчаларни ўз ичига олган) қисмлардан иборат. Унинг марказий қисми бўлиб, орқа мия кулранг моддасининг ён шохларида жойлашган симпатик ядро ҳисобланади. Бу ядро биринчи кўкрак сегментидан бошланиб, бел сегментларигача тушади ва ААТнинг торако-люмбал бўлимини ташкил қилади. Симпатик толалар бу марказдан тегишли орқа мия сегментларининг олдинги илдизлари орқали орқа мия нейронларининг ўсимталари билан бирга чиқади. Симпатик ядро анча кичик мультиполяр ҳужайралардан тузилган, бу нейронларнинг дендритлари орқа миянинг ўзида тарқалади. Преганглионар толалар деб аталадиган ингичка миелинли аксонлар орқа миядан чиқиб, умуртқаолди (паравертибрал) ёки умуртқадан олдинги (превертебрал) тугунларда тугайди. Бу аксонлардан қўзғалишни ўтиш тезлиги 20 мс дан ошмайди.

Периферик қисмини симпатик тугунлар ва уларга алоқадор афферент ва эфферент толалар ташкил қилади. Умуртқаолди тугунлар, бош чаноғи асосидан то думғазагача тушган умуртқанинг икки ёнида ётувчи ўнг ва чап симпатик устунларни ҳосил қилади. Устунлар таркибидаги тугунлар бир-бирига комиссуралар ёрдамида, орқа мия асаблари билан эса оқ ва кулранг тармоқлар ёрдамида боғланади. Оқ тармоқ орқали ганглионаролди тола тугунига кириб, эффектор нейрон билан туташиши мумкин. Унда эффектор нейроннинг аксони (ганглионаркети тола) кулранг тармоқ орқали орқа мияга қайтади ва олдинги илдиз таркибида узилмасдан ишчи аъзога етади. Тугунларда ганглионаролди толалар билан туташган нейронлар, аксонларнинг анчагина қисми кичик тутамларга йиғилиб, кўкрак қафаси, қорин бўшлиғи ва чаноқ аъзоларини иннервациялайди.

Ганглионар олди симпатик толаларнинг бир қисми, умуртқа олди тугунларида узилмасдан, превертебрал тугунларга етиб боради ва бу ерда эффектор нейронлар билан туташади. Умуртқадан олдинги тугунлар умуртқадан анча нарида иннервацияланадиган аъзога яқин жойлашган. Шунинг учун, уларга етиб келган ганглионар олди тола ҳам, улардан чиққан ганглионар кети тола ҳам анча узун бўлади.

Умуртқадан олдинги катта тугунларга юлдузсимон, қуёшсимон, ичак тутқичининг юқори ва пастки тугунлари киради. Бу тугунлардаги нейронлар қорин бўшлиғи аъзоларининг симпатик иннервацияланишини таъминлайди. Деярли барча аъзо ва тўқималар симпатик иннервацияланишга эга. Буларга қон томирлар, ковак аъзолар, терининг силлиқ шакллари, тери ва ҳазм безлари, ўпка, жигар, ёғ тўқимаси ҳужайралари, скелет мушаклари ва МАТ киради.

Эфферент толалардан ташқари, симпатик асаб тизими ўзининг сезгир йўлларига ҳам эга. Сезувчи нейронларнинг сомалари умуртқадан олдинги тугунларда жойлашган бўлиб, уларни узун ўсимталаридан бири периферияга йўл олса, иккинчиси орқа мияга ўтади. Бошқа бир нейронларнинг узун ўсиғи ички аъзога борса, калталари тугуннинг ўзида тарқалиб, оралиқ нейронлар орқали эффектор нейронлар билан боғланади ва шу ернинг ўзида маҳаллий рефлектор ёй ҳосил қилади.

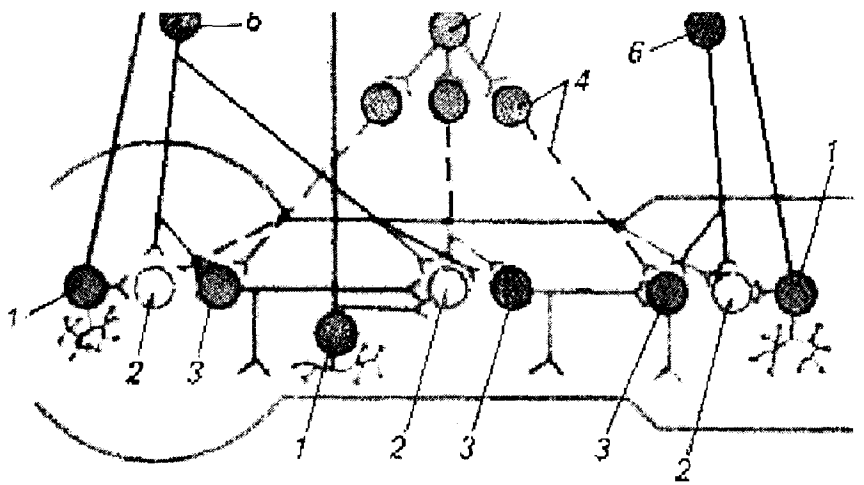
Парасимпатик асаб тизими. Умумий тузилиши жиҳатидан, парасимпатик асаб тизими ва симпатик асаб тизими деярли ўхшашдир. Парасимпатик асаб тизимининг ҳам марказий ва ташқи тузилмалари мавжуд, қўзғалиш бажарувчи аъзога икки нейронли йўл орқали етиб боради: ганглионар олди нейрон миянинг кулранг моддасида жойлашган, ганглионар кети нейрон эса периферияга чиқарилган. Аммо, парасимпатик асаб тизимининг ўзига хос хусусиятлари ҳам мавжуд. Биринчидан, бу тизимнинг марказлари бош ва орқа мияда бир-биридан ва симпатик марказдан узоқдаги соҳаларда жойлашган. Иккинчидан, танада парасимпатик тизим таъсир ўтказадиган доира анча тор, баъзи аъзо ва тўқималар, масалан, бачадон, МАТ, қон томирларнинг деярли ҳаммаси парасимпатик иннервацияга эга эмас.

Парасимпатик асаб тизимининг марказий тузилмалари ўрта, узунчоқ ва орқа мияларда жойлашган (6.1-расмга қаранг). Ўрта мия (мезэнцефал) қисмининг ядроси Сильвий сув ўтказгич тубида бўлиб, кўз мушакларига, сўлак ва кўз ёши безларига уч жуфт бош асаблар таркибида преганглионар толалар йўллайди. Бу толалар кўзни ҳаракатлантирувчи, юз ва тил-ҳалқум асаблар таркибида киприксимон, қулоқ, тил ости ва танглай тугунларига етиб келади ва ганглионар кети нейронларнинг тана ва дендритларида синапслар ҳосил қилади. Узунчоқ миядаги (бульбар) марказдан чиққан ганглионар олди толалар бўйин, кўкрак ва қорин бўшлиқларидаги аъзоларга сайёр асаб таркибида ўтади. Парасимпатик асаб тизимининг думғаза бўлими орқа миянинг уч думғаза сегменти ён шохларида жойлашган. Бу ердан, толалар чаноқ асаби таркибида чаноқ аъзоларига йўл олади.

Парасимпатик асаб тизими сезгир йўлларининг бош коллектори — сайёр асаб ҳисобланади. Мушукнинг бўйин қисмидаги толаларнинг умумий сони 30 минг бўлса, уларнинг 80-90% афферент толалардан иборат. Бундан тахминан 20 % миелинли толалар қисмига, қолганлари эса ингичка миелинсиз қисмига тўғри келади. Бу толаларга алоқадор ҳазм, кўкрак ва қорин бўшлиғи аъзоларидаги рецепторлар механик, ҳарорат ва оғриқ пайдо қилувчи таъсиротларни сезади, pH ва электролитлар таркиби ўзгарганда қўзғалади. Қон

босими барқарорлигини сақлашда парасимпатик марказлар билан боғланган аорта равоғидаги ва каротид коптокчасидаги рецепторларнинг аҳамияти жуда катта.

Метасимпатик асаб тизими. Симпатик ва парасимпатик асаб йўллари узиб қўйилгандан кейин ҳам, организм ички аъзоларининг кўпчилиги ўз фаолиятини ўзгартирмаган ҳолда давом эттиради. Масалан, ичакларда перистальтика ва сўрилиш фаолияти сақланади, перфузияланган юракнинг қисқаришлари давом этади, бачадон, сийдик йўллари, ўт пуфаги сегментлари ўзига хос частота ва амплитудада қисқаради. Ушбу функционал автономликнинг мавжудлиги, бу аъзоларнинг деворларида ганглия тизимларини борлиги билан тушунтирилади. Ганглия тизимлари шахсий автоматияга эга ва уларда, автоном рефлекторли ва интегратив фаолияти учун зарур бўлган — сезувчи, оралиқ , ҳаракат звенолари ва медиаторлари бор. Демак, кўпчилик ковак висцерал аъзолар, экстроаъзо симпатик ва парасимпатик асаб тизимлари билан бир қаторда, асаб бошқариш механизмининг шахсий базасига эга. Бу ҳолатда ишни бошқариш аъзоларнинг ўз деворлари доирасида туташган рефлекторли ёй томонидан таъминланади (6.2-расм).



Расм.6.2. Метасимпатик асаб тизимининг функционал модули.
1-сезувчан нейрон; 2-интернейрон; 3-эфферент нейрон; 4- постганглионар симпатик нейрон ва унинг толаси; 5-преганглионар симпатик нейрон ва унинг толаси; 6-преганглионар парасимпатик нейрон ва унинг толаси.

Юқорида келтирилган ҳолат, ААТ таркибида метасимпатик тизимни алоҳида ажратишга асос бўлган. Бу тизим ўзининг қуйидаги фарқлари билан ААТнинг бошқа бўлимларидан ажралиб туради:

1) метасимпатик тизим фақат ўзи ҳаракат қилиш қобилиятига эга бўлган ички аъзоларни иннервациялайди; 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 асаб тизимига бевосита алоқаси йўқ; 3) умумий ички афферент йўлларидан ташқари, ўзининг сенсор қисми бор; 4) асаб тизимининг бошқа қисмлари билан қарама-қарши муносабатда эмас; 5) МАТдан мухторлик даражаси симпатик ва парасимпатик асаб тизимлариникига нисбатан юқори; 6) метасимпатик асаб тизим фаолиятини махсус дорилар ёрдамида тўхтатиш аъзоларнинг ритмик ҳаракат қилиш қобилиятини йўқолишига олиб келади; 7) метасимпатик асаб тизими ўз медиаторларига эга. Соматик асаб тизимини ААТдан ажратиб турадиган асосий фарқ, улардаги эффектор нейронларнинг МАТ да эгаллаган жойидадир. ААТнинг эффектор нейронлари орқа мия ва бош миядан ташқарида жойлашган бўлса, соматик асаб тизими рефлексини амалга оширишда қатнашадиган оралиқ ҳамда ҳаракат асаб ҳужайралари орқа миянинг кулранг моддасида жойлашган (6.1-расмга қаранг). Кейинги тафовути шундан иборатки, орқа миянинг олдинги илдизлари кесиб ташланса, соматик эфферент толалар битта қолмай емирилиб кетади, аммо ААТнинг эфферент толалари ўзгармайди, чунки уларнинг сомалари четдаги тугунлар нейронларининг ўсимталари бўлиб, ижрочи аъзолар фақат шу нейронларнинг импульслари томонидан бошқарилади.

Яна бир фарқи, соматик асаблар орқа мия ва мия устунидан бир текис, сегментма-сегмент чиққан ва шу туфайли, танада биттаси тарқалган соҳани иккинчиси ҳам иннервациялайди. ААТ толалари МАТ да чегараланган ва бир-биридан анча узоқ бўлган марказлардан, яъни мезэнцефал, бульбар, сакрал ва тораколюмбаллардан чиқади.

Қолаверса асаб толаларининг периферияда тарқалишида ҳам фарқ бор. Соматик толалар қатъиян сегментар тарқалган бўлса, ААТнинг толалари бу қоидага риоя қилмайди. Улар барча аъзоларни иннервациялайди, айримлари эса ҳаттоки икки ва уч хил (яъни симпатик, парасимпатик ва метасимпатик) иннервацияланган.

Булардан ташқари морфологик жиҳатдан ҳам фарқи бор. ААТнинг толалари асосан миелинсиз, ингичка бўлиб диаметри 7 мкм

атрофида, соматик эфферент толалар эса миелинли, йўғон бўлиб, диаметри 12-14 мкм. Ингичка автоном толалардан қўзғалишнинг ўтиш тезлиги паст (1-3 мс), йўғон соматик толада эса юқори (70-120 мс). Жавоб реакциясини чақириш учун ААТ қўзғалишнинг анча катта кучини ишлатиши зарур, чунки унинг толаларига катта рефрактерлик даври ва катта хронаксия хосдир.

ААТ эволюцияси даврида умуртқасиз ҳайвонларда соматик асаб тизимидан ичак найчаси билан боғланган асаб элементлари ажралади. Улар томоқ тутамлари ҳужайраларидан ҳосил бўлади ва мустақил ганглияларни шакллантиради. Бўғиноёқлиларда эса, тутамлари ва меъда мушакларига борувчи асаб устунлари етарли даражада аниқ дифференциялашган ААТ пайдо бўлган. Масалан, ниначида ААТнинг карниал, тана ва каудал бўлимлари ажратилади. Тана бўлими умуртқали ҳайвонларнинг симпатик тизимига, карниал ва каудал бўлимлари эса — парасимпатик тизимига мос келади.

Тубан ташкиллашган умуртқали ҳайвонларда (минога, акула, скат), овқат ҳазм қилиш каналини таъминлайдиган симпатик ўрамлар йўли ва висцерал шохчалардан бошланадиган орқа — бош мия асаблари бўйлаб ҳужайраларнинг ганглиялари тўплами пайдо бўлади. Улар орқа — бош мия асабларининг ҳар бир жуфтлигига мос равишда аортадан дорсалроқ жойлашган. Ганглиялардан ички аъзолар ва юракка шохлар кетган. Ушбу шохлар аъзоларнинг қалин қатламларида, ичида ганглия ҳужайралари бўлган ўрамларни шакллантиради. Шундай қилиб, эволюциянинг шу даврига келиб, ААТнинг учинчи қисми — метасимпатик тизими пайдо бўлади.

Суякли балиқлар қаторида, юксак умуртқали ҳайвонларга хос алоқалари бўлган жуфт чегарали симпатик устун ҳосил бўлган. У, карниал бўлими билан бошга киради, каудал бўлими эса думгача етиб боради. Кейинчалик, эволюция жараёнида, ААТ мураккаблашган ва турли гуруҳ ҳайвонларда турли-туманлиги билан фарқланган. Масалан, судралиб юрувчиларнинг симпатик устуни кўп сонли алоқаларга эга бўлган 27 жуфт ганглияларни ўз ичига олади, ички аъзоларининг интрамурал ўрамлари, тутамлардаги ҳужайраларининг сони ҳали кўп бўлмаса ҳам яхши дифференциялашган. Қушларда, преганглионар толалар, вентрал илдизчалар таркибида орқа миядан чиқиб кетади.

Филогенетик ривожланиш давомида ганглияларнинг ҳужайра таркиби ҳам мураккаблашган. Тубан ташкиллашган умуртқали ҳайвонларда, асаб ҳужайраларининг ўртасида ҳали аниқ специфик фарқлар бўлмаса, юксак ташкиллашган балиқлар синфининг вакилларида эса, айниқса, сут эмизувчиларда, уларнинг учта: рецепторли, эффекторли ва ассоциатив типи мавжуд.

Автоном рефлекс ёйининг афферент звеноси. Автоном рефлекс ёйлари турли рецепторлардан бошланади. Висцерал аъзоларнинг рецепторлари (интерорецепторлар) қурилиши бўйича эркин ва қарам рецепторларга бўлинади. Эркин охирлар ёрдамчи тузилмалар ёки махсус ҳужайралар билан ўралмаган. Уларнинг сафига оддий тузилган бутасимон рецепторлар киради. Бундай рецепторлар охирларининг таркибий тузилиши илгак, халқа, пластинка кўринишига эга бўлиб, митохондриялар тўпламини ва махсус пуфакчаларни ўз ичига олади. Қарам охирлар ташқаридан капсула, пластинкали таначалар билан қопланган ғуж тўплам шаклига эга бўлиб, уларнинг рецепторли охирлари бир неча қатлам ҳужайралардан ва ҳужайралараро моддалардан иборат капсула ичида жойлашган.

Эволюцион ривожланиш жараёнида интерорецепторлар сони кўпайган, шакли секин-аста мураккаблашган ва уни бажарадиган вазифа доираси ҳам анча торайган бўлиш эҳтимоли бор.

Ҳозирги даврда юксак умуртқали ҳайвонларда механик ва кимёвий рағбатларни қабул қилиш қобилиятига эга интерорецепторлар топилган.

Якка механорецепторлар иккита типга — секин ва тез адаптация қилувчиларга бўлинади. Буларнинг иккаласи ҳам стационар узлуксиз таъсирларга бир йўла тўп разрядлар билан жавоб беради. Кейинроқ эса, секин адаптация қилувчи интерорецепторларда импульслар ўтиш частотаси маълум бир доимий даражагача пасаяди ва таъсир давом этиб турса, соатлаб сақланиши мумкин. Тез адаптация қилувчиларда эса таъсиротга жавобан ошган фаоллик тез пасаяди ва йўқ бўлиши мумкин. Механорецепторларни кўпинча барорецепторлар деб ҳам аталади, чунки уларнинг қўзғалиши қон томирлар ёки ичак деворларини босими билан эмас, балки чўзилиши билан боғлиқ.

Кимёвий муҳитга нисбатан жавоб реакциясига кўра хеморецепторлар — кислотага ва ишқорга сезгир типларга бўлинади. Иккаласи ҳам кўпроқ моддалар миқдорини катталигига реакция қилади. Рецептор тузилмалар фаолиятини қўзғатадиган асосий омил, кислота ва ишқор эритмаларнинг pH даражасидир.

Организмдаги интерорецепторлар деярли барча висцерал аъзолар — юрак, қон томирлар, ўпка, буйрак, сийдик пуфаги, жигар ва бошқаларнинг деворларида жойлашган. Артериал рецепторларнинг кўпчилиги секин адаптация қилувчи бўлади. Уларнинг фаоллиги доимий босим даражасига боғлиқ бўлади. Аорта рецепторларида систолик кўтарилиш электрокардиограмманинг (ЭКГ) иккинчи тишчасидан 70-80 мс кеч қолади. Турли функционал ҳолатларда, юрак ва қон томирларнинг хасталигида рецепторлар фаолияти қайта ўзгаради.

Юраколди рецепторлари ҳам бир-биридан разрядлар генерациясининг ва гемодинамика ўзгаришларига жавоблари характерига кўра иккита типга бўлинади. Юрак қоринчаларининг деворларида ҳам икки типга мансуб — вентрикуляр ва эпикардиал рецепторлар мавжуд. Биринчилари аорта клапанларини очилиши олдидан импульсларнинг эрта систолик кўтарилиши билан фарқланади.

Меъдадаги босимнинг, аорта ёки ўпка артериясини қаттиқ қисилиши йўли билан ортиши разрядларнинг анча ортишига олиб келади. Эпикард рецепторлари эса, бундай манипуляцияларга реакция қилмайди, уларга гипоксиянинг ҳам таъсири бўлмайди.

Ўпка рецепторлари локализацияси бўйича — чўзилиш рецепторларига (нафас олиш йўллари деворларининг силлиқ мушаклари элементлари билан боғланган), шиллиқ пардалар ва бронхлар рецепторларига, альвеол капиллярлар ёнида жойлашган (юкстакапилляр) рецепторларга бўлинади.

Буйрак ва сийдик пуфаги рецепторлари — тез ва секин адаптация қилувчиларга бўлинади. Биринчиси сийдик пуфагидаги босимнинг тебранишини қабул қилади. Аъзонинг тўлиши ва бўшашишига секин адаптация қилувчи тузилмалар реакция қилади ва бу, аъзо фаолиятини рефлекторли бошқариш учун аҳамият касб этса керак.

Жигарда турли популяциядаги махсус рецепторлар (волюмо-, осмо-, натрий- ва калий сезувчан) мавжуд. Улар турли фаолиятларни бажарадилар, аъзо орқали қон ҳажмини тизимли бошқаришда қатнашади ва волюмо бошқарилувчи рефлекснинг информацион звеноси бўлиб хизмат қилади.

Ҳайвонларнинг қизилўнгачида, меъдасида, ичагида, кавш қайтарувчи ҳайвонлар меъдасининг меъда олди бўлимларида локал жойлашган рецепторлар ҳам мавжуд. Қизилўнгач рецепторларининг кўпчилиги тез адаптация қилувчи бўлиб, улар ютиш жараёнидан сўнгги перистальтик қисқариш пайтида фаоллашади. Бу турдаги рецепторлар меъданинг кардиал қисмида, тубида ва пилорик соҳасида жойлашган. Ингичка ичакда ҳам ушбу рецепторлар фаоллиги кузатиладиган кўпгина қисмлари мавжуд. Кавш қайтарувчи ҳайвонлар меъдасининг меъда олди бўлимларида ҳам шундай рецепторларнинг жуда қалин жойлашганлиги аниқланган.

Рағбатга жавобан рецепторнинг реакцияси, асаб тизими бажарадиган сенсорли таъсирларнинг кейинги барча таҳлили учун асос бўлиб хизмат қилади. Сезувчанлик даражаси ва таъсиротларни қабул қилиш диапазони айнан рецепторларга боқлиқ.

Рецепторларнинг тузилиши ва фаолиятидаги муҳим хусусияти шундаки, улар энергиянинг фақат бир туригагина сезгир. Масалан,

pH ўзгарганда қўзғаладиган рецептор босим ўзгаришига бефарқ бўлади.

Ички рецепторлардан марказларга импульслар А, В, ва С гуруҳларга кирувчи толалар орқали ўтади. Бу толалар асосан, умуртқадан олдинги тугунлардаги нейронларнинг бўйинтуруқ чигалидаги нейронлари ўсимталаридир.

Автоном рефлектор йўлдан ўтувчи импульслар, оралиқ ва эфферент нейронга, четдаги тугунларга ёки миядаги марказларга келиб туташади. Аммо, афферент нейрон эфферент нейрон билан бу ёйларда бевосита туташмайди. Бу нейронлар ўртасида оралиқ нейрон бор; қўзғалиш камида икки синапсдан ўтади. Бу синапсларда норадреналин билан бир қаторда гамма-аминомой кислота ҳам медиатор ролини бажариши мумкин.

Автоном рефлекс ёйида афферент сигналларни ассоциатив ва кейинчалик эфферент ҳужайраларга ўтказилиши периферик ҳосилаларда — умуртқаолди ва интрамурал ганглияларда, яъни қуйи марказларда ҳамда спинал ва бульбар поғоналарда амалга ошади.

Афферент сигналлар келиб чиқиш манбаи ва табиатига қарамасдан (висцерал ёки соматик), айрим пайтларда, бир хил нейронли механизмларни фаоллаштиради. Турли нейрон тизимларни ишга тушириш учун келаётган афферент оқимнинг қуввати асос ҳисобланади.

ААТнинг афферент толалари орқали марказга етиб келган импульслар таҳлили фақат қуйи марказларда эмас, балки юқори марказларда ҳам давом этади. Бу импульслар кўтарилувчи йўллар бўйлаб тўрсимон формацияга, мияча ва вестибуляр ядрога етиб келади. Висцерал ва соматик афферент импульслар тўрсимон формациянинг фаоллигини сақлаб туришда катта аҳамиятга эга. Оралиқ миядаги гипоталамус — висцерал фаолиятларни бошқарадиган марказлар мажмуаси деб ҳисобланади. ААТнинг афферент сигналлари таламус ядроларига ҳам етиб келади. Бу ядролар фаолияти ўзгариб, рецепторлари қўзғалган тизим ва бошқа аъзолар ўртасидаги фаолиятнинг уйғунлигини таъминлайди, висцерал фаолиятларни соматик фаоллик даражасига мослаштиради.

ААТнинг қисмлари бош мия пўстлоғига ҳам проекцияланган. Бирламчи ва иккиламчи соматосенсор соҳалар атрофида, пўстлоқнинг чакка соҳаларида висцерал асабларнинг вакилликлари аниқланган.

Автоном рефлекс ёйининг эфферент звеноси. Автоном рефлекс ёйининг эфферент звеноси орқа миядан чиқиб периферидаги ганглияларнинг бирига келиб қўшилган асаб ҳужайраси кўринишида

бўлади. Ушбу ҳужайралар аксонларнинг узунлигига қараб калта ва узун, терминалларининг шохланиш хусусияти бўйича — қуюқ ва бир маромда тўрланган кабиларга бўлинади.

Симпатик ва парасимпатик эффектор йўлларининг соматик эфферент йўлдан асосий фарқи уларнинг икки нейронлигидадир. Биринчи преганглионар нейрон юқорида кўрсатилган автоном марказларда бўлиб, аксони ташқарига, симпатик тизимнинг паравертебрал ва превертебрал тугунларига ҳамда парасимпатик тизимнинг интрамурал ёки аъзога яқин тугунларига йўл олади. Бу тугунларда, иккинчи нейрон сома ва дендритлари ганглионар олди тола учлари билан бевосита ёки оралиқ нейрон иштирокида синапслар ёрдамида боғланади. Висцерал афферент толаларнинг бир қисми тугунларнинг ўзида, МАТ га етмасдан эфферент нейронларга уланиши мумкин. Натижада, маҳаллий рефлектор ёй шаклланади, периферик рефлекс юзага чиқиши учун тузилма асос пайдо бўлади. Тугун, бундай рефлекслар содир бўлишида МАТ нинг ролини бажаради.

Якка автоном эфферент нейронларнинг физиологик хоссалари соматик нейронларникидан фарқ қилади. Автоном нейронларнинг қўзғалувчанлиги пастроқ, шунинг учун қўзғалиш ритми сонияда 10-15 дан ошмайди. Баъзи эфферент нейронлар эса ўз-ўзидан қўзғалиб турадиган спонтан фаолликка эга. Айримларида разрядларнинг ритми ва паттерни преганглионар толалар фаоллиги кўрсатгичлари билан мос келади ёки висцерал толалар бўйича маҳаллий рефлектор ёйларнинг оқимини акс этади. Кўпчилигида «кириш» ва «чиқиш» ларнинг яхши корреляцияси кузатилади. Эфферент нейронларнинг фон фаоллиги паст частотали, ҳужайра разрядлари юрак уриши пайтида, нафас олиш фазасида ёки ичакнинг перистальтик ҳаракати билан синхрон равишда намоён бўлиши мумкин. Бу ҳолатдаги ҳужайраларнинг икки гуруҳи фарқланади: бир хиллари ичак халқасининг қисқариши пайтида зарядсизланса, иккинчи хиллари — унинг бўшашган пайтида зарядсизланади.

Автоном асаб тизимида синаптик ўтказиш. ААТда уч хил синаптик ўтказиш мавжуд: электрли, кимёвий ва аралаш. Электрли ўтказиш, кўпроқ қўзғалиш тез ўтказилиши зарур бўлган жойларда (масалан, қушларнинг цилиарли ганглияларида) бўлади. Уларда синаптик тўхталиш бўлмайди ва электр сигнал кўпинча иккала йўналишда ўтади. Кимёвий синапслардан электрли синапслар ўзининг мембраналарини симметриклиги ва яқин контакти билан фарқланади. Контактли жойларда торайган синаптик ёриқ (бўшлиқ) ингичка каналчалар билан қопланган ва улар ҳужайралар ўртасидан ионларни тез ўтиши учун имконият яратади. Аралаш синапсларда электрли

контактлар синапс юзасининг фақат бир қисмини эгаллайди, қолган қисмини эса морфологик кўрсатгичлари ва функционал хусусиятлари бўйича типик кимёвий синапслар эгаллаган.

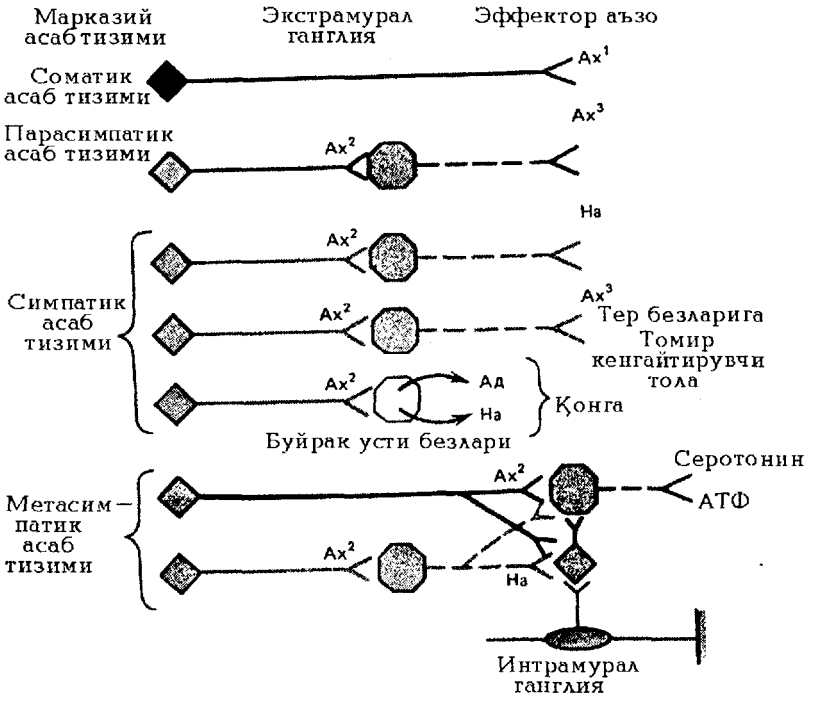
Қўзғалишларни кимёвий ўтказувчи синаптик аппаратларнинг фаолият кўрсатиш қонуниятлари бўйича, нейрон ўзининг ўсимталари билан ҳар доим битта медиатор ажратади (Дейл принципи), иккинчи принципга асосан, ҳар бир медиаторнинг нейрон ёки эффекторга таъсири синаптиккети мембраналар рецепторларининг табиати билан белгаланади. Дейл принципига кўра, ҳар бир нейрон ўзининг специфик ахборотини ўтказиш учун фақат битта медиаторни ишлатади. Лекин кейинчалик, ушбу нейронда, асосийси билан бирга уларнинг синтезида иштирок этувчи бошқа ўтказувчилар ва моддалар ҳам бўлиши мумкинлиги аниқланди.

Ҳозирги вақтда, ААТда, ўнлаб турдаги асаб ҳужайралари турли медиаторларни — ацетилхолин, норадреналин, серотонин ва бошқа биоген аминлар, АТФ ва аминокислоталарни синтезлайди. Шу туфайли, уларни холинэргик, адренэргик, серотонинэргик, пуринэргик ва ҳ.к. ҳужайралар деб аталади.

Ацетилхолин. Ацетилхолин жуда кенг тарқалган медиатор бўлиб, барча (симпатик ва парасимпатик) ганглионаролди толаларнинг учларида ва скелет мушаклардаги томирларни кенгайтирувчи ва тер безларини иннервацияловчи симпатик ганглионаркети толалар учларида ажралади. Ацетилхолинни медиатор сифатида мавжудлиги, олдин бақа юрагида, сўнгра сут эмизувчиларнинг юрагида ва кейинчалик, кўпчилик периферик ва марказий тузилмаларда аниқланган. Ацетилхолин барча ганглионаролди (симпатик ва парасимпатик) нейронларнинг ва кўпчилик ганглионаркети парасимпатик нейронларнинг учларида ажралади. Ундан ташқари, тер безларига борувчи ганглионаркети симпатик нейронларнинг бир қисми ва, эҳтимол, скелет мушаклар томирларининг кенгайишини чақирувчи симпатик нейронлар ҳам ўтказишни ацетилхолин ёрдамида амалга оширади (6.3- расм).

Ацетилхолинга сезгир бўлган синаптик кети мембранадаги рецепторлар бир хил эмас. Улардан баъзилари никотин билан таъсирланганда, худди ацетилхолин таъсир қилганидек жавоб қайтаради ва никотин-холинорецептор (Н-холинорецептор) номини олган. Бошқа рецепторлар ацетилхолин билан бир қаторда мухомор қўзиқорин заҳари — мускаринга сезгирлиги сабабли мускарин-холинорецепторлар (М-холинорецепторлар) деб аталади.

Қонга юборилган ацетилхолин талай аъзолар фаолиятига таъсир қилади. Масалан, юрак фаолиятини сусайтиради, бронхларни торайтиради, уларда шилимшиқ ажралишини тезлаштиради, меъда ва ичак



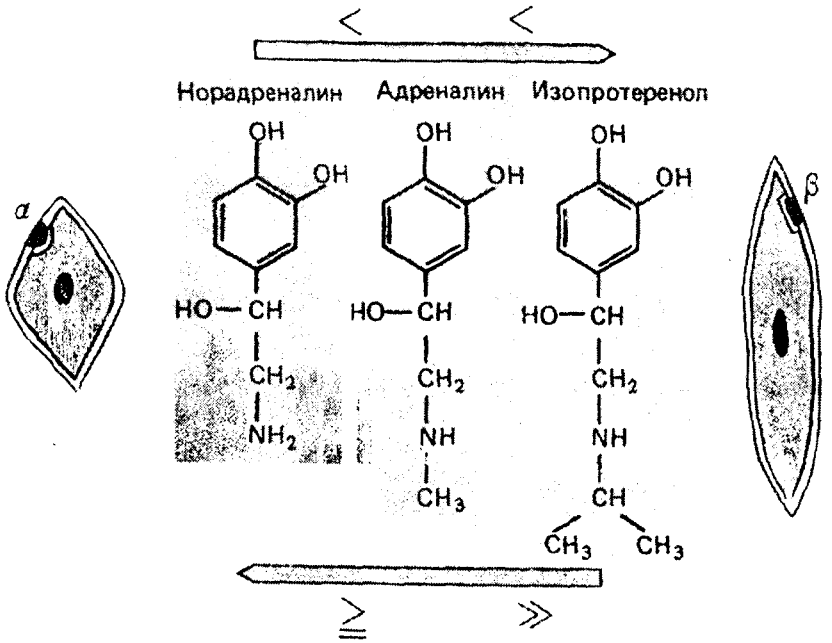
Расм 6.3. Сут эмизувчиларнинг периферик асаб тизимида қўзғалишнинг кимёвий узатилиши.

Ах — ацетилхолин, Ад — адреналин, На-норадреналин, Ах1 — кураре заҳари билан, Ах2 — ганглиоблокатор ва Ах3 — атропин билан блокада қилинади.

ҳаракатларини кучайтиради. Аммо, бу моддани парчалайдиган энзим — ацетилхолинэстераза қонда кенг тарқалгани сабабли у тез парчаланиб кетади ва ўз таъсирини йўқотади.

Норадреналин ва адреналин. Австралиялик олим, Нобель мукофотининг лауреати Отто Леви 1921 йилда, юрак симпатик асаби таъсирланиши оқибатида, унда юрак фаолиятини тезлаштирувчи модда ажралишини аниқлагандан сўнг, ушбу модданинг кимёвий тузилиши ва тарқалиши ўрганила бошланган. Оқибатда, икки турдаги — қўзғатувчи ва тормозловчи симпатинлар мавжудлиги тўғрисида фикр билдирилган. Анча кейин, булар норадренали ва адреналин эканлиги аниқланди.

Норадреналин ўзининг ён занжирида метил радикалининг йўқлиги билан адреналиндан фарқ қилади (6.4-расм). Норадреналин юрак,



Расм.6.4. Норадреналин, адреналин, изопротеренолнинг молекуляр структураси ва уларнинг адренорецепторларга таъсири.

Пастки стрелка билан альфа-адренорецепторларга, усткиси билан — бета-адренорецепторларга таъсири кўрсатилган; — ,<,> ва >> белгилар билан таъсир даражаси кўрсатилган.

жигар, талоқ томирларининг ганглионар кети симпатик охиридаги медиатор ҳисобланади. Унинг миқдори, симпатик иннервация соҳасидаги катехоламинлар умумий сонининг деярли 10%ни ташкил қилади. Улар айниқса, таркибида хромаффин тўқимаси бўлган аъзоларда кўпдир. Буйрак усти безларининг мағиз қатламида норадреналиннинг миқдори 20 % ни ташкил қилади, қолган қисми эса адреналинга тўғри келади. Булар билан бир қаторда, тўқималарда яна учинчи табиий катехоламин — дофамин ҳам мавжуд. Адреналин, норадреналин ва дофамин ўртасидаги нисбийлик ҳайвоннинг тури ва ёшига боғлиқ ҳолда ўзгаради. Адреналин ва норадреналин юрак мушак толаси мембранасидаги аденилатциклаза энзимини фаоллаштиради. Аденилатциклаза АТФдан циклик 3′,5′-аденозинмонофосфат ҳосил бўлишини тезлаштиради ва у энергия алмашинувини жадаллаштириб, юрак қисқаришини тезлаштиради. Организмга ташқаридан кириб келган норадреналин систолик ва диастолик қон босими-

ни оширади, юрак уришини тезлигини оширмайди, аммо қисқариш кучини оширади. Буйрак қон томирининг торайиши натижасида сийдик ажралиши камаяди. Норадреналин ҳазм тизими фаолиятига ҳам кучли таъсир қилади: меъда-ичак мушакларининг ҳаракати сусайиб, тонуси пасаяди, меъда ва ичак безлари ажратадиган шира миқдори камаяди, аммо сўлак ажралиши тезлашади.

Адреналин юракнинг қисқариш кучини ва уришини ҳам оширади, натижада юракнинг дақиқалик ҳажми ортади. Бронх мушакларини бўшаштириб, кенгайтиради. Ҳазм тизими аъзоларининг ҳаракатини тормозлайди. Аммо, бу тизим сфинктерларини ва сийдик йўлларидаги сфинктерларни қисқартиради. Ҳазм ширалари ажралиши камаяди. Скелет мушакларининг қисқарувчанлигини оширади. Бу таъсир, чарчаган мушакларда жуда яққол билинади.

Катехоламинларнинг фаолиятига ва аъзоларга таъсири махсус адренорецепторлар билан бирикканидан сўнг юзага чиқади. Уларни альфа-адренорецептор ва бета-адренорецептор деб айтилади. Ички аъзоларнинг кўпчилигида адренорецепторларнинг ҳар икки тури мавжуд.

Трансдукторлар. ААТ ўз фаолиятини бажариши ва гомеостазни ушлаб туриши учун, оддий нейронлар билан бир қаторда алоҳида махсус ҳужайраларга ҳам эга бўлиб, улар ахборотни оддий йўл билан қабул қилади ва унга жавобларни эндокрин усулда амалга оширади. Бундай ҳужайралар — трансдукторлар деб аталади. Уларга қуйидагилар киради: 1) буйрак усти бези мағиз қатламининг хромаффин ҳужайралари. Уларнинг ганглионар олди симпатик тўқималарнинг холинэргик ўтказувчанлигига адреналин ва норадреналин ажратиш билан жавоб беради; 2) буйракларнинг юкстагломеруляр ҳужайралари. Улар ганглионар олди симпатик тўқималарнинг адреноэргик ўтказувчанлигига қон оқимига ренин ажратиш билан жавоб беради; 3) гипоталамуснинг супраоптик ва паравентрикуляр ядролар нейронлари. Улар адренэргик, холинэргик ва бошқа ўтказувчанликка вазопрессин ва окситоцин ажратиш билан жавоб беради; 4) қон томирлари тизимига бошқарув омилларини ажратувчи гипоталамус ядроларининг нейронлари.

Буйракусти безининг мағиз моддаси. Буйракусти безининг марказий қисми адренал тўқимадан тузилган мағиз моддадан иборат. Ушбу модданинг ҳужайраларида сариқ-қўнғир ранг берувчи калий бихроматни борлиги уларни хромаффинли ҳужайралар деб аталишига сабабчи бўлган. Бундай ҳужайралар нафақат буйракусти безлари мағиз қатламидагина эмас, балки аорта юзасида, каротидли синус соҳасида, симпатик ганглиялар ҳужайралари орасида ҳам тўпламлар

кўринишида учрайди. Хромафинли ҳужайраларда, қўзғатувчи холинэргик синапслар ҳосил қилувчи ганглионаролди симпатик нейронларнинг синаптик асаб учи тугайди. Преганглионар тўқималар фаоллашган пайтда қонга, таркибида 80% адреналин ва 20% норадреналин бўлган аралашма ажралади. Ушбу тўқималар кесиб узилса, катехоламинлар секрецияси тўхтайди. Буйракусти безлар мағиз қатламининг секретор жараёнларига масъул асаб марказлар гипоталамик соҳада жойлашган.

Гипотермия, гипоксия, жисмоний ҳамда ўта зўриқиш каби экстремал ҳолатлар катехоламинларнинг тез ажралишига олиб келади. Уларнинг миқдори ҳиссий стресс вақтида тинч ҳолатдагига нисбатан 10 марта ортади. Албатта, бундай ҳолатда симпатик асаб тизими ва унинг фаолиятини бошқарувчи юқори марказлар, ҳатто гипоталамус, лимбик тизим, катта ярим шарлар пўстлоғи ҳам реакцияга жалб этилади.

Серотонин. Серотонин-5-окситриптамин метасимпатик асаб тизимининг медиатори бўлиб, деярли барча ҳайвонлар тўқималарида, ҳаттоки ўсимликларда ҳам (олхўри, банан, бақлажон) мавжуд. Сут эмизувчилар организмида серотонин миқдори 10 мг бўлиб, деярли 90 % овқат ҳазм қилиш йўли шиллиқ пардасининг энтерохромаффин ҳужайраларида ҳосил бўлади ва цитоплазманинг гранулаларида йиғилади. Ҳазм жараёни пайтида модданинг бир қисми ичак бўшлиғига ажралади. Унинг маълум қисми ковак (портал) тизимга тушади.

Мияда серотонин, асосан висцерал аъзоларни бошқаришда алоқаси бўлган тузилмалар таркибида бўлади. У айниқса, лимбик тизимда, чокларнинг ядроларида кўп бўлади. Мия серотонини келиб чиқиши жиҳатидан марказий бўлса керак. У гепатоэнцефал тўсиқдан деярли ўтмайди. Айнан шу жойда, серотонинга бой соҳаларнинг нейронларида уни синтезланишида қатнашадиган энзимлар ҳам топилган.

Серотониннинг юқори биологик фаоллиги, эҳтимол, уни тўқималарда кам миқдорда бўлишини белгилайди. У, ҳаттоки, тахминан ҳам доимий бўлмайди ва ҳайвоннинг турига, жинсига, ёшига ва овқатланиш типига боғлиқ. Серотониннинг медиаторлик вазифаси тубан умуртқалилардагина эмас, балки сут эмизувчи ҳайвонларда ҳам исботланган.

Қон томирлари атрофига серотонин тўғридан-тўғри ва рефлекторли таъсир кўрсатади. Скелет мушаклари ва тери қопламаларида унинг қон томирларини кенгайтирадиган таъсири кўпроқ бўлиб, капилляр ўтказувчанлик ортади. Серотонин тўғридан-тўғри таъсир қилганда юрак қисқаришлари кучли бўлади.

Нафас олиш аппаратига ҳам серотонин тўғридан-тўғри ва рефлекторли таъсир кўрсатади. Биринчи ҳолда бронх мушакларининг қисқариши, бронхларни торайиши, иккинчи ҳолда эса (рефлексоген зоналарни ва афферент йўлларни рағбатлантириши оқибатида) — нафас олиш частотасини ва ўпка вентилляциясини ўзгариши содир бўлади.

Юрак-қон томир тизими учун самарасиз миқдордаги серотонин овқат ҳазм қилиш йўлининг мушакларига ёрқин даражада таъсир кўрсатади. Одам организми серотонинга жуда ҳам сезгир бўлади. Уни организмга киритилиши одамнинг ичак мушакларида юқори тонусли ритмик қисқаришларга айланадиган бошланғич спастик реакцияларни чақиради ва мотор фаолиятининг спонтан (ўз-ўзидан) тормозланиши билан тугайди. Серотонин метасимпатик асаб тизимининг медиатори бўла туриб, марказий тузилмаларда ҳам медиаторлик вазифасини бажаради. Серотонин воситачилигида фаоллик кўрсатадиган синапсларда уч турдаги: D-, M- ва T-серотонинэргик рецепторлар мавжудлиги аниқланган. Шу билан бирга, автоном асаб тизимини бошқа биологик фаол моддалари билан бирга, унинг медиаторларида ҳам синаптиколди серотонинэргик рецепторлари борлиги аниқланган.

Аденозинтрифосфат (АТФ). АТФнинг организмда энергия алмашинуви жараёнидаги роли жуда муҳим бўлиши билан бирга, у турли аъзоларда ва айниқса, метасимпатик асаб тизимининг эффектор нейронларида синаптик ўтказувчи сифатида ҳам кенг тарқалган. АТФ асосан синаптиколди терминалийларда тўпланган бўлиб, бу терминалийлар рағбатлантирган пайтда пуринли парчаланиш маҳсулотлари бўлмиш аденозин ва инозит ажралади. Шунинг учун, бу ўтказиш пуринэргик деб ном олган.

Силлиқ мушаклар АТФ таъсирида бўшашади, баъзан қўзғалиши ҳам мумкин. Пуринэргик толалар таъсирланганда синаптиккети мембранада тормозловчи синаптиккети потенциал намоён бўлади. Пуринэргик нейронлар ичак ҳаракатларини тормозлаб, жараённи кучайтирадиган холинэргик нейронларнинг рақиби сифатида ичак моторикасини бошқаришда иштирок қилади. Бу нейронлар ҳазм йўлидаги қизилўнгач, пилорик ва анал сфинктерлар бўшашишини таъминловчи механизмларда иштирок этади.

Медиаторликка номзодлар ва фаол омиллар (факторлар). Медиаторликка номзод бўлган биологик фаол моддаларга қуйидагилар киради: глицин, гамма-аминомой кислота (ГАМК), Р-субстанция, гистамин.

Глициннинг орқа мияда тарқалган жойи тормозловчи оралиқ

нейронлар эгаллаган жойларга тўғри келади. Бу аминокислотани думғаза парасимпатик марказга электрофорез ёрдамида киритилса марказ кучли тормозланади. Стрихнин глицин таъсирини йўқотади.

Гамма-аминомой кислота тормозловчи нейронларнинг учларида ажралиб, синаптиколди тормозланишга сабаб бўлади.

Ичак деворлари, гипоталамик соҳа ва айниқса, орқа миянинг дорсал илдизчалари Р субстанцияга бой. Уни, сезувчан асаб ҳужайраларини оралиқ нейронларга ўтиш соҳасидаги медиатор бўлиши мумкинлигига асос дорсал илдизчалар бўлган.

Гистамин ҳам, ААТнинг таъсирини силлиқ мушак ва безларга ўтказишда иштирок этиши мумкин. Гистамин таъсирида силлиқ мушак 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 мавжуд.

Фаол омиллар ёки маҳаллий гармонлар сафига қуйидагилар киради: простогландинлар, плазмакининлар, ренин-ангиотензинли тизим.

Простогландинлар деган ном простата безлари билан боғлиқ бўлиб, улар биринчи марта сут эмизувчиларнинг уруғ суюқлигида топилган. Уларнинг Е-, G-, А-, В- гуруҳлари бўлиб, барча тўқима ва аъзоларда мавжуд, айниқса, уруғ суюқлиги уларга бойдир. Ҳужайралардаги уларнинг асосий локализация жойи — мембрананинг ёғ қатламидир. ААТ тузилмаларида, айниқса, сайёр асабда простогландинлар ўз-ўзидан ёки рағбат таъсирида ажралиши мумкин. Уларнинг кўпчилиги силлиқ мушакларга қўзғатувчи (Е-гуруҳи), меъда секрециясини бостирувчи (Е, А-гуруҳи), бронх мушакларини бўшаштирувчи (Е-гуруҳи) таъсир кўрсатади. Юрак-қон томир тизимига, ҳайвонларнинг турига қараб, простогландинлар турлича таъсир қилади, буйракларнинг фильтрациясини ўзгартиради, артериал қон босимини бошқаришда муҳим рол ўйнайди.

Плазмакининлар — плазматик глобулинлардан ҳосил бўладиган полипептидлар бўлиб, турли аъзоларнинг тўқималарида бўлади. Учта биологик фаол плазмакининлар (брадикинин, калидин ва метионилкалидин) кўпроқ маълумдир. Уларнинг вазомотор самараси гистаминнинг таъсиридан деярли 10 марта ортиқ ва бир хил меъёрда скелет мушакларига ҳамда ички аъзоларга, жумладан коронар қон томирларига тарқалади. Кам миқдордаги плазмакининлар кўтарилувчи йўғон ичакни, бачадон қисқаришини, ичак моторикасини рағбатланишини, бронх мушакларини тонусини кўтарилишини, ҳазм безла-

ри секрециясини кўпайтиришни чақириш қобилиятига эга. Буйракларда қон оқимини кўпайтириш ва Na^+, K^+ ионларини ҳамда сувни ажратиш орқали плазмакининлар тўғридан-тўғри диуретик самара чақириши мумкин.

Ренин-ангиотензин тизим таркибидаги ренин-прессор таъсир қилувчи модда бўлиб, унинг секреция бўлиш жойи — буйраклар туганакларининг юкстагломеруляр аппаратидир. Ренин-ангиотензин мажмуасида ренин энзим сифатида чиқса, ангиотензин физиологик хусусиятлар билан тўлдирилган. Ангиотензиннинг кардиорағбатловчи ва вазоконструкторли таъсири ўзининг кучи бўйича норадреналиндан 50 марта кучли. Унинг қон томирларини торайтириш таъсири, айниқса, ички аъзолар ва тери қатламларида намоён бўлади. Скелет мушаклар, қон томирлари, мия, юрак кам таъсирчан, ўпканинг қон томирлари эса деярли реакция қилмайди. Буйракларда таъсир кучли бўлиб, уларнинг гемодинамикасини пасайтиради, туганаклар фильтрациясини сув-электролит уйғунлигини бузади. Ангиотензиннинг ҳужайрадаги таъсири АТФ фаоллашувига ва трансмембранали ташилишнинг тезлашувига олиб келади.

Автоном асаб тизимининг рефлектор фаолияти. Автоном марказларга алоқадор рецепторларни таъсирланишини висцеро-висцерал, висцеросоматик, висцеросенсор ва аксон-рефлекслар юзага чиқариши мумкин.

Висцеро-висцерал рефлекслар ички аъзолардаги рецепторларнинг қўзғалиши натижаси бўлиб, бошқа бир ички аъзо фаолиятига маълум ўзгариш пайдо қилади. Улар, ички аъзоларда қўзғалишнинг пайдо бўладиган ва тугайдиган йўлларини ўз ичига олади. Бу ҳолда, эффектор ўз фаолиятини кучайтириши ёки тормозлаши билан жавоб бериш қобилиятиги эга. Ушбу жараёнларни амалга ошириш учун, ААТ туганакларига келиб тушадиган маҳаллий рефлектор ёйлар хос ҳисобланади.

Висцеро-висцерал рефлексга: Гольц рефлекс, мушаклар тонусининг бўшашиши, меъда-ичак йўли рецепторлари таъсирланган пайтда кўз қорачиғининг торайиши, нафас олиш жадаллигини, қон босими даражасини ва юрак уриши частотасини ўзгаришлари мисол бўлади.

Аксон-рефлекс деб, қўзғалишнинг нейрон танаси иштирокисиз аксоннинг бир шохидан иккинчи шохига ўтиши натижасида рўёбга чиқадиган реакцияларга айтилади. Бу ҳодисани соматик ва автоном эфферент нейронларнинг шохларида кузатиш мумкин. Аксон рефлексни юзага чиқиш жараёнида аксоннинг бир шохида пайдо бўлган қўзғалиш (тола икки томонлама ўтказиш қобилиятига эга бўлгани-

дан) марказга интилиб бошқа шохга ўтади ва марказдан қочиш йўналишида эффекторга етиб, уни ишга солади. Масалан, орқа мия билан алоқаси узилган меъда ости асабининг марказий учи таъсирланса, қовуқ мушаклари қисқаради.

Аксон-рефлекснинг аҳамияти унча аниқ бўлмаса ҳам, уларга ўхшаган периферик рефлекслар ички аъзолар фаолиятини бошқаришда катта рол ўйнайди. Бу рефлекслар чин рефлектор ёйга эга — унинг рецептори, афферент нейрони, оралиқ нейрони, эфферент нейрони ва эффектори бор. Фақат афферент нейрон эфферент нейрон билан (одатда оралиқ нейрон иштирокида) МАТ да эмас, балки периферик тугунда туташади. Бу тугунни МАТ билан боғлаб турувчи ганглионаролди толалар кесилса ҳам периферик рефлекс шикастланмайди.

Висцеросоматик рефлекслар ички рецепторлар қўзғалганда ички аъзолар фаолияти ўзгариши билан бир қаторда скелет мушакларининг фаоллиги ўзгариши шаклида намоён бўлади. Масалан, скелет мушаклар фаоллигининг кучайиши (қисқариши) ёки тормозланиши. Маълумки, каротид зона хемо- ва механорецепторларнинг таъсирланиши организмнинг умумий ҳаракат фаоллигини тормозланиши билан бирга содир бўлади, овқат ҳазм қилиш йўли рецепторларининг жадал таъсирланиши эса қорин пресси мушакларининг қисқариши ёки оёқ-қўлларнинг ҳаракатланишини чақириши мумкин.

Висцеросенсор рефлекс деганда ички рецепторлар қўзғалиши натижасида ички аъзолар фаолиятининг ўзгариши, скелет мушаклари фаолиятида 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. Бундай рефлексларни чақириш учун жуда ҳам кучли ва узоқ муддатли таъсир зарур бўлади.

Аъзолар фаолиятига автоном асаб тизимининг таъсири. ААТ, ҳаётий функцияларнинг динамик уйғунлигини сақлашда қатнашувчи аъзолар фаолиятини мувофиқлаштиради ва мослаштиради, метаболизмни, қўзғалувчанликни, ички аъзолар ва МАТ автоматизмини ҳам бошқаради. Кўпчилик ички аъзолар икки ёки уч хил, яъни симпатик, парасимпатик ва метасимпатик иннервацияга эга.

Симпатик асаб тизими қўзғалганда, организмда ривожланадиган ўзгаришларни тасаввур қилиш учун ташланишга ёки қочишга тайёрланган ҳайвонни эслаш кифоя. Бу вақтда унинг кўз қорачиғлари кенгайиб, кўзлари ёнади, юраги гуппиллаб уради, тери ва ички

аъзоларининг қон томирлари торайиб, скелет мушаклари ва мия томирлари кенгаяди. Ҳаво йўлларининг силлиқ мушаклари бўшашиб, кенгаяди, 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 мушаклари энергия манбаи билан яхши таъминланади. Бу ўзгаришларнинг барчаси организмнинг қийин аҳволдан чиқишига қаратилади.

Парасимпатик асаб тизимининг қўзғалиши организмда тинчлик ва осойишталикка олиб келади, юрак уриш тезлиги ва кучи камаяди, ички аъзоларнинг томирлари кенгаяди, кўз қорачиғи ва бронхлар тораяди. Бу вазият ҳайвон тўйиб овқат еб, дам олаётган ҳолатга ўхшайди. Кўпгина аъзолар фаолиятига симпатик ва парасимпатик тизимлар қарама-қарши таъсир қилади. Масалан, парасимпатик асаб бронхларни торайтирса, симпатик асаб кенгайтиради, биринчиси юрак қисқаришларини камайтирса, иккинчиси кўпайтиради. Аммо, бу қоидага ҳамма фаолиятлар бир хилда бўйсинмайди. Масалан, парасимпатик асабнинг қўзғалиши сўлак безлари фаолиятини кучайтиради ва органик моддалари кам бўлган сўлак кўплаб ажралади. Симпатик асабни таъсирлаш ҳам сўлак ажралишига олиб келади, аммо унинг миқдори кам ва органик моддаларга бой бўлади. Демак, баъзи фаолиятларни бошқаришда ААТнинг ҳар иккала қисми бир-бирига кўмаклашади.

Симпатик тизимнинг қўзғалиши кўз қорачиғини кенгайтирса, парасимпатик тизим уни, аксинча торайтиради. Аммо, бу рефлексда, ААТ тизими бўлимлари ўртасида қарама-қаршилик ҳам, ҳамкорлик ҳам бўлмайди, парасимпатик асаб рангдор парданинг халқа мушакларини, симпатик асаб эса радиал мушакларини иннервациялайди.

Симпатик чегара устуни бутунлай олиб ташланган ҳайвонларда бир қараганда ички аъзолар фаолияти унча ўзгармайди. Аммо, улар иссиқ ва совуққа, умуман бошқа муҳит ўзгаришларига яхши мослаша олмайди. Зарарловчи омилларга қаршилик кўрсатиш қобилияти сусайиб кетади. Симпатоэктомия қилинган ҳайвонларда хавф туғилганда юрак уришининг тезлашиши, кўз қорачиғининг кенгайиши, скелет мушаклари томирларининг кенгайишига ўхшаш ҳимоя реакциялари кузатилмайди.

Парасимпатик асабларни кесиб ташлаш ҳам аъзолар фаолияти учун бефарқ эмас. Сайёр асабни кесиш, юрак уришининг тезлашишига, меъда безларида хлорид кислота ажралишининг камайишига ва бошқа ўзгаришларга олиб келади. Аммо, меъда-ичак йўлининг ҳаракати унча ўзгармайди, сабаби ганглионар олди парасимпатик

толалар ҳазм аъзолари деворидаги силлиқ мушак толаларида эмас, балки метасимпатик тизим нейронларида тугайди. Бу толалар кесилса, метасимпатик тизим меъда-ичак ҳаракатларини ўз-ўзича бошқариб тураверади.

Метасимпатик тизимнинг юқори даражадаги автономлиги шундан иборатки, унинг таркибида рефлектор фаолиятни тўла таъминлайдиган тузилмалар бор. Бу тизимнинг ўзида механорецепторлар, хеморецепторлар, терморецепторлар ва осморецепторлар мавжуд бўлиб, улардан тизим тугунлари сезувчи толалар орқали ички аъзо деворлари ҳолати тўғрисида ахборот олиб туради. Бу импульслар орқа ва бош мия марказларигача етиб бориши мумкин. Метасимпатик нейронлар бир-бири билан синапслар ёрдамида боғланиб, ковак аъзолар деворида тўрлар ҳосил қилади. Бу ерда, биринчидан, сенсор ахборот таҳлил қилинади, иккинчидан, эфферент импульслар шаклланиб, эфферент нейронлар орқали аъзо ҳаракатларига ўзгариш киритиб турилади.

Симпатик асаб тизими деярли ҳамма аъзо ва тизимларда жойлашган. Парасимпатик тизим назорат қиладиган доира анча тор, яъни баъзи аъзо ва тўқималарда умуман йўқ, метасимпатик тизим таъсири жуда чегараланган ва у, фақат ўз-ўзидан ҳаракат қилиш қобилияти бўлган ички аъзоларга тарқалади. Ички аъзоларга метасимпатик маҳаллий бошқарув тизим мавжудлигини физиологик моҳияти шундаки, у МАТни бу фаолиятларни бошқаришдаги иштирокидан кўп жиҳатдан халос қилади, бошқариш эса ишончли бўлади.

Кўпчилик симпатик ва парасимпатик эфферент толалар ҳамда метасимпатик асаб тизимининг эфферент ҳужайралари узлуксиз қўзғалиш ҳолатида бўлади. Бу ҳолат тонус деб ном олган. Тонус — организмдаги гомеостазнинг кўринишларидан бири ва бир вақтнинг ўзида уни стабиллаштирувчи механизмлардан бири ҳам.

Симпатик асаб тизими умумий қон томирлар тонусини яратишда муҳим рол ўйнайди. Юракни иннервациялайдиган парасимпатик толалар ҳам узлуксиз қўзғалиш ҳолатида бўлади ва улар орқали узатиладиган ахборот юрак қисқаришлари частотасини камайтиришга қаратилган. Сайёр асаблар тонусининг роли, юракда анча кўп заҳираларни ҳосил қилишдан иборат бўлса керак ва улар юрак фаолияти кучайган вақт билан бирга ўтадиган ҳолатларда ишлатилади. Айнан шу тонуснинг пасайиши аъзо фаолиятини қайта ўзгариши учун асос ҳисобланади. Шу туфайли бўлса керак, ваготомия самаралари мушаклар фаолиятини тез ўзгартира олиш қобилиятига эга ҳайвонларда (қуёнлар, маймунлар) ёрқин намоён бўлади.

Автоном асаб тизимини бошқарувчи марказлар. ААТ фаолиятига

кучли таъсир ўтказувчи гипоталамус ва мия устуни билан бирга, миянинг соҳалари ҳам, масалан, лимбик тизим ва мияча ички аъзолар фаолиятини автоном нейронлар орқали бошқаришда ҳамда соматик фаолиятлар билан боғлашда иштирок этади.

Спинал марказ. Орқа миянинг охирги бўйин сегменти ва биринчи-иккинчи кўкрак сегментлари даражасида ганглионаролди симпатик нейронлар гуруҳи жойлашган бўлиб, улар спиноцилиар марказ номини олишган. Улар кўз соққасининг силлиқ мушакларини, ҳайвонларда учинчи қовоқнинг мушакларини, юқориги қовоқ мушакларидан бирини, кўз атрофидаги айланма мушакларнинг кўз қисмини, кўз қорачиғини кенгайтирувчи мушакни иннервациялайди. Спиноцилиар марказнинг рағбатланиши, асаб толаларини таъсирлаш каби, кўз қорачиғини кенгайиши (мидриаз), кўз йириғини кенг очиш, кўз соққасини чақчайтириш (экзофатальм) билан бирга содир бўлади. Марказнинг бузилиши ёки толаларини кесиб узиш тескари самара — кўз қорачиғини торайиши (миоз), кўз йириғини торайиши, кўз соққасини ичкарига ботиши (эндофтальм) билан бирга содир бўлади.

Биринчи бешта кўкрак сегментлардаги симпатик нейронларни юрак ва бронхларни иннервациялашга дахли бор. Улар билан боғлиқ ганглионаркети нейронлар асосан юлдузсимон тугунда жойлашган. Бу нейронларнинг қўзғалиши юрак уришини кучайтиради ва тезлаштиради, бронхларни эса кенгайтиради. Торако-люмбал симпатик ядронинг ҳамма сегментларида қон томирларни ва тер безларини иннервациялайдиган нейронлар бор, улар шикастланса, қон томирлар тонуси йўқолади, тер ажралмай қолади.

Орқа миянинг думғаза сегментларида нажас ва сийдик чиқариш, жинсий рефлексларни бошқаришда иштирок қиладиган парасимпатик нейронлар жойлашган, уларнинг шикастланиши жинсий рефлекслар йўқолишига, тўғри ичак ва қовуқ фаолиятларини бузилишига олиб келади.

Мия устуни марказлари. Мия устунида (узунчоқ мия, кўприк, ўрта мия) жойлашган марказлар висцерал фаолиятларни сайёр, тилҳалқум, юз ва кўзни ҳаракатлантирувчи асаблар таркибида ўтадиган парасимпатик толалар ёрдамида бошқаради.

Узунчоқ миядаги асаб марказлари ёрдамида мураккаб рефлекслар, масалан, сўриш, кавшаш, ютиш, акса уриш, йўталиш, қусиш, кўз ёшининг оқиши, сўлак ажралиши амалга оширилади. Ушбу рефлекслар асосан физиологик ҳимоя хусусиятига эга. Шу ернинг ўзида юрак фаолиятини тормозловчи, меъда безлари, меъда ости бези секрециясини, ўт ажралишини ва чиқарилишини рағбатлантирувчи, меъ-

да ва ингичка ичак моторикасини фаоллаштирувчи марказлар жойлашган.

Орқа миянинг симпатик ва парасимпатик рефлектор ёйларига узунчоқ мия асаб марказлари тушувчи таъсир ҳам кўрсатади. Бу таъсирлар қўзғатувчи ва тормозловчи бўлиши мумкин. Айниқса, қон айланишини бошқаришда мия устунининг пастки бўлимларини таъсири катта. Ушбу бошқаришни амалга оширувчи тузилмалар узунчоқ миянинг ретикуляр формациясида ётади, уларнинг йиғиндисини қон томирини ҳаракатлантирувчи ёки циркуляр марказ дейилади.

Гипоталамик марказ. Умуртқали ҳайвонларда гипоталамус висцерал жараёнларни интеграция қилувчи асосий пўстлоқ ости маркази ҳисобланади. Гипоталамус, бу ишни бир нечта механизмлар ёрдамида бажаради. Биринчидан, гипоталамуснинг гипофизотроп соҳаси гипофиздан гормонлар ажралишини ўзгартириб, модда алмашинувига, ички аъзолар фаолиятига доимо таъсир ўтказиб туради. Бу гипоталамо-гипофизар тизим тўғрисида батафсил маълумот ички секреция безларига бағишланган бобда берилган. Иккинчидан, гипоталамус ҳужайралари қоннинг pH даражаси, катионлар миқдори, кислород, карбонат ангидрид таранглиги ўзгаришига жуда ҳам сезгир ва дарҳол қўзғалиш ҳолатига келади. Супраоптик ядрода қоннинг систолик босими ўзгаришини сезувчи, вентромедиал ядрода глюкоза миқдори, олдинги гипоталамусда эса жинсий гормонлар миқдори ўзгаришини сезувчи ҳужайралар бор. Демак, гипоталамуснинг ҳужайралари рецепторлар вазифасини бажариб, гомеостатик кўрсатгичлардаги ўзгаришларни асаб импульсига айлантириб, содир бўлган ўзгаришларни асли ҳолига келтирувчи механизмларни ишга солади. Бу импульслар ўзгарган гомеостатик кўрсатгич тикланмагунча йўқолмайди. Учинчидан, маълумки, гипоталамуснинг орқа ядроларини таъсирлаш худди симпатик тизим қўзғалганидаги каби натижа беради. Кўз қорачиғлари ва кўз ёриғи кенгаяди, юрак уриши тезлашади, қон босими ортади, қонда адреналин, норадреналин, глюкоза миқдорлари кўпаяди ва ҳ.к.

Гипоталамуснинг олдинги гуруҳ ядролари таъсирланганда кузатиладиган ўзгаришлар парасимпатик тизимни қўзғагандаги ўзгаришларга ўхшайди, яъни кўз қорачиғлари ва кўз ёриғи тораяди, қон босими пасаяди, қонда глюкоза миқдори камаяди ва ҳ.к. Демак, гипоталамус ички аъзоларга ва гомеостаз механизмларига симпатик ва парасимпатик марказлар орқали таъсир ўтказади.

Гипоталамуснинг ўрта гуруҳ ядролари асосан метоболизмни бошқаришни таъминлайди. Латерал гипоталамик ядроларнинг фаоллашуви овқат ейишни кучайтиради, унинг икки томонлама бузилиши

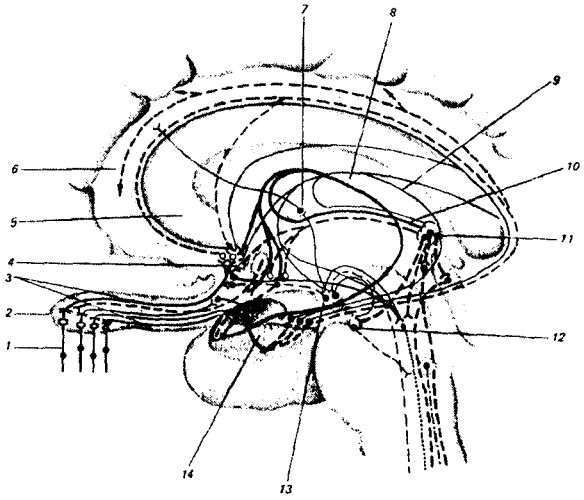
эса овқатланишдан тўхташга ва ҳаттоки, ҳайвонларни ҳолсизланиб ўлишига сабаб бўлади. Вентромедиал ядролар фаоллигининг ортиши овқатланиш мотивацияси даражасини пасайтиради ва улар шикастланса, овқат истеъмол қилиш кучаяди (гиперфагия) ва ҳайвон семириб кетади.

Шундай қилиб, гипоталамус яхши ривожланган ва мураккаб тизимли алоқаларга эга бўлиб, организмнинг кўпчилик фаолиятларини бошқаришда ва энг аввало, ички муҳит турғунлигини бошқаришда асосий рол ўйнайди. ААТ ва эндокрин безларнинг фаолияти гипоталамуснинг назорати остида ўтади. У, овқатланиши ва жинсий хулқ-атворни, уйқу ва бедорликни, ҳиссиётлар фаолиятларини, тана ҳароратини ушлаб туришни ва ҳ.к. бошқаришда қатнашади.

Лимбик тизим. Лимбик тизим деганда ўзаро функционал боғлиқ бўлган қадимги пўстлоқ (гиппокамп, ноксимон соҳа, экторинал қисм, параамигдалоид пўстлоқ), эски пўстлоқ (белбоғ бурама, пресибикулюм) ва пўстлоқости тузилмалар (бодомсимон мажмуа, кўндаланг тўсиқ қисми, таламус ва гипоталамуснинг бир қатор ядролари ҳамда ўрта миянинг лимбик зонаси) ҳосилаларининг бирлиги тушунилади. Лимбик тизим, висцерал фаолиятни бошқариш билан бир қаторда ҳиссиётлар ва инстинктив хулқ-атворда (овқатланиш, жинсий мудофаа) қатнашади. Шу билан бирга уйқу ва бедорлик фазаларини алмашишига ҳам таъсир кўрсатади.

Лимбик мажмуани ташкил қилувчи миянинг ҳосилалари филогенетик жиҳатдан қадимий қисми бўлиб, умуртқали ҳайвонларнинг барчасида мавжуд (6.5-расм). Умуртқалилар ривожланишининг бошланғич даврида лимбик тизим тузилмалари организмнинг барча муҳим реакцияларини (ориентир, мудофаа, овқатланиш, жинсий) таъминлайди. Бу реакциялар, биринчи дистант сезги — ҳид билиш асосида шаклланган. Бундан келиб чиқадики, ҳид билиш, организмнинг кўпчилик бутун бир фаолиятларини ташкил қилувчи сифатида чиқади ва уларнинг морфологик асосини — охирги, оралиқ ва ўрта мия тузилмаларини бирлаштиради. Лимбик тизимнинг яна бир номи висцерал мия экани бежиз эмас. Бу тизимнинг қайси тузилмасига электр ёки кимёвий таъсир кўрсатилмасин, сўлак ажралиши кўпаяди, тери туклари диккаяди, юрак-томир, нафас, ҳазм тизимлари фаолиятида сезиларли ўзгаришлар пайдо бўлади. Айни пайтда, анча мураккаб бўлган чайнаш ва ютиш ҳаракатлари ҳам содир бўлади. Лимбик тизим овқатланиш ва сув ичишга доир хатти-ҳаракатларнинг шаклланишида етакчи ўрин эгаллайди.

МАТ доирасида ўрта даражага эга лимбик тизим организмнинг ташқи муҳит шароитларига фаол мослашишига йўналтирилган барча фаолиятларига жуда тез қўшилиши мумкин.



Расм.6.5. Одам лимбик тизимининг асосий структуралари ва улар орасидаги алоқалар.

1-ҳид билиш эпителийсининг ҳужайралари; 2- ҳид билиш пиёзчаси; 3- ҳид билиш тракти; 5-қадоқ тана; 6-белбоғ бурма; 7-таламуснинг олдинги ядроси; 8-охирги тасма; 9-тўплам; 10-мия тасмаси; 11-тизгин ядроси (ядроларнинг хабенулар мажмуаси); 12-белбоғлараро ядро; 13-мамилляр тана; 14-амигдалоид соҳа.

Мияча. Асаб тизимининг махсус бўлими сифатида, мияча, барча ҳаракатчан ҳаёт тарзига эга умуртқали ҳайвонларда мавжуд бўлиб, унинг юксак ҳайвонлар учун типик бўлган тузилиши илк бор амфибияларда учрайди. Асосан ҳаракатларни ва мушаклар тонусини бошқаришда иштирок қиладиган мияча ички аъзолар фаолиятини бошқаришда ҳам иштирок қилади. Миячанинг маълум қисмини таъсирлаш симпатик асаб тизими қўзғалганда кузатиладиган ўзгаришларни деярли тўла такрорлайди: қорачиғларни кенгайтиради, қон томирларни торайтиради, юрак уришини тезлаштиради ва ҳ.к. Миячаси олиб ташланган ҳайвонларда меъда ва ичак ҳаракатлари ўзгаради. Миячани автоном иннервациянинг юқори марказлари, эндокрин безлар билан ўзаро ҳамкорлиги, уни ААТнинг бошқарув механизмлари билан боғлиқ аъзо деб ҳисоблашга асос бўлди.

Ретикуляр формация. О.Дейтернинг (1895) белгилашича, МАТ нинг кўпчилик бўлимларида кулранг ва оқ ранг моддалардан ташқари, жуда кўп толалар билан ўралган диффузияли ҳужайралар тўплами мавжуд бўлиб, уни ретикуляр (тўрсимон) формация деб аталади. Ретикуляр формация, мия устунининг медиал қисмини эгаллаб, кўриш дўмбоқчалари ва тушувчи қисмлардан иборат.

Тушувчи қисм скелет мушаклардан ташқари ички аъзолар фаолиятига таъсир кўрсатади. Ушбу таъсир, юрак, томирлар, нафас олиш, ҳазм қилиш, ажратув аъзолари фаолиятини бошқариш билан боғлиқ. Симпатик асаб тизими уни периферияга ўтказувчи ҳисобланади. Симпатик асаб тизими функционал жиҳатдан ретикуляр формация билан биргаликда ҳаракат қилади.

Кўтарилувчи қисмнинг фаоллашуви таъсирларни ретикуляр формациядан катта ярим шарлар пўстлоғига ўтказади. Унга тетиклик ҳолатини ушлаб туришда ҳамда организмнинг бутун реакцияларини шакллантириш механизмларида муҳим рол ажратилган.

Ретикуляр формация пўстлоққа таъсир кўрсатар экан, ўзи ҳам пўстлоқнинг доимий таъсирини сезади. Пўстлоқда махсус пунктлар мавжуд бўлиб, уларнинг рағбатлантирилиши ретикуляр формациянинг маълум бир бўлакларининг тормозланишини чақиради. Бунинг натижасида пўстлоққа керак бўлмаган сигналлар келиб (жумладан висцерал аъзолардан ҳам) етмайди. Улар ретикуляр формация даражасида ушланиб қолинади.

Катта ярим шарлар пўстлоғи. Организмда содир бўладиган жараёнларни бошқаришнинг юқори интегратив маркази бош мия пўстлоғи ҳисобланади. У, ААТга ҳам, беихтиёр содир бўладиган жараёнларга ҳам таъсир ўтказади. Бу ҳақда, мия пўстлоғининг баъзи соҳалари электр токи билан таъсирланганда ёки бу соҳалар олиб ташлангандан сўнг ривожланадиган ўзгаришлар далолат беради. ААТ орқали бошқариладиган аъзоларнинг ҳар қайсисида ўзгаришларнинг қарама-қарши бўлиши хосдир. 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 ва шу сабабли ҳам уларни автоном иннервацияланишнинг олий марказлари деб айтилади.

Мия пўстлоғининг асаб тизимларига, улар орқали ички аъзолар фаолиятига таъсир кўрсатишида, ички аъзоларда интерорецепторлар туфайли, пўстлоққа бевосита келиб турадиган узлуксиз импульслар катта аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда, организмда мураккаб кортико-висцерал муносабатлар борлиги исботланган бўлиб, уларни пўстлоқ ва пўстлоқ ости тузилмаларини боғлаб турувчи йўллар таъминлайди. Висцерал фаолиятларга пўстлоқ назоратини етказиб турадиган толаларнинг бир қисми пирамида йўли таркибида ўтади.

7- БОБ

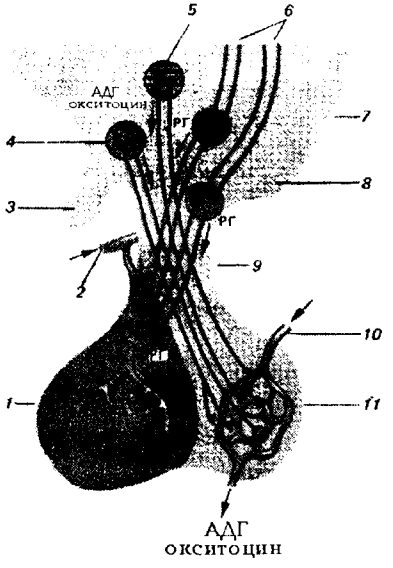
ЭНДОКРИН ТИЗИМ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Эндокрин тизимнинг биологик роли асаб тизимининг роли билан узвий боғланган. Бу иккита тизим бошқа аъзолар ва улар тизимининг (маълум бир масофадан узоқ бўлса ҳам) функцияларини биргаликда мувофиқлаштиради. Эндокрин тизимнинг ўзига хос белгиси шундан иборатки, у ўзининг таъсирини бир қатор моддалар — гормонлар ёрдамида амалга оширади. Кимёвий жиҳатдан гормонлар турли хилдаги гуруҳлардан иборат бўлиб, уларда намоён бўладиган моддалар — стероидлар, аминокислоталарнинг ҳосилалари, пептидлар ва оқсиллардан иборат. Уларнинг умумий хусусиятлари — эндокрин (ички секреция) безларда, яъни чиқиш йўллари бўлмаган махсус аъзоларда ёки компакт жойлашган ҳужайраларда (масалан меъда ости безининг оролчасида жойлашган ҳужайраларда, уруғдонлардаги Лейдиг ҳужайраларда, ўн икки бармоқли ичакнинг шиллиқ пардасидаги ҳужайра гуруҳларида (секретин) ва гипоталамусда (АДГ, окситоцин ва бошқалар)) синтезланади ҳамда қон орқали турли масофада жойлашган аъзоларга етиб боради. Улар, ушбу аъзонишонларга ўзига хос таъсир кўрсатади, бундай таъсирга бошқа моддалар қобилиятли эмас. Таъсирнинг ўзига хослиги шундан иборатки, ҳар бир гормон маълум бир конкрет функционал тизимга ёки аъзога («эффектор аъзо») ўз таъсирини кўрсатади. Эндокрин безлар ва ҳужайралар гуруҳи фақатгина ўзларининг гормонларини синтези ва секрецияси (ажратиши) билан машғулдир. Барча гормонлар учун хос бўлган хусусият шундан иборатки, улар фақат мураккаб ҳужайра тузилмаларига (ҳужайра мембранаси, энзимлар тизимига) таъсир кўрсатади.

Эндокрин безлар ва улар ажратадиган гормонлар асаб тизими билан узвий боғланган. Ички секреция безларининг физиологик фаоллигини МАТ томонидан бошқарилиши гипоталамус орқали амалга оширилади. Гипоталамус МАТ нинг бошқа қисмлари билан афферент йўллар орқали боғланган бўлиб, улар орқали ахборот бутун организмдан гипоталамусга келади, экстеро ва интерорецепторлар МАТ га гипоталамус орқали келадиган сигналлар эндокрин безлар

орқали узатилади. Гипоталамуснинг нейросекретор ҳужайралари афферент асаб рағбатларини, физиологик фаолликка эга гуморал омилларга (хусусан, рилизинг-гормонларга) трансформация қилади. Гипоталамик рилизинг-гормонлар гипофиз ҳужайраларининг функцияларига таъсир кўрсатади. Гипофизнинг ҳужайралари ҳам бир қатор гормонларни синтезлайди, улар ҳам ўз навбатида, аъзо ёки тўқиманишонларга таъсир қилувчи бир қатор периферик эндокрин безлар гормонларнинг синтези ва секрециясига таъсир кўрсатади. Ушбу ўзаро ҳамкорликдаги таъсир тизимининг барча поғоналари ўзаро қайтар алоқа тизими билан боғланган. Ундан ташқари, турли гормонлар МАТ бўлимларининг функциясига ҳам таъсир кўрсатиши маълум.

Эндокрин безлар функциясини бошқаришда симпатик ва парасимпатик асаб тўқималарининг медиаторлари муҳим рол ўйнайди, яъни ички секреция безлари фаолияти устидан икки томонлама назорат мавжуд. Лекин, эндокрин безларнинг ҳаммаси ҳам гипофиз гормонларнинг таъсири остида бошқарилмайди. Масалан, қалқонсимон безолди безлари, меъда ости безлари ва бошқа безлар антогонист-гормонлар миқдорининг таъсири ҳисобига ҳамда миқдори шу гормонлар томонидан бошқариладиган метаболитларнинг (моддалар) концентрациясини ўзгартириш йўли билан бошқарилади.



Расм.7.1. Гипаталамо-гипофизар тизим:
1-аденогипофиз, 2-юқори гипофиз артерияси, 3-хиазма, 4-супраоптик ядро, 5-паравентрикуляр ядро, 6-МАТ эфферентлари, 7-гипофизотроп қисм, 8-мамилляр тана, 9-гипофиз оёқчаси (воронка), 10-артерия, 11-нейрогипофиз; РГ-рилизинг-гормон.

Гипоталамо-гипофизар тизим. Бу тизим иккита асосий қисмга бўлинади: 1) гипоталамо — орқагипофизар тизим бўлиб, унда висцеротроп нейрогормонлар (вазопрессин ва окситоцин) синтезланади; 2) гипоталамо-олдгипофизар тизим бўлиб, унда гипофизотроп омиллар — либеринлар ва статинлар синтезланади (7.1-расм). Энкефалин, эндорфин, нейротензин, Р модда ва бошқалар каби нейробошқарилувчи пептидлар гуруҳи гипоталамо-гипофизар мажмуада қўшимча тизимни ташкил этади.

Гипоталамо — орқагипофиз тизим йирик нейросекретор ҳужайралардан тузилган бўлиб, юксак умуртқалиларда иккита асосий: супраоптик ва паравентрикуляр ядроларда жойлашган.

Нейросекретни ўтказувчи ва гипоталамо-гипофизар трактни ташкил қилувчи толалар нейрогипофизда ёки гипофизнинг орқа соҳасида тугайди. Ушбу ядроларнинг ҳужайраларида висцеротроп гормонлар — вазопрессин ёки антидиуретик гормон (АДГ) ва окситоцин синтезланади.

Супраоптик ядродан кўпроқ вазопрессин, паравентрикуляр ядрода эса — кўпроқ окситоцин синтезланади. Бу гормонлар тўққизта аминокислотадан ташкил топган, яъни нанопептид ҳисобланади. Тубан умуртқалиларда ягона преоптик ядро мавжуд бўлиб, унда вазопрессин ва окситоцинга ўхшаш моддалар синтезланади.

Вазопрессин — буйракларнинг осмотик бошқариш функцияларини йўналтиришда муҳим омил ҳисобланади, сийдик ажралишини камайтиради ва сийдикнинг осмотик концентрациясини оширади. Окситоцин — бачадоннинг силлиқ мушакларига ва бошқа аъзоларига (жинсий каналчаларга, қон томирларининг деворларига ва б.) таъсир кўрсатади, туғиш ва сут ажралиш ҳолатини рағбатлантиради. АДГ секрециясининг рағбатланиши учун осморецепторлар қўзғалиши керак. Марказий осморецепторлар супрооптик ядро атрофида локал жойлашган, периферик осморецепторлар эса — жигарда, балиқлар жабрасида, бошқа аъзоларда топилган. Окситоцин секрециясининг кучайиши, туғиш пайтида бачадоннинг чўзилиши оқибатида содир бўлади. Болани эмиш пайтида она кўкраги учидаги рецепторларнинг қўзғалиши ҳам окситоцин ажралишини рағбатлантиради.

Сут эмизувчи ҳайвонларда иккита асосий гормон — окситоцин ва аргинин-вазопрессин борлиги аниқланган. Умуман, умуртқалиларда тўққизта нанопептид гормонлар борлиги кўрсатилган. Қадимдан яшаб келаётган умуртқалилардан — юмалоқ оғизлиларда битта висцеротроп гормон — аргинин-вазотоцин бор. Бу ҳайвонларда у бажарадиган функциялар жуда кенгдир.

Гипоталамуснинг гипофизотроп соҳаси, гипофизнинг гландотроп гормонларини ва ўсиш гормонини қонга ўтишини бошқаради. Бу соҳадаги кичик нейросекретор ҳужайралар, гипофизнинг олдинги бўлаги аденогипофиздан гормонларнинг синтезланиши ва қонга ўтишини тезлаштирадиган рилизинг-гормонлар (либеринларни) ва бу жараёнларни тормозлайдиган ингибитор омилларни (статинларни) ишлаб чиқаради. Либерин ва статинларни аденогипофизга қон етказади. Юқори гипофизар артерия гипоталамуснинг гипофизотроп соҳасида майда капиллярларга бўлиниб, нейросекретор ҳужайралар

атрофида қалин тўр ҳосил қилади. Бу капиллярлар тўридан қон оқиб ўтаётган пайтда, унга гипофизотроп гормонлар ўтади. Капиллярлар йиғилиб, гипофизнинг портал томирларини ҳосил қилади ва улардаги қон аденогипофиз ҳужайраларига либерин ва статинларни олиб келади.

Аденогипофиз фаолиятини бошқаришда 6 та рилизинг-гормон ва 3 та статин иштирок қилади. Бу гормонларнинг номи қонга ўтишини бошқариб турадиган гипофизар гормонга боғланган. Масалан, гипофиздан тиреотроп гормоннинг қонга ўтишини тезлаштирадиган гормон тиреотропин-рилизинг-гормон ёки тиреолиберин деб аталади. Гипоталамуснинг гипофизотроп рилизинг-гормонларидан (либеринлар) тиреотропин-рилизинг гормон (ТРГ)(тиролиберин) тиреотроп гормонни, лютеинловчи гормоннинг рилизинг-гормони (ЛГ-РГ)(люлиберин) гонатроп гормонларни, кортикотропин-рилизинг гормони (КРГ)(кортиколиберин) адренокортикотроп гормонни (АКТГ), ўсиш гормонининг рилизинг-гормони (ЎГ-РГ)(соматолиберин) ўсиш гормонни, пролактиннинг рилизинг-гормони (ПЛГ)(пролактолиберин) пролактин, меланоцитларни рағбатлантирувчи гормонни, рилизинг-гормони (МРГ-РГ)(меланолиберин) меланоцитларни рағбатлантирувчи гормонни ишлаб чиқарилишига таъсир қилади. Гиполталамуснинг ингибитор гормонларидан (статинлар) ўсиш гормонининг ингибитор омили (ЎГ-ИО)(соматостатин) ўсиш гормонини, пролактиннинг ингибитор омили (ПИО) (пролактостатин) пролактинни, меланоцитларни рағбатланитрувчи гормоннинг ингибитор омили (МГ-ИО)(меланостатин) меланоцитларни рағбатлантирувчи гормонни ишлаб чиқарилишига таъсир кўрсатади.

Гипофизотроп гормонларнинг қонга ўтиб, гипофизга етиб келиши четдаги эндокрин безлар гормонларининг қондаги миқдорига боғланган. Қонда кортизон миқдори ортса, гипоталамусдан адренокортикотроп гормоннинг рилизинг омили қонга кам миқдорда ўта бошлайди, натижада гипофиз адренокортикотроп гормонининг қонга ўтиши камаяди ва кортизонни, буйрак усти безидан қонга ўтиши секинлашади. Оқибатда кортизоннинг қондаги миқдори меъёрига тушади. Бошқа гипофизатроп гормонлар инкрецияси ҳам шу хилда бошқарилади.

Периферик безлар, гипофиз ва гипоталамус иштирокида юзага чиқадиган, қайтар алоқа тамойилида бошқарилиш, гипоталамус миянинг юқори қисмларидан ажратилганидан кейин ҳам сезиларли бузилмайди. Аммо, табиий шароитда МАТ бу бошқарилишни организмнинг ўзгариб турувчи ички ва ташқи эҳтиёжларига мослаштиради. Масалан, стресс ҳолатларида буйрак усти бези кўп миқдорда

кортизон чиқара бошлайди. Бу мия пўстлоғи ва лимбик тизимдан келган импульслар таъсирида медиал гипоталамусдаги нейронлар фаоллигини ошиши, адренокортикотроп-рилизинг-гормонининг қонга кўпроқ ўтиб, буйрак усти безини рағбатлантириши натижаси ҳисобланади.

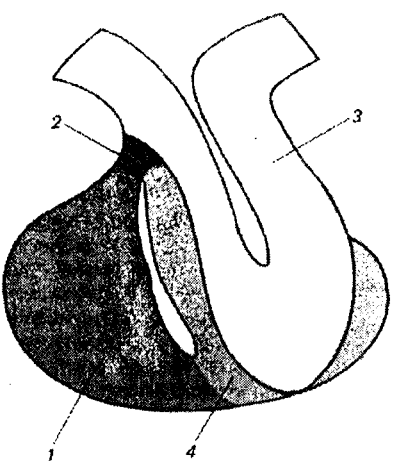
Гипоталамус асаб ва гуморал бошқаришларни бирлаштирадиган соҳа бўлиб, унинг олдинги ва преоптик қисмларидаги нейронлари, бир томондан, эндокрин ҳужайра сифатида гормонларни синтезлайди, иккинчи томондан, бу нейронларнинг аксонлари миянинг кўп қисмларига етиб боради. Ўз навбатида, гипоталамуснинг нейросекретор ҳужайраларида миянинг бошқа соҳаларидаги нейронларнинг афферент толалари тугайди.

Гипофиз ва унинг гормонлари. Гипофиз, ёки миянинг пастки ўсимтаси эндокрин без ҳисобланиб, унинг функцияси гипоталамик гормонлар томонидан бошқарилади. Шундан келиб чиққан ҳолда, гипофиз организмни мувофиқлаштирувчи тизимининг асаб ва эндокрин компонентларини боғловчи муҳим бошқарув марказидир.

Эмбриогенез даврида гипофиз иккита ҳар хил куртакдан ҳосил бўлган. Оралиқ мия воронкасининг тубидан нейрогипофиз шаклланган бўлиб, у, юксак умуртқалиларда гипофизнинг ўртадаги тепалигидан, оёқчаларидан ёки шохчаларидан ва орқа (асаб) соҳасидан иборат. Безли соҳа ёки аденогипофиз, олдинги ичакнинг олдига туртиб чиққан эпителиал қопқоғидан ривожланади. Ривожланиш жараёнида бу иккала қисмни битта аъзога бирлашиши содир бўлган.

Аденогипофизда олдинги ёки дистал ва оралиқ соҳалар фарқланади. Кўпчилик сут эмизувчиларда оралиқ соҳа суст ривожланган, қушларда эса умуман бўлмайди. Бир қатор умуртқалиларда туберал соҳа ҳам мавжуд (7.2-расм).

Одам ва кўпчилик умуртқалиларнинг гипофизида еттита гормон ишлаб чиқарилади, шулардан тўрттаси периферик эндокрин безларга таъсир кўрсатади ва троп гормонлар дейилади, учтаси —



Расм.7.2. Сут эмизувчилар гипофизининг тузилиши:
1-дистал соҳа, 2-туберал, 3-асабли, 4-оралиқ соҳа.

эффернент гормонлар бўлиб, тўғридан-тўғри аъзо ва тўқималарга (нишонларга) таъсир қилади.

Троп гормонларга — фолликулни рағбатлантирувчи гормон (ФРГ), лютеинловчи гормон (ЛГ), тиреотроп гормон (ТТГ), адренокортикотроп гормон (АКТГ) киради. Эффектор гормонларга — ўсиш гормони, соматотроп гормон (ЎГ, СТГ), пролактин (лютеотроп гормон) (ПРЛ, ЛТГ), меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон (МРГ) киради.

Аденогипофизда — ацидофил, базофил ва хромофоб ҳужайралар фарқланиб, улар ўзига мос равишдаги гормонларни синтезлайди. Ацидофил ҳужайралар ўсиш гормони ва пролактин, базофил ҳужайралар — гонадотроп гормонлар (ФРГ ва ЛГ) ва тиреотроп гормонлар ишлаб чиқаради, хромофоб ҳужайралар эса ацидофил ва базофил ҳужайраларнинг олдинги кўриниши бўлса керак.

Аденогипофизнинг троп гормонлари. Адренокортикотроп гормон — буйрак усти бези пўстлоқ қисмининг тутамли ва тўрли зоналарининг ўсиши ва бу ердаги гормонлар синтези учун зарур. Адренокортикотроп гормони 39 та аминокислотадан тузилган полипептид. Гормоннинг турга хослиги йўқ, у буйрак усти безидан ташқари бошқа аъзоларга ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Бу гормоннинг миқдори қонда ошса, терининг пигментланиши кучаяди, ёғнинг ёғ заҳираларидан қонга ўтиши тезлашади, жигарда кортизолнинг парчаланишига таъсир қилади. Аденогипофизнинг гормонлари тўғрисидаги маълумотлар 7. 1-жадвалда келтирилган.

Тиреотроп гормонлар (тиреотропин ТТГ) гликопротеин ҳисобланиб, альфа ва бета субўлчамлардан тузилган. Бета субўлчам ўзига хос биологик фаоллигини белгилайди, альфа субўлчам ТТГ ва гонадотропларга (ФРГ ва ЛГ) тўғри келади. Тиреотропин қалқонсимон безнинг ўсиши ва ривожланишини рағбатлайди, тироксин (T_4) ва трийодтиронин (T_3) каби қалқонсимон безнинг гормонларини ишлаб чиқариш ва ажратилишини бошқаради.

Гонадотроп гормонлар — аёллар ва урғочи ҳайвонларда фолликулнинг ривожланиши ва етилишини, овуляцияни (Грааф пуфакчаси ёрилиб, ундан тухум ҳужайранинг чиқишини), сариқ тананинг ривожланиши ва фаолиятини таъминлайди. Эркакларда уруғдон найчалари ривожланиши, сперматозоидларни етилиши ва сперматозоидлар пайдо бўлиши учун гонадотроп гормонлар зарур. Бу гормонлар жинсий безларда аёллар жинсий гормонлари эстрадиол, эстрон ва прогестерон ва эркаклар жинсий гормони тестостерон ишлаб чиқарилишини бошқариб туради.

Вояга етмаган ҳайвонларнинг гипофизи олиб ташланса, жинсий

безлар ривожланишдан тўхтайди. Ёш ҳайвонларга гонадотроп гормонлар юборилса, вояга етиши тезлашади. Ахталанган ҳайвонларда гонадотроп гормонларнинг самараси бўлмайди. Вояга етган ҳайвонларнинг гипофизи олиб ташланса, жинсий безлари атрофияга учрайди.

Аденогипофизнинг эффектор гормонларига — ўсиш гормони (ЎГ), пролактин (ПРЛ) ва меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон (МРС) киради. Ўсиш гормони (ЎГ, соматотроп гормони, СТГ) —

7.1.-жадвал

Аденогипофиз гормонлари.

№	Гормон ва уни ажратадиган гипофиз бўлаги	Кимёвий тузилиши	Таъсири ўтадиган тузилма	Самараси
1	Адренокортикотроп гормон	Полипептид	Буйрак усти безининг пўстлоқ қисми	Кортикостероид гормонлар синтезини кучайтириш
2	Пролактин	Оддий оқсил	Сут безлари ва сариқ тана	Сут ажралишини кучайтириш, сариқ тана ривожланишини таъминлаш
3	Ўсиш гормони	Оддий оқсил	Суяклар, мушаклар, ёғ тўқимаси	Тана ўсишини таъминлаш
4	Тиреотроп гормони	Гликопротеин	Қалқонсимон без фолликулларини қопловчи эпителий	Тиреоид гормонлар синтезини кучайтириш
5	Фолликулаларни рағбатлантирувчи гормон	Гликопротеин	Тухумдон фолликулалари, уруғ каналчалари	Жинсий ҳужайралар ривожланиши ва етилишини таъминлаш, жинсий гормонлар инкрециясини бошқариш
6	Лютеинловчи гормон	Гликопротеин	Сариқ тана, жинсий безлар	Сариқ тананинг ривожланиши ва фаолиятини бошқариш
	Оралиқ бўлак			
1	Меланоцитларни рағбатловчи гормон	Полипептид	Меланоцитлар	Терини қорайтириш

оқсил бўлиб, унинг бошқа гормонлардан фарқи — турга оид ўзига хослигидадир. Одамнинг ўсиш гормони 191 аминокислота қолдиғидан иборат бўлиб, организмда тез парчаланади. Бу гормон суякларнинг бўйига ўсишини таъминлайди. Соматотропин таъсирида аъзо ва тўқималарда оқсил синтези тезлашади, аммо бунинг учун етарли миқдорда инсулин, оқсил ва углеводлар бўлиши шарт. Бола истеъмол қилаётган овқатда оқсил ва энергия миқдори кам бўлса, унинг ўсиши (қонда ўсиш гормони кўп бўлишига қарамасдан) секинлашади. Чунки оқсил етишмаслиги натижасида жигарда соматомедин пептидининг синтезланиши камайиб кетади. Бу пептид сульфат кислота ангидридини тоғай тўқимасига ўтишини, ДНК, РНК ва оқсил синтезланишини тезлаштириш йўли билан ёш организмнинг ўсишини таъминлайди. Соматотропнинг организмдаги модда алмашинувига бевосита таъсири ҳужайралар мембранасидан аминокислоталар ташилишини тезлаштириш ва липолизни кучайтиришдан иборат. Бу гормон қонда глюкоза миқдорини оширади, глюкозанинг бошқа моддалардан синтезланишини тезлаштиради (контринсуляр таъсир). Бола организмида СТГ кўп ишлаб чиқарилса, гигантизм кузатилади (эркакларнинг бўйи 200 см, аёлларнинг бўйи 190 см дан ошиб кетади). Гипофизар гигантизмда одамнинг боши, танаси, қўл ва оёқлари нисбатан бузилмаган ҳолда катталашади. Скелет мушаклари, ички аъзолар ҳам кўпинча яхши ривожланган бўлади. Организмнинг ўсиш даври 30 ёшгача боради. Ундан катта ёшли одамларда гипофиз кўп миқдорда соматотропин ишлаб чиқарса, акромегалия ҳодисаси рўй беради. Бунда суяклар ва юмшоқ тўқималар қалинлашади, одамнинг бурни, лаблари, жағи, қўл-оёқлари катталашади. Касалнинг кўкрак қафаси, ички аъзолари ҳам катталашади. Икки-уч ой олдин олинган қўлқоп ва пойафзал ҳам кичкина келиб қолади. Гипофизар новчаларда ва акромегалияда жинсий безлар иши сустлашади, инсулин кам миқдорда ишлаб чиқарилганидан диабет хасталиги аломатлари келиб чиқади. Ўсиш гормонининг етишмовчилиги ва гипофизнинг бошқа гландотроп гормонлари кам ишлаб чиқарилиши натижасида гипофизар нанизм (миттилик) рўй беради. Бу ҳолат ҳомилада ёки боланинг жуда ёшлигидан бошланиб, ўсишнинг кескин равишда секинлашувига олиб келади.

Организмнинг ўсишига ўсиш гормонидан ташқари, қалқонсимон без ва буйрак усти безларининг гормонлари ва жинсий гормонлари жиддий таъсир кўрсатади, шу билан бирга ирсият, иқлим, овқатланишга боғлиқ омиллар ҳам таъсир қилади. Гипофизар нанизмда одамнинг бўйи паст бўлса ҳам, гавда қисмларининг бир-бирига нисбати сақланиб қолади, қўл-оёқ панжалари кичкина, бармоқлари ингичка бўлади, жинсий аъзолар ривожланмайди, гипофи-

зар пакана эркаклар жинсий заиф бўлади, аёллар эса ҳомиладор бўлмайди. Баъзи паканалар қонида соматотропин миқдори одатдагидан кўп бўлади. Уларнинг яхши ўсмаслигининг сабаби, соматомединларнинг етишмовчилигидадир (соматомедин 63 аминокислота қолдиғидан тузилган пептид бўлиб, жигарда синтезланади). У нафақат тоғай ва суяк тўқималари ўсишини, балки бошқа тўқималарда ҳам ҳужайраларнинг митотик бўлинишини тезлаштиради.

Гипофизар паканаликни одамнинг ўсиш гормони билан даволаш мумкин холос. Даволаш қанчалик эрта бошланса, натижаси шунчалик яхши бўлади. Ўсиш гормонининг қондаги миқдори физиологик шароитда ҳам 10-20 мартага ўзгариши мумкин. Ўсиш гормонининг қонга ўтишида циркад (кеча-кундузги) ритм кузатилади, унинг қондаги миқдори кечаси, одам қаттиқ ухлаганда энг юқори даражага кўтарилади. Соматотропин секрециясини гипоталамуснинг соматолиберини тезлаштиради, ингибитор гормон бўлмиш соматостатин эса, бу жараённи сусайтиради. Соматотропин секрециясига қоннинг кимёвий таркиби, хусусан аминокислоталар, ёғ кислотаси ва глюкозанинг қондаги миқдори таъсир қилади. Қонда глюкоза миқдори камайса, ўсиш гормони секрецияси кучаяди. Гормоннинг қонга ўтиши стресс ҳолатларда ҳам тезлашади.

Пролактин — оқсил гормон бўлиб, 198 аминокислота қолдиқларидан ташкил топган (унинг миқдори эркак ва аёлларда 2-15 мкг/л атрофида бўлиб, ҳомиладор аёлларда 300 мкг/л га етади). Пролактин сут безлари ўсишини ва сут ишлаб чиқарилишини, сут оқсиллари ва бошқа таркибий қисмларнинг синтезланишини тезлаштиради. Каламушларда пролактин лютеотроп (сариқ тана фаоллигини сақлаш) таъсир ҳам кўрсатади. Агар балоғатга етмаган ёш урғочи ҳайвонларга пролактин юборилса, уларда оналик инстинкти пайдо бўлади.

Гипоталамик марказлар пролактин секрециясини рефлектор йўл билан кучайтиради. Ушбу рефлекс, бола сут эмган вақтида сут безлари сўрғичидаги рецепторлар қўзғалиши натижасида амалга ошади. Сут соғиш ҳам қонда пролактин миқдорини оширади. Пролактин сув-туз ва ёғ алмашинувига ҳам таъсир қилади, терининг янгиланиши ва ундаги ёғ безлари фаолиятини тезлаштиради. Гормоннинг қонга ўтиши рефлектор йўл билан тезлашса, гипоталамуснинг ингибирловчи омили (дофамин) бу жараённи секинлаштиради.

Меланоцитларни рағбатловчи гормон ҳам гипофизнинг эффектор гормонларига киради. У альфа-меланоцитларни рағбатловчи ва бета-меланоцитларни рағбатловчи гормонларга бўлинади. Биринчиси 22 та аминокислота қолдиғидан иборат полипептид бўлиб, кимёвий ва функционал хоссаларига кўра адренокортикотроп гормонга яқин.

Унинг таъсирида одам ва ҳайвон териси ҳамда жуни қораяди, яъни пигмент самарасини вужудга келтиради. Жуннинг фаслий ўзгариши ҳайвонлар учун ҳимоя аҳамиятига эга. Бу гормон таъсирида меланоцитларда меланин миқдори ошади, унинг заррачалари ҳужайра протоплазмасида кенг тарқалган.

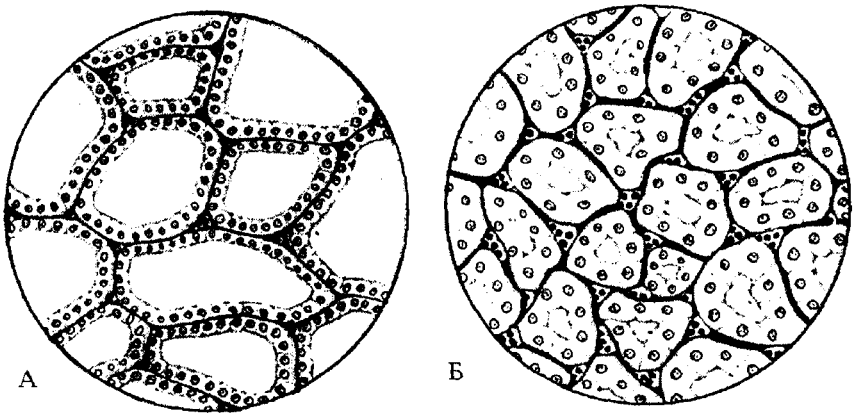
Меланоцитларни рағбатловчи гормон теридаги ёғ безларини, ҳомила пайтида бачадон ўсишини тезлаштиради. Бу гормоннинг ажралиши рефлектор йўл билан бошқарилиб, у кўз пардасига нур тушишига боғлиқ. Гипоталамуснинг ингибитор ва рилизинг омиллари ҳам меланоцитларни рағбатловчи гормонни ажралишини бошқаришда иштирок этади.

Аденогипофиз гормонлари томонидан назорат қилинадиган эндокрин безлар

Аденогипофиз гормонларининг еттитадан тўрттасининг таъсир функцияси, гипоталамо-гипофизар тизим фаолияти билан узвий боғлиқ бўлган эндокрин безлар томонидан бошқа гормонларни ишлаб чиқарилишини бошқаришдан иборат. Аденогипофизнинг тиреотроп гормони қалқонсимон безда тиреоид гормонлар ишлаб чиқарилишни рағбатлантиради, адренокортикотроп гормон буйрак усти безининг глюкокортикоидлар секрециясига таъсир кўрсатади, гонадотроп гормонлар эса гонадларнинг стероидоген тўқималари томонидан жинсий гормонларни ишлаб чиқаришига олиб келади. Буйрак усти безларининг пўстлоғида яна минералокортикоидлар (альдостерон), буйрак усти безининг мағиз қаватида эса катехоламинлар синтезланади.

Қалқонсимон без ва унинг гормонлари. Бу без ички секреция безларининг орасида энг каттаси бўлиб (одамда,15-30 г), ҳар хил диаметрли фолликуллардан ташкил топган. Бу без I ва II жабрали чўнтаклар орасида томоқнинг вентрал деворидаги бўртмадан ҳосил бўлади. Қалқонсимон без барча умуртқали ҳайвонларда бўлиб, унинг ҳужайраларини асосий вазифаси ташқи муҳитдан йодни ютиб, тирозин кислота билан комбинацияда тиреоид гормонларни синтез қилишдан иборат.

Қалқонсимон безнинг таркибий тузилиши ва функционал ўлчамининг асоси — фолликул ҳисобланади (7.3-расм). Фолликулнинг девори тиреоид эпителийдан ҳосил бўлган. Фолликулнинг бўшлиғида коллоид жойлашган бўлиб, унинг таркибида тиреоидли гормонлар мавжуд. Фолликуллар қон томирлари бўлган бирлаштирувчи тўқималар билан ўралган. Қалқонсимон без қон билан сертаъминланган



Расм.7.3. Каламуш қалқонсимон безининг пассив (А) ва фаол (Б) пайтидаги фолликулларининг ҳолати.

бўлиб, капиллярлари орқали гормонлар ҳосил бўлиши учун зарур бўлган компонентлар келади ва синтезланган гормонлар чиқарилади. Қалқонсимон без ҳужайраларининг муҳим хусусияти, қон плазмасидан йодни кимёвий ва электрик градиентга қарши тортиб олиш, уни жамғариш ва органик боғланган йод ҳамда физиологик фаол тиреоид гормон ҳолига ўзгартириш ҳисобланади. Тиреоид гормонларни синтез қилиш йўли барча умуртқалиларда ўхшашдир. Қалқонсимон безда тиреотроп гормон таъсири остида иккита гормон — тетрайодтиронин (тироксин, T_4) ва трийодтиронин (T_3) ишлаб чиқарилади. Трийодтиронин тетрайодтиронинга нисбатан кам ишлаб чиқарилади, лекин фаоллиги жиҳатидан анча устун бўлади. Тиреоидли гормонлар таркибида йод бўлиб, у асосан овқат ва сув билан келиб тушади. T_4 таркибида тиронинли ядро билан боғланган 4 атомли, T_3 таркибида эса 3 атомли йод бор. Қонга келиб тушган пайтида, T_3 ва T_4 протеолиз йўли билан тиреоглобулиндан ажратилади, лекин плазмада, улар тироксинни боғловчи глобулин билан қайтадан бирикади ва T_3 ҳамда T_4 нинг фақатгина кичик бир қисми қонда фаол ҳолатда қолади. Тироксинни рағбатлантириш самарасининг даражаси эркин тироксиннинг миқдорига боғлиқ.

Тиреоидли гормонларнинг таъсир доираси кенгдир. Уларнинг асосий самараси турли алмашинув жараёнларига, ўсиш ва ривожланишга таъсиридан иборат, яна улар адаптив реакцияларда ҳам қатнашади. T_3 ва T_4 нинг энергетик алмашинувига таъсири анча ёрқин намоён бўлади. Тиреоидли гормонлар бўлмаган пайтда алмашинув жараёнла-

рининг тезлиги пасаяди, улар кўпайиб кетганда тинч ҳолатдаги асосий алмашинув нормага нисбатан икки марта ортиши мумкин. Юксак умуртқалиларда калориген самара анча аниқ ва ўсаётган организмнинг барча ҳужайраларида, айниқса асаб тизимининг ҳужайраларида намоён бўлади.

Тиреоид гормонлар организмнинг муҳит ўзгаришларига, хусусан, мавсумий ўзгаришларига мослашишини таъминлайди. Бу гормонлар организмга юборилганда асосий модда алмашинуви ортади, кислород сарфланиши ва карбонат ангидрид чиқарилиши кўпаяди. Ҳужайраларда оқсил синтези тезлашиб, ёғ ва углеводлар кўпроқ парчаланади. Митохондриялардаги оксидланиш ва оксидланишли фосфорланиш жараёнига бевосита таъсир кўрсатади. АТФ синтези секинлашиб, иссиқлик ҳосил бўлиши тезлашиб кетади. Тўқималарнинг катехоламинларга нисбатан сезгирлиги ошади. Бу гормонларнинг қондаги миқдори кўпайса, адреналин ва норадреналиннинг жуда ҳам кам миқдори периферик қон томирларни торайтириб, артериал қон босимини оширади.

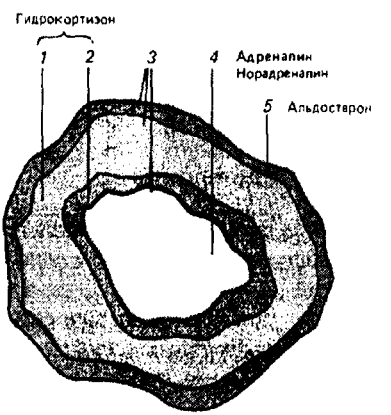
Қалқонсимон без фаолиятининг ҳаддан ташқари кучайиб кетиши тиреотоксикоз касаллигига олиб келади. Бунда организмда: а) МАТ қўзғалувчанлиги ошади, одам сержаҳл бўлиб қолади, беҳудага безовталанади, йиғлайди, уйқуси бузилади, б) қўлларида титраш (тремор) пайдо бўлади, в) тахикардия рўй бериб, артериал қон босими кўтарилади, г) нафас олиш ўзгаради, ўпканинг дақиқалик ҳаво алмашинуви (вентиляцияси) кўпаяди, д) меъда-ичак тизимининг ҳаракатлари кучаяди, е) кўз ёриғи ва қорачиқ кенгаяди ҳамда кўз чақчаяди. Агар, одамнинг қалқонсимон бези болалик давриданоқ суст ишласа кретинизм бўлади. Кретинларнинг бўйи ўсмай қолади, гавда нисбатлари ўзгаради, яъни қўл-оёқлари калта, боши катта бўлади, балоғатга етиш тўхтайди, руҳий ривожланишдан орқада қолади, тили оғзига сиғмай оғзидан чиқиб туради. Бу миксидема (шилимшиқ шиш) белгиларидан бири бўлиб, вояга етган одамнинг қалқонсимон бези суст ишлаганда кузатиладиган ҳолат. Унинг кўпгина белгилари тиреотоксикоз аломатларининг тескариси. Миксидемага учраганларнинг асосий модда алмашинуви 30-40% секинлашиб кетади, тана ҳарорати пасаяди, брадикардия, гипотония кузатилади. Оқсиллар алмашинуви бузилиши натижасида аъзо ва тўқималарнинг ҳужайраларо бўшлиқларида альбумин ва муцин миқдори кўпайиб, бу ердаги суюқликнинг онкотик босими ошиб кетади. Натижада, тўқималарда сув йиғилади, «шилимшиқ шиш» пайдо бўлади. МАТ фаолияти бузилиши натижасида миксидема касалига учраганларнинг фикр юритиши ва сўзлаши қийинлашади, уларда ҳеч нарсага эҳти-

ёж бўлмайди. Бошқа эндокрин безлар, хусусан, жинсий безлар фаолияти бузилади.

Гипофизнинг тиреотроп гормони тиреоид гормонларнинг миқдори қонда барқарор бўлишини таъминлайди. Тиреотроп гормоннинг қонга ўтиш тезлиги, ўз навбатида, рилизинг гормонларнинг фаоллигига боғлиқ. Тиреотроп гормонларнинг қондаги миқдори камайса, ёки организмнинг бу гормонларга эҳтиёжи ошса, масалан, организмга совуқ таъсир қилганда, гипоталамуснинг гипофизотроп соҳасидан тиреотропин-рилизинг гормоннинг аденогипофизга ўтиши тезлашади, қонда тиреотроп гормон миқдори ошиб, фолликуллардан тиреоид гормонларнинг қонга ўтиши тезлашади. Агар, трийодтиронин ва тироксиннинг қондаги миқдори ошса, рилизинг гормоннинг фаоллиги пасаяди, тиреотропин ҳам камаяди, натижада қалқонсимон без фаолиятини бошқаришда манфий қайтар алоқа тамойили муҳим рол ўйнайди.

Буйрак усти безларининг пўстлоқ қавати ва кортикостероидлар. Буйрак усти безлари жуфт аъзо бўлиб, буйрак устида жойлашган ва икки қисмдан иборат. Бу қисмларда келиб чиқиши, морфологияси ва функцияси бўйича пўстлоқ ва мағиз қавати фарқланади.

Тубан умуртқалиларда буйрак усти безларининг пўстлоғи айнан ўхшаш бўлиб, интерренал без, яъни кортикостероидлар ишлаб чиқарувчи без тўқималарининг оролчалари ҳисобланади. Улар буйракнинг бош ва қисман тана тўқималарида тарқоқ ҳолда жойлашган. Буйрак усти безларининг мағиз моддасига айнан ўхшаш хромаффин тўқима интерренал тўқимадан ажралган ҳолда йирик қон томирларига яқин жойлашган. Умуртқалилар эволюциясида интерренал ва хромаффин тўқималар структурасининг концентрацияси оқибатида уларни битта без — буйрак усти безига бирлашиши содир бўлган. Рептилиялардаёқ ягона жуфт аъзо пайдо бўлиб, у анча юксак ташкил топган умуртқалилар ва одамларга ҳам хосдир (7.4-расм).



Расм.7.4. Буйрак усти безлари ва унинг гормонлари:
1-тутамли қисм, 2-тўрли қисм, 3-буйрак усти бези пўстлоғи, 4-мағизли модда, 5-коптокли қисм.

Сут эмизувчиларнинг буйрак усти безларининг пўстлоғи уч қатлам: ташқи коптокли соҳа, ўрта

тутамли соҳа ва ички — тўрли соҳадан иборат. Буйрак усти безининг пўстлоғидан 50 га яқин турли стероидлар ажратилган. Уларнинг кўпчилиги фаол гормонлар синтезининг оралиқ маҳсулоти ҳисобланади. Стероид гормонлар синтези учун асосий субстрат холестерин ҳисобланиб, у ҳужайраларга қон билан киради ва ҳужайраларда эфирлар ёки липидли томчилардаги ёки липосомалардаги бошқа бирикмалар кўринишида сақланади. Стероидлар синтези жараёнида митохондриялар, эндоплазматик ритикулум, Гольжи мажмуаси кабиларнинг роли каттадир.

Буйрак усти безларининг пўстлоғида асосан кортикостероид ёки кортикоид деб аталадиган гормонлар ва озроқ миқдорда жинсий гормонлар — андрогенлар ва эстрогенлар ишлаб чиқарилади. Кортикостероидлар иккита асосий гурухга бўлинади: глюкокортикоидлар (тутамли ва тўрли соҳалар ажратади), минералокортикоидлар (ташқи коптокчали соҳада), жинсий гормонлар (тўрли соҳада) ҳосил бўлади.

Ажраладиган кортикостероидларнинг таркиби турли ҳайвонларда турлича фарқланади, одамда эса гормон сифатида учта кортикоид: кортизол (гидрокортизон), альдостерон ва камроқ даражада кортикостерон ажралади. Гормонлар қонда ташувчи-оқсил (транскортин) билан боғланган ҳолатда бўлади.

Кортикоидлар жуда кўп жараёнларга таъсир қилиш қобилиятига эга бўлиб, уларнинг асосийси: 1) минералокортикоид самара — электролитлар алмашинувига ва 2) глюкокортикоид самара — углеводлар алмашинувига таъсир қилишдир.

Глюкокортикоидлар глюкогенезни тезлаштиради. Бу жараёнда иштирок этувчи баъзи энзимлар фаоллигининг ошиши туфайли, аминокислоталарнинг азотсиз қолдиқларидан глюкозани синтезланиши тезлашади, унинг қондаги миқдори кўпаяди. Глюкоза гликоген шаклида жигар ва мушакларда заҳирага ўтади. Оқсилларнинг парчаланиши тезлашиб, манфий азот баланси кузатилиши мумкин, яъни глюкокортикоидлар катаболик самарага эга. Бу гормонлар ёғларни заҳирадан қонга ўтишини тезлаштириб, энергия манбаи сифатида сарфланишини кўпайтиради, яллиғланиш ва аллергик реакцияларни сусайтиради, антитаналар ишлаб чиқарилишини камайтиради. Улар етишмаганда таъм ва ҳид сезиш, эшитиш бузилади. Глюкокортикоидлар мия марказларидаги ахборот таҳлилига таъсир этиши мумкин.

Глюкокортикоидларнинг қондаги миқдори, махсус механизмлар туфайли нисбатан барқарор сақланади. Гипоталамуснинг гипофизотроп соҳасидан рилизинг гормон ажралиб, қон орқали аденогипофизга етиб келади ва унинг таъсирида адренокортикотроп гор-

мон қонга ўтиб, буйрак усти безларининг пўстлоқ қисмига таъсир қилади, натижада глюкокортикоиднинг қондаги миқдори ошади. Агар бу миқдор сезиларли даражада кўпайса, қайтар алоқа тамойили бўйича адренокортикотроп рилизинг-гормоннинг ажралиши, адренокортикотроп гормоннинг қонга ўтиши камаяди, бу ўз навбатида глюкокортикоидларнинг қондаги миқдорини камайтиради. Глюкокортикоидларнинг қонга ўтиши организм ҳаддан ташқари кучли таъсиротлар остида қолганда, яъни стресс ҳолатларида кескин ўзгаради. Г. Селье фикри бўйича, бу уч босқичдан — хавотирланиш, чидаш ва мадорсизланишдан иборат. Биринчи ва иккинчи босқичларда буйрак усти безлари глюкокортикоидларни кўп миқдорда синтезлаб, эҳтиёжини 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 киритилган тақдирдагина аҳвол енгиллашади.

Организмда глюкокортикоидларнинг ишлаб чиқарилишини тезлашиши ёки секинлашиши жиддий ўзгаришларга олиб келади. Қонда кортизолнинг кўпайиб кетиши — гипергликемияга (семириб кетишга, қон босимининг ошиб кетишига, шиш пайдо бўлишига ва бошқа ўзгаришларга) олиб келса, етишмовчилиги эса Аддисон касаллигига (одамнинг териси қорайиб, жез рангини олади, скелет ва юрак мушаклари қувватдан кетади, одам салга чарчайди, юқумли касалликларга чалинадиган бўлиб қолади) олиб келади.

Глюкокортикоидлар секрециясини бошқариш схемаси 7.5-расмда кўрсатилган. Гипоталамуснинг гипофизатроп соҳасида ҳосил бўлган кортикотропин-рилизинг гормон (КРГ) гипофизга келиб тушади ва АКТГ ажралишини чақиради. Охиргиси қон билан буйрак усти безининг пўстлоғига етказилиб, у ерда глюкокортикоидлар синтези ва секрециясини рағбатлантиради. КРГ нинг ҳосил бўлиши МАТни юксак бўлимлари томонидан назорат қилинади. Бунда, МАТга сигнал организмнинг периферик қисмларидан келади ва қайта ишланади. Кортикоидлар концентрациясининг юқори даражада ўзгариши таъсир кучи ортган пайтда зарур бўладиган тизимлар адаптациясига олиб келади. Рағбатларнинг жуда хилма-хиллиги, масалан, инфекцион агентлар (антигенлар), кескин ажраладиган иссиқ ва совуқ, гипоксия, наркоз, жароҳат, гипогликемия, баланд товуш ва бошқа ҳиссий реакция чақирадиган барча рағбатлар глюкокортикоидлар секрециясини кўпайтирадиган кўплаб физиологик реакцияларга (безовталаниш реакциялари) олиб келади. Бу ҳолат стресс деб аталади ва уни чақирувчи омиллар эса стресс омиллар дейилади. Айрим



Расм.7.5. Буйрак усти пўстлоғида глюкокортикоидлар секрециясининг бошқарилиши.

КРГ-кортикотропин- рилизинг-гормон; пастга тушувчи стрелкалар билан турли омилларнинг рағбатловчи таъсири кўрсатилган; кўтарилувчи стрелкалар билан — манфий қайтар алоқа типидаги тормозланиш; пунктир стрелкалар билан — «қисқа манфий қайтар алоқалар» белгиланган.

ҳолларда стресс омилларга бўлган реакция шунчалик жадал ўтиши мумкинки, буйрак усти безлари пўстлоғидаги глюкокортикоидларнинг барча заҳираси тугаб, пўстлоқни бузилиши (қон қуюлиши) содир бўлади.

Буйрак усти безлари пўстлоғининг жинсий гормонлари организм ривожланишининг эмбрион давридаёқ ишлаб чиқарила бошлайди ва ҳомиланинг ўғил-қизлиги бўйича шаклланишини ифода қилади.

Пўстлоқ моддасининг турли соҳасида туғма ёки орттирилган ўсма бўлганда, одамнинг жинсидан қатъий назар, эркак жинсий гормонлари — андрогенларнинг синтези тезлашади. Натижада, аёл генотипи бўлган болаларда сохта гермофродитизм (жинсий безлар эркак жинсий безларига ўхшаб кетади, бачадон, тухумдонлар, сут безлари етарлича ривожланмайди, мушаклар ортиқча ривожланади, жун қоплами эркакларникига ўхшаш бўлади, овоз дағаллашади ва ҳ.к.) ривожланади. Эркак генотипи бўлган болаларда андрогенларнинг ортиқчалиги бўйнинг барвақт ўсишига, гениталийнинг катталашувига, моякларнинг етилмай қолишига, сперматозоиднинг бўлмаслиги, иккиламчи жинсий белгилар, жинсий майл, эрекция кабиларнинг илк пайдо бўлишига олиб келади.

Катта ёшдаги аёлларда буйрак усти безлари пўстлоқ соҳаси фаолиятининг бузилиши натижасида овоз дағаллашади, соқол-мўйлов чиқади, тери ости тўқималарида ёғ камаяди, скелет мушаклари эркак типи бўйича ривожланади ва бошқа иккиламчи жинсий белгилар (феминизация ҳодисаси) пайдо бўлади.

Гонадалар ва жинсий гормонлар. Гонадаларда жинсий ҳужайралар-

нинг ривожланиши ва етилиши ҳамда жинсий гормонларнинг чиқарилиши содир бўлади. Турли умуртқалиларда жинсий ҳужайраларнинг ривожланиши, етилиши ва кўпайиш жараёнлари турлича бўлиб, уларнинг гормонал бошқариш механизмларида ҳам ўзига хослик кузатилади. Балиқлар, амфибиялар, рептилиялар ва қушларнинг тухумларида ривожланиш учун зарур бўлган тухум сариғи йиғилади, бу ҳол кўпинча урғочи ҳайвон танасидан ташқарида содир бўлади. Сут эмизувчиларнинг репродуктив (кўпайиш) тизими жуда мукаммал бўлиб, улар эмбрионининг ривожланиши урғочи ҳайвон танасида содир бўлади. Сут эмизувчиларнинг кўпчилик турида махсус аъзо — плацента ҳосил бўлиб, у ҳомиланинг ривожланишини ва ўз гормонларини ишлаб чиқаришни таъминлайди.

Одам ва ҳайвонларнинг кўпайиш жараёнида қатор гормонлар иштирок этади, лекин жинсий гормонлар асосий аҳамиятга эга ва улар стероидларга мансубдир.

Жинсий безлар ажратадиган гормонлар уч гуруҳга бўлинади: 1) эстрогенлар; 2) гестагенлар; 3) андрогенлар. Биринчи ва иккинчи гурух гормонлар аёллар жинсий гормонлари ҳисобланиб, улар орасида энг муҳими эстрадиол, эстрон ва прогестерон. Учинчи гуруҳ гормонлар — эркаклар жинсий гормонлари бўлиб, улардан энг муҳими тестостерон. Жинсий безларнинг гормонал фаоллиги ҳам аденогипофизга боғлиқ. Бу безларда гормонлардан ташқари, жинсий ҳужайралар (сперматозоидлар ва тухум) ҳосил бўлади.

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. Бундан ташқари, жинсий гормонларнинг экстрагенитал самараси (жинсий аъзолардан ташқари бошқа фаолиятларга ҳам таъсир қилиш қобилияти) ҳам кузатилади. Одам эмбриони тахминан 3 ойлик бўлганда мояк тестостеронни синтезлай бошлайди. Унинг таъсирида жинсий аъзолар эркакларга хос шаклга киради. Бу даврда ишлаб чиқариладиган тестостерон гипоталамуснинг эркакча типда ривожланиши ва балоғатга етгандан сўнг жинсий хатти-ҳаракатларнинг эркакларга хос бўлиши учун ҳам зарур. Эркак эмбрионнинг жинси аниқлангандан сўнг, моякларда гормон ишлаб чиқарилиши тўхтайди. Аёл эмбрионнинг тухумдонлари гормонлар ишлаб чиқармайди, унинг гормонлари фаолияти, қиз боланинг балоғатга етиш даврида бошланади.

Жинсий гормонлар ооцитларда тухум сариғини синтези ва овуляция билан боғлиқ жараёнларни бошқаради, сут эмизувчи ҳайвонларда эса бачадон эндотермиясидан ўзгаришларни индуцирлаштира-

ди ва ҳомиладорликни нормал ўтишини (прогестерон) таъминлайди. Бошқа гормонлар билан биргаликда, жинсий стероидлар, сут секрецияси учун зарур бўлган сут безларининг ўзгаришларини чақиради.

Жинсий гормонлар, балоғатга етиш жараёнида ҳам муҳим аҳамиятга эга. Қиз ва ўғил болаларнинг жинсий безлари, маълум вақт давомида гормонлар ишлаб чиқармайди, чунки бу даврда жинсий ҳужайраларни вужудга келтирадиган тузилмалар ҳали етилмаган бўлиб, фаоллик кўрсатмайди. Болалар ўртасидаги жинсий тафовут, яъни гавда тузилиши ва табиати буйрак усти безининг жинсий гормонларига боғлиқ.

Ўсмирлик даври бошланганда ўғил боланинг моякларида гормонлар синтезланиши тикланади, қиз боланинг тухумдонлари илк бор фаолият кўрсата бошлайди. Натижада, ўғил боланинг қонида тестостеронлар миқдори, қиз бола қонида эса, эстрогенлар миқдори кўпая бошлайди. Тестостерон моякларда уруғ ҳосил қилувчи найчаларнинг тез ривожланишини ва эпителийда спермацитлар ҳамда сперматозоидлар ҳосил бўлишини таъминлайди. Эстрогенлар эса фолликулнинг ўсиши, ривожланиши ва улардан Грааф пуфакчалари ҳосил бўлиши учун зарур.

Ўспиринлик 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, уруғ отиш (эякуляция), уруғлантира олиш даражасига етади. Қизларда эстрогенларнинг қондаги миқдори, аёлларнинг жинсий циклига яқин муддатларда циклик равишда ўзгара бошлайди. Бу гормонлар қонда ва сийдикда кўпаяр экан, яхши етилган Грааф пуфакчасидан бири ёрилиб, ундан тухум ҳужайра чиқади, орадан бир неча кун ўтгач, қиз бола биринчи марта ҳайз кўради. Кейинги бир неча ой мобайнида жинсий цикл мунтазам такрорланадиган ва кўпинча тухум ҳужайра пайдо бўлиши (овуляция) билан ўтадиган бўлади, яъни қиз боланинг балоғатга етганидан далолат беради.

Аёл жинсий цикли шундан иборатки, қизлар балоғатга етгач, овуляция ҳар 27-28 кунда такрорланиб туради. Тўрт ҳафта давом этадиган бу жинсий цикл тўрт даврга бўлинади: 1) овуляциядан олдинги давр; 2) овуляция; 3) овуляциядан кейинги давр; 4) тинчлик даври.

Овуляциядан олдинги даврда бачадон катталашади ва қонга тўлади, бачадон шиллиқ пардаси ўсади, унинг ва фаллопий найлар мушакларининг перистальтикаси кучаяди ва тезлашади. Қоннинг шиллиқ пардаси ўсади ва ундан кўчган шилимшиқда эпителий ҳужайралар

сони кўпаяди. Бу ўзгаришнинг сабаби, гипофиздан фолликулларни рағбатлантирувчи гормоннинг қонга ўтиши ва тухумдонларда эстерогенлар ажралиши тезлашишидадир. Фолликулларни рағбатлантирувчи гормоннинг қонда кўпайиши, Грааф пуфакчаси етилишини ҳам таъминлайди. Пуфакчанинг сирти ёрилиб, ичидан тухум ҳужайра чиқади, яъни овуляция содир бўлади.

Овуляция даврида тухум ҳужайра Фаллопий найига кириб, бачадон томон силжийди ва найдан ўтаётган пайтида 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 ривожлана бошлайди ва 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, нобуд бўлади. Сариқ танадан ажрала бошлаган прогестерон, гипофиздан гонатроп гормонлар инкрециясини сусайтиради. Бунинг натижасида, қонда эстрогенлар миқдори камаяди, бачадон, фаллопий найлари ва қинда овуляциядан олдинги даврда юзага чиққан ўзгаришлар камаяди.

Гипофизни лютеинлаштирувчи гормоннинг миқдори қонда прогестерон таъсирида камаяди. Бу эса, сариқ тананинг атрофияланишига олиб келади. Сариқ тананинг ўрни, қўшувчи тўқима билан алмашиниши натижасида прогестерон ҳосил бўлиши тўхтайди. Сариқ тана фаоллик кўрсатиб турган вақтда, қонда тухумдон гормонларининг миқдори камаяди. Бу, бачадоннинг тоник қисқаришларини сезиларли кучайтиради ва шиллиқ пардаси кўчишига олиб келади. Шиллиқ парда парчалари қон билан бирга чиқади. Ҳайз қони кетиб бўлгач, бачадон шиллиқ пардаси тез орада тикланади. Овуляциядан кейинги давр тугагач, тинчлик даври келади, ундан сўнг янги циклнинг овуляциясидан олдинги даври бошланади.

Ҳомиладорлик даврида кузатиладиган гормонал ўзгаришлар. Уруғланган тухум ҳужайра бачадонга тушгач, бир неча кун эркин ҳолатда бўлади, сўнгра унинг шиллиқ пардасига ёпишади (имплантация рўй беради). Имплантация жараёни прогестерон ва эстрогенларга муҳтож бўлади. Уруғланган тухумдан ривожланган бластоцистанинг бир қисмидан ва унга ёндош бўлган эндометрийдан йўлдош ривожланади, у орқали ҳомила она қонидан керакли моддаларни олади. Йўлдошнинг бир пардаси хорион-гормонлар ишлаб чиқариш қобилиятига эга. Унда хорионик гонадотропин ва плацентар лактоген гормон синтезланади. Хорионик гонадотропин гликопротеин гормонларидан бўлиб, ҳомиладорликнинг бошланишида сариқ тана фаол-

лигини ва ундан прогестерон ажралишини таъминлайди. Плацентар лактоген гормон эса бу ҳолатда метаболик жараёнларга таъсир қилади. Ҳомиладорлик вақтида қонда прогестерон миқдорининг кўпайиши эндометрийни емирилишдан сақлайди. Сариқ тана ҳомиладорликнинг биринчи ойи охирида ўз фаолиятини тўхтатади. Ҳомила ривожланиши учун зарур бўлган прогестерон ва эстрадиолни синтезлаш бундан кейин йўлдош зиммасига тушади. Йўлдошнинг релаксин гормони қов суяклари симфизини юмшатиб, кичик тос суяклари боғламларини бўшаштиради ва туғуруқ йўлларининг кенгайишига имконият яратади.

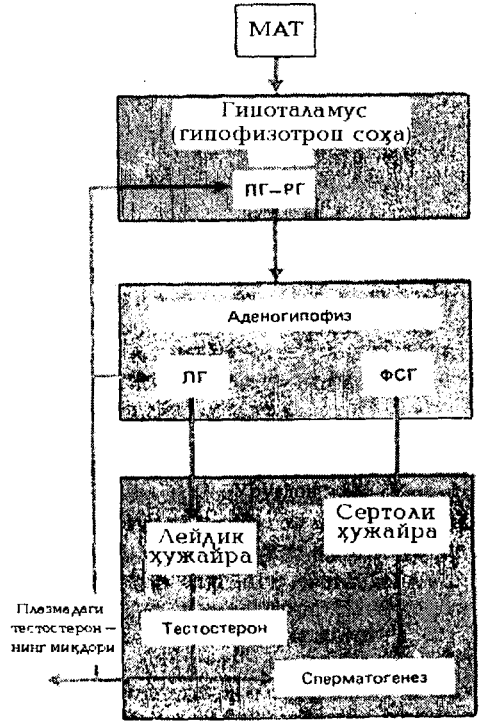
Жинсий гормонларнинг экстрагенитал таъсири ҳам сезиларли бўлиб, андрогенлар анаболитик самарага эга. Улар оқсил синтезини тезлаштиради. Эркакларда мушакларнинг яхши ривожланиши шунга боғлиқ. Прогестерон, аксинча, катаболик таъсир кўрсатади. Унинг таъсирида асосий алмашинув кучаяди, эрталаб уйғонганда тана ҳарорати юқори бўлади. Бошқа гормонлар билан ҳамкорликда жинсий суяклар ўсишини бошқаради. Жинсий безлар фаоллиги ошиб кетса, эпифизар тоғайлар тезроқ суякка айланиб, ўсиш тўхтайди. Андрогенлар етишмаса, аксинча, ўсиш даври узайиб, кўсалик новчалиги кузатилади.

Жинсий гормонлар МАТ га ва жинсий хулқ-атворга сезиларли таъсир кўрсатади, улар гипоталамо-гипофизар-гонадали тизимнинг ўз-ўзини бошқариш механизмида муҳим звено ҳисобланади. Стероид гормонларнинг нишон-аъзолари уруғ найчаларининг ҳужайралари, простата, уруғ пуфакчалари, бачадон, жигар, гипоталамус ва бошқалар ҳисобланади. Жинсий гормонлар, қон таркибида махсус оқсиллар билан боғлиқ ҳолатда бўлади.

Турли ҳайвонлар эркакларининг, агрессив хулқ-атворининг даражаси тестостерон миқдори билан белгиланади. Масалан, айрим балиқлар популяциясида ижтимоий иерархия белгиланиб, доминант балиқларда тестостерон миқдори кўплиги аниқланган ва улар кўпайиш вақтида имтиёзли ҳолатга эга бўлади. Худди шундай ҳолат қушларда, парда оёқлиларда, туёқлиларда ва бошқаларда ҳам кузатилади. Жинсий гормонлар ёш авлод тўғрисидаги ғамхўрликда, ферромонлар ишлаб чиқаришда ҳам муҳим рол ўйнайди. Турли ҳайвонларда кўпайиш даври фаслли циклга эга. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг урғочилари бир неча кун давомидагина қўшилиш имкониятига эга. Бу давр, жинсий аъзоларнинг шиллиқ пардасидаги ўзгаришлар (эструс, куйикиш) билан боғлиқ. Сут эмизувчи ҳайвонларда (приматлардан ташқари) овуляция қиндаги ўзгаришлар ва ўзига хос жинсий хулқ-атвор билан биргаликда содир бўлади. Бундай ҳолат куйи-

киш (эструс) деб аталади. Бу даврда, фолликулдан тухум ҳужайра ажралади ва уруғланиш қобилиятига эга бўлади.

Эркак жинсий гормонлари миқдори, деярли доимий бўлади ва оддий манфий қайтарувчи алоқа механизми ёрдамида бошқарилади. Тестостерон миқдорининг кўпайиши ЛГ секрециясини тормозлайди, бунга сабаб гипофизотроп соҳада мос равишдаги рилизинг-гормонниг ажралишини тормозлаш бўлса керак (7.6-расм).



Расм.7.6. Тестостерон миқдорини ва сперматогенез жараёнини бошқариш: ЛГ-РГ -лютеинланувчи гормоннинг рилизинг-гормони; пастга тушувчи стрелкалар билан секрет ажралишини кучайиши, юқорига чиқувчи стрелкалар билан эса орқага қайтувчи алоқа типи бўйича тормозланиш кўрсатилган.

Фаолиятига гипофиз гормони бевосита таъсир қилмайдиган ички секреция безлари.

Бир қатор ички секреция безлари гипофиз гормонларининг таъсирисиз гормонларни синтезлайди ва ажратади. Бундай гормонларга буйрак усти безининг мағиз қаватида ишлаб чиқариладиган (адреналин ва норадреналин), буйрак усти бези пўстлоғининг коптокчали соҳасида синтезланадиган (альдостерон, минералокортикоидлар), қалқонсимон безолди безларда ҳосил бўладиган паратгормон, ультимобронхиал безларда ёки сут эмизувчилар қалқонсимон безининг С-ҳужайраларида ишлаб чиқариладиган (кальцитонин) ҳамда меъда ости бези гормонлари (инсулин ва глюкагон) каби гормонлар киради.

Симпатоадренал тизим. Бу тизимнинг асосий гормонлари адреналин (эпинефрин) ва норадреналин (норэпинефрин) ҳисобланади. Бу гормонлар буйрак усти безининг мағиз қаватида ва симпатик асаб учларида ишлаб чиқарилади. Эмбриогенезда буйрак усти бе-

зининг мағиз қавати ва симпатик асаб тизими битта ўсимтадан ривожланади. Мағиз қаватнинг секретор ҳужайралари хром тузлари бўлган жигарранг бўёқлар билан бўялади ва шу туфайли хромаффинли деб номланган. Ҳужайраларнинг тури рангига қараб фарқланади: тўқ ранглилари норадреналин, анча оч рангдаги ҳужайралар эса — адреналин ишлаб чиқаради.

Гормон синтезловчи ҳужайралар симпатик тизимнинг ўзгариб кетган постганглионар нейронларидир. Уларни симпатик асаб тизимининг преганглионар толалари бевосита иннервациялайди. Хромаффин ҳужайралар гавданинг бошқа қисмларида ҳам учрайди. Улар симпатик асаблар сингари адреналинга яқин физиологик фаол модда ишлаб чиқаргани учун симпатик-адреналин тизимга киритилади.

Ёши улуғ одамда буйрак усти безининг мағиз қаватида ишлаб чиқариладиган катехоламинларнинг деярли 80 фоизини адреналин ташкил қилади. Симпатик асаб толаларининг охирларида ажралувчи катехоламинларнинг асосий қисмини норадреналин ташкил қилади. Бу гормон бош миянинг турли қисмларида ҳам синтезланиб медиатор ролини бажаради.

Катехоламин гормонлар, биринчидан, тарғил ва силлиқ мушакларнинг тонуси ва қисқаришига таъсир қилади, иккинчидан, ёғ ва углеводлар алмашинувида иштирок қилади. Адреналин қонда глюкоза миқдорини кўпайтиради. Бу ҳол, жигарда гликоген парчаланишининг тезлашиши натижасидир. Норадреналин қондаги глюкоза миқдорига кам таъсир қилади. Адреналин энг кучли контрисуляр (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 ва улар энергия манбаи сифатида сарфланади. Адреналин таъсирида одамнинг асосий модда алмашинуви 1,3 марта атрофида, чақалоқларда эса 4 мартага яқин тезлашади. Бундай термоген самара норадреналинда ҳам кузатилади.

Катехоламинлар юрак-томир тизимига кучли таъсир қилади. Норадреналин бош мия томирларидан силлиқ мушак толаларини қўзғатиб, торайтиради. Адреналин баъзи қон томирларни, масалан, тери қон томирларини торайтириб, бошқа қон томирларни, хусусан, скелет мушаклар томирларини кенгайтиради. Адреналин ва норадреналин организмдан ажратиб олинган юракка мусбат хронотроп ва инотроп таъсир кўрсатади. Аммо бутун организмда бу катехоламинларнинг юракка кўрсатадиган таъсирида фарқ бор. Организмга киритилган норадреналин юрак қисқаришини тезлаштирмайди, аксинча бради-

кардия пайдо қилади. Бу адашган асабнинг рефлектор қўзғалиш 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.

Адреналин ва норадреналин нафас олишни чуқурлаштириб, бронхларни кенгайтиради. Одатда, булар овқат ҳазм қилиш тизими аъзоларининг силлиқ мушакларини бўшаштиради, аммо бошқа аъзолардаги силлиқ мушакларга (талоқ қобиғи, тери тукларини кўтарувчи мушаклар, қорачиқни кенгайтирувчи мушакларга) қўзғатувчан таъсир қилади. Адреналин МАТ фаолиятини рағбатлантиради, унинг таъсирида одамнинг диққат-эътибори, ақлий қобилияти яхшиланади.

Тубан умуртқалиларда мағиз қатлам компакт ҳосила сифатида бўлмайди. Хромаффинли ҳужайраларнинг тўплами магистрал қон томирлар бўйлаб тарқоқ ҳолда жойлашган ва кортикостероидлар ишлаб чиқарадиган интерренал без тўқималари билан узвий боғланган. Эволюция жараёнида хромаффинли ҳужайраларнинг тўплами кўпроқ компакт кўринишга эга бўлиб, интерренал без тўқималари билан контакт даражаси ҳам ортган. Рептилияларда ягона аъзо — буйрак усти бези ривожланган. Буйрак усти бези мағиз қатлами секрецияси маҳсулотида адреналин ва норадреналиннинг нисбати турли ҳайвонларда турличадир. Бу нисбат ҳайвоннинг ёшига ҳам боғлиқ.

Катехоламинлар синтезида тирозин бирламчи аминокислота ҳисобланади, бунинг устига норадреналин ва дофамин адреналиннинг ўтмишдоши бўлиб, бир вақтнинг ўзида мустақил функцияларни ҳам бажарадилар. Катехоламинлар барча умуртқалилар ва кўпчилик умуртқасизларда топилган. Буйрак усти бези мағиз қавати ва симпатик асаб толаларининг учлари ажратадиган адреналин ва норадреналин гематоэнцефал тўсиқдан қийин ўтади. Лекин кўпчилик катехоламинлар мияда ҳосил бўлади. Уларни синтезлайдиган нейронлар — адренэргик деб аталади.

Бош мияда ҳосил бўладиган норадреналин қон оқими тизимига кўп миқдорда тушмайди, чунки уни асаб учлари ушлаб қолади. Симпатик асаб учлари ажратадиган норадреналин қон оқимига тушади ва шу туфайли гормон белгиларига эга бўлади, лекин уни медиатор деб ҳам аташ мумкин. Ушбу гормонларнинг самараси мураккаб ва кўп қиррали бўлиб, бир хил нишон-аъзога адреналин ва норадреналинга ўхшаш таъсир қилиши, бошқаларига эса — турлича таъсир қилиши мумкин. Катехоламинларнинг секрецияси глюкокортикоидларникига ўхшаб, турли стресс ҳолатларида кучаяди.

Сув-туз гомеостазининг гормонал бошқарилиши. Организмдаги сув-туз турғунлигини бошқаришда қатнашадиган гормонларни икки гуруҳга: 1) Na^+, K^+ ва H^+ ионлар концентрациясини бошқарувчи гормонларга (альдостерон, ангиотензин, ренин); 2) кальций ва фосфатлар турғунлигига таъсир кўрсатадиган гормонларга (паратгормон, кальцитонин) бўлинади.

Юксак умуртқалиларда альдостерон буйрак усти бези пўстлоғининг коптокчали соҳасида ишлаб чиқарилади. Тубан умуртқалиларнинг кўпчилигида альдостерон ишлаб чиқарилмайди ва унинг вазифасини етарли даражада глюкокортикоидлар бажаради. Умуртқалилар қуруқликка чиқиб яшаши муносабати билан альдостерон интерренал безларда ишлаб чиқарила бошлаган. Бу, организмда электролитлар ва сув гомеостазида альдостероннинг ролини муҳимлиги билан боғлиқ.

Альдостерон ҳужайра мембраналари орқали натрийнинг ташилишини тезлаштиради. Унинг таъсирида буйрак каналчаларида натрийнинг қайта сўрилиши кучаяди, калийни чиқариб ташланиши ҳам тезлашади. Бу гормон сўлак, тер, ичак ширасн таркибида ажраладиган натрий миқдорини камайтиради. Қон ва тўқималарда натрийнинг кўпайиши осмотик босимни кўтаради, натижада организмда сув тўпланиб қолади, қоннинг ҳажми кўпаяди, артериал қон босими ортади.

Атриал натрийуретик пептид гормон, альдостеронга нисбатан қарама-қарши таъсир кўрсатади, бу модда юрак бўлмаларида синтезланиб, сийдик таркибида натрий ажралишини кўпайтиради. Бу гормон тўқима гормонларидан бири ҳисобланади.

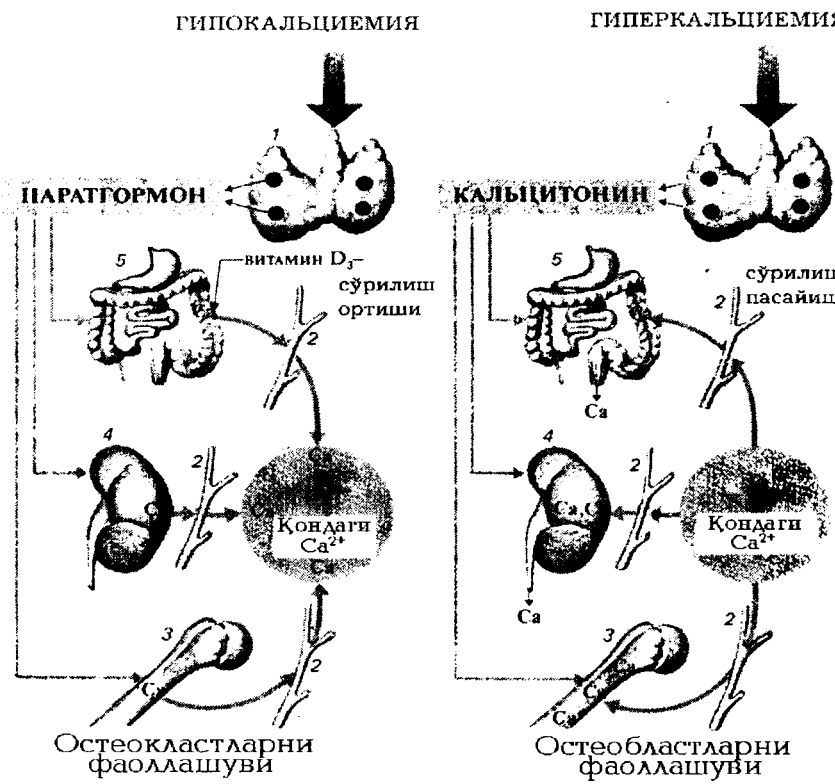
Минералокортикоидлар етишмовчилигида организм натрийни кўплаб йўқотиши сабабли ҳалок бўлиши мумкин. Буйрак усти бези олиб ташлангандан кейин, ҳайвон организмига альдостерон ва натрий киритилмаса, у тез кунда ҳалок бўлади. Минералокортикоидларнинг бездан қонга ўтиши организмдаги натрий ва калий миқдорига боғлиқ. Натрий миқдорининг кўпайиши минералокортикоидлар чиқарилишини тормозлайди, натрий кам бўлса, гормоннинг қондаги миқдори кўпаяди. Калий ионларининг таъсири қарама-қаршидир. Минералокортикоидлар, хусусан альдостерон секрецияси ренин-ангиотензин орқали бошқарилади. Ренин, нефронларнинг афферент томирлари деворларида учрайдиган, юкстагломеруляр ҳужайраларда синтезланади. У, қон плазмасидаги пептид ангиотензин I га таъсир қилиб, ундан ангиотензин II ҳосил қилади. Ангиотензин II, альдостерон секрециясини тезлаштирадиган энг кучли моддадир. Ренин-ангиотензин тизими фаоллигининг кучайиши қонда альдостерон миқдорини кўпайтиради.

Кальций ва фосфор мувозанатини таъминлашда ҳам гормонлар иштирок этади. Кальцийнинг қондаги миқдори гомеостатик кўрсаткичлар ичида, доимийлиги сўзсиз таъминланиши зарур бўлганларидан бири ҳисобланади. Кальций катиони ҳужайра мембраналарининг ўтказувчанлигига, баъзи энзимларнинг фаоллигига, асаб ва мушакларнинг қўзғалувчанлигига ва бошқа жараёнларга таъсир қилади. Кальций-фосфор, фосфатлар, фосфолипидлар, энзимлар, нуклеин кислоталар ва бошқалар таркибига киради.

Кальций ва фосфор мувозанатини сақлашда витамин Д билан бир қаторда, яна икки гормон — паратгормон ва кальцитонин қатнашади. Паратгормон қалқонсимон без олди безларида, кальцитонин эса қалқонсимон безнинг махсус С-ҳужайраларида синтезланади. Паратгормон молекуляр массаси 8500 Da (дальтон)га, кальцитонин — 3600 га тенг оқсил моддалардир. Паратгормон, биринчидан остеокластларнинг фаоллигини кучайтириб, суякдан кальций ва фосфор ажралиб чиқишини тезлаштиради, иккинчидан, буйракларда кальций реабсорбциясини кучайтиради. Витамин Д нинг миқдори етарли бўлганда паратгормон ичакда кальций сўрилишини ҳам тезлаштиради. Натижада, қонда доимий (0,1 г/л ёки 3 ммоль/л) бўлган кальций миқдори кўпаяди. Фосфорнинг қондаги миқдори паратгормон таъсирида унчалик ўзгармайди.

Кальцитонин, паратгормоннинг антогонисти бўлиб, қонда кальций миқдорини камайтиради. Бу ҳол, суяклардан кальций ажралишининг сусайиши натижаси ҳисобланади. Кальцитонин меъданинг пилорик қисмида синтезланадиган ва меъда секрециясининг жуда кучли рағбатлантирувчиси ҳисобланмиш гастрин гормонини қонга ўтишини тормозлайди. Паратгормон етишмовчилиги қонда кальций миқдорини камайтиради. Кальций миқдори 0,08 г/л га тушиб қолса, тетания рўй беради. Скелет мушакларининг қўзғалувчанлиги ошиб, улар кучсиз таъсиротга тоник қисқариш билан жавоб беради. Нафас мушаклари кучли тоник қисқариш ҳолатига ўтганда, одам ҳалок бўлиши мумкин. Гиперпаратиреозда кальцийнинг қондаги миқдори кўпаяди. Кальций миқдори 0,17 г/л дан ошиб кетса, одамнинг юраги тўхтаб, тўсатдан ўлиб қолиши мумкин. Буйрак усти безолди ва ультимобранхиал безларнинг фаоллиги тўғридан-тўғри Ca^{2+} миқдори билан бошқарилади. Унинг миқдори ошган пайтда, ион миқдорини камайишига олиб келадиган кальцитонинни ишлаб чиқариш кучаяди. Ca^{2+} миқдорини жуда ҳам камайиб кетиши, паратгормон секрециясини кучайтиради. Паратгормон ва кальцитонин қонда кальций миқдорини бошқаришнинг муҳим тизимидир (7.7-расм).

Меъда ости бези ва унинг гормонлари. Меъда ости бези экзокрин



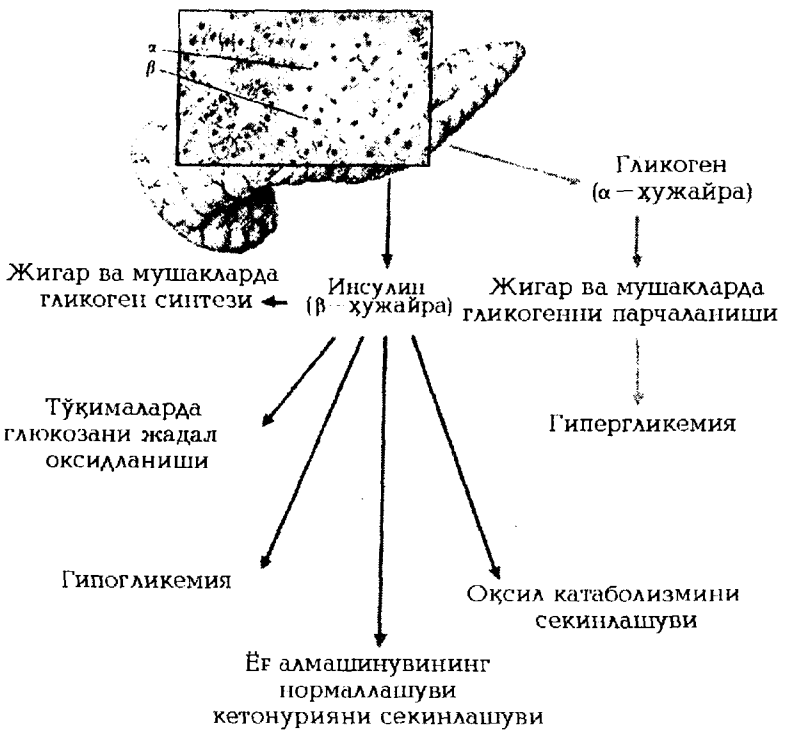
Расм.7.7. Кальций алмашинувида кальцитонин ва паратиреоидли гормоннинг роли:

1-қалқонсимон без, 2-қон томирлар, 3-суяк, 4-буйрак, 5-ҳазм тракти.

ва эндокрин қисмлардан (Лангерганс оролчалари) тузилган бўлиб, у битта манбадан — бирламчи ичак эндотермасидан ривожланади. Одамда, меъда ости безининг 98% массасини ташкил қилган эндокрин қисмда ҳазм ширасы ишлаб чиқарилади. Бу шира ўн икки бармоқли ичакка тушади ва таркибида оқсил, ёғ ва углеводларни парчалаш учун зарур бўлган энзимлар мавжуд. Лангерганс оролчаларида метаболик жараёнларни, айниқса, углеводли алмашинувни бошқарувчи гормонлар синтезланади. Эволюция жараёнида эндокрин қисм экзокрин қисмдан олдин пайдо бўлган, шунинг учун меъда ости бези компакт тузилишига эга бўлмаган. Ланцетник ичагининг шиллиқ пардаси эпителийсида меъда ости безининг эндокрин ва экзо-

крин қисмларига айнан ўхшаш қисмлари бор. Бу ҳужайралар бир-биридан ажралган ҳолатда бўлади. Юмалоқ оғизлиларда (минога) ичак эпителийсидан ажралиб турадиган без тўқималар оролчалари ҳосил бўлади. Суякли балиқларда эндокрин тўқима, меъда ости безининг эндокрин тўқималаридан холи бўлган оролчалар (Брокман таначалари) кўринишида бўлади. Бошқа умуртқали ҳайвонларнинг эндокрин тўқималари меъда ости бези эндокрин тўқималари орасида майда ботиқлар кўринишида жойлашган ва унинг массасини 1-3% ташкил қилади.

Меъда ости безининг экзокрин тўқимаси орасида махсус эндокрин ҳужайралар оролчалари — Лангерганс оролчалари жойлашган. Оролчалардаги бета-ҳужайралар — инсулин, альфа ҳужайралар — глюкагон, дельта-ҳужайралар — соматостатинларни синтезлайди (7.8-расм). Гипоталамик соматостатиннинг, гипофиздан ўсиш гормони



Расм.7.8. Меъда ости бези гормонлари ва уларнинг функциялари.
α-альфа-ҳужайралар глюкагон β-бета-ҳужайралар инсулин ажратади.

ажралишини тормозлаши айтилган эди. Бундан ташқари, соматостатин инсулин, глюкагон ва гастроинтестинал гормонларнинг қонга ўтишини тормозлайди. МАТ фаолиятида соматостатин медиатор ролини ҳам бажаради.

Инсулин ва глюкогон организмда углеводлар алмашинувини бошқарувчи асосий гормонлар ҳисобланади. Инсулин молекуляр массаси 6 Да атрофида бўлган оқсилли гормон. У бир-бирига параллел 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 ошиши қандли диабетга олиб келади, сабаби инсулин етишмовчилиги ҳисобланади. Глюкоза миқдори қонда 1,8 г/л дан ошиб кетса, уни сийдик чиқара бошлайди. Нефрон каналчаларида тўлиқ реабсорбцияга учрамаган глюкоза, охирги сийдик ҳажми ошишига сабаб бўлади.

Организмга инсулин киритилса, қондаги глюкоза миқдори камаяди, сабаби: 1) инсулин глюкозани скелет мушаклари, ёғ тўқимаси ва миокард ҳужайраларига ўтишини енгиллаштиради ва ҳужайраларда глюкоза алмашинувини тезлаштиради; 2) инсулин жигарда гликоген ҳосил бўлишини рағбатлантиради; 3) инсулин аминокислоталардан глюкоза синтезланишини (глюконеогенезни) секинлаштиради. Инсулин ёғ алмашинувига ҳам таъсир қилиб, қондан эркин ёғ кислоталарини жигар ва ёғ тўқимасига ўтиши, триглицерид шаклида жамғарилишини амалга оширади.

Инсулинни ҳужайра ичига киришини ҳужайра мембранасида жойлашган махсус рецептор таъминлайди. У оқсил тузилма бўлиб, бир жуфт альфа ва бир жуфт бета қисмлардан ташкил топган. Альфа қисми, мембрананинг ташқи қисмидан туриб, инсулинни танийди ва у билан боғланади, бета қисми эса, ҳужайра ичига ботиб туради ва альфа қисми билан боғланган инсулинни ҳужайра ичига киришини таъминлайди. Протоплазмада инсулин-рецептор бирикма парчаланади ва рецептор — мембранадан ўз жойига қайтади, инсулин эса — энзимлар фаоллигини кучайтириб, биологик таъсир ўтказади. Бу таъсир кўп қиррали, яъни ДНК, оқсил, ёғ синтезларини тезлаштириш, модда алмашинувини кўп жараёнларига аралашишдан иборат. Инсулин ҳужайралар бўлинишини тезлаштириш, яъни митоген таъсирга эга. Унинг бу таъсири, жигарда ўсиш гормонига боғлиқ бўлган соматомедин синтезини тезлашиши натижаси ҳисобланади.

Глюкагон бета занжирдан тузилган полипептид бўлиб, молеку-

ляр массаси 3500 Да атрофида, у жигарда гликогеннинг глюкозага парчаланишини тезлаштиради. Шу билан бирга, у глюкозани бошқа моддалардан, масалан аминокислоталардан синтезланишини кучайтиради. Натижада, қонда глюкоза миқдори ошиб кетади. Бу гормоннинг ёғ алмашинувига ҳам таъсири бор. Глюкагон жигарда ёғ кислоталарининг 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 бета-ҳужайраларда инсулин синтези бевосита ўзгартирилади.

Глюкагон секрециясини бошқаришда иштирок қиладиган рецепторлар гипоталамусда бўлиб, улар қонда глюкоза миқдори камайганлигини сезади. Бу рецепторлар таъсирида, троп гормон гипоталамусдан қонга кўплаб ўта бошлайди, у, ўз навбатида, глюкагон секрециясини оширади, натижада қонда глюкоза миқдори кўпаяди. Троп гормон ролини, ўсиш гормони бажаради деган тахмин бор. Лангерганс оролчаларининг дельта-ҳужайраларида синтезланадиган соматостатин, глюкогонни қонга ўтишини секинлаштиради.

Асаб тизими меъда ости бези ички секрециясига бевосита таъсир кўрсатади. Адашган асаб инсулин секрециясини кучайтиради, симпатик асаб эса, бу жараённи тормозлайди. Глюкагоннинг қондаги миқдори симпатик асаб тизими таъсирида кўпаяди.

Меъда ости бези эндокрин қисмининг бошқарилиши симпатик ва парасимпатик асаб тизими томонидан амалга оширилади. Инсулин секрециясининг бошқарилиши меъда-ичак трактида ишлаб чиқариладиган бир қатор полипептидлар томонидан ҳам амалга оширилади. Ундаги глюкоза энтероглюкагон ажралишини чақиради. Бу гормон, қон орқали меъда ости безининг ҳужайраларига келиб тушади ва инсулин секрециясини рағбатлантиради. Глюкагон секрециясини бошқариш, олдинги гипоталамусдаги глюкоза рецепторлари орқали амалга оширилади, улар қондаги глюкоза миқдорини пасайишини кўрсатади. Бундай ўзаро ҳамкорлик занжирига гипофизнинг ўсиш гормони ҳам қўшилиши эҳтимоли бор. Дельта ҳужайралар ажратадиган соматостатин, глюкагон ажралишига ингибирловчи таъсир кўрсатади. Энтероглюкагон, панкреатик глюкагон секрециясини бостириши мумкин. Симпатик рағбатлантириш глюкагон секрециясини кучайтиради. Шундай қилиб, инсулин ва глюкагон секрециясини ва бу гормонлар функцияси билан боғлиқ бўлган қондаги глюкоза миқдорини бошқариш тизими жуда мураккабдир.

Сут эмизувчиларда энергиянинг асосий манбаи углеводлар ҳисоб-

ланади ва бунда, инсулин улар метаболизмини бошқариш жараёнларида жуда муҳим рол ўйнайди. Қушларда, глюкагон липолитик агент 10-20 марта юқори ҳисобланади, чунки уларда энергиянинг асосий манбаи ёғлардир. Глюкоза миқдорини нормадан четлашиши пайтида гипо-ва гипергликемия ҳодисалари кузатилади.

Меъда-ичак тракти гормонлари пептидлар бўлиб, уларнинг кўпчилиги бир неча молекула шаклларда мавжуд. Анча ўрганилган гормонлар — гастрин, секретин, холецистокинин (энтероглюкагон) ажралади, унинг молекула массаси, меъда ости бези Лангерганс оролчаларида синтезланадиган глюкагоннинг молекула массасидан 2 марта каттадир. Бу гормонларнинг асосий вазифаси ҳазм трактининг мотор ва турли қисмларини секрецияси фаолиятига таъсир кўрсатишдан иборат. Гастрин меъда фундал қисмининг безларида хлорид кислота секрециясини тезлаштиради. Секретин ва холецистокинин меъда ости безининг экзокрин функциясини рағбатлантиради, секретин — панкреатик шира ажралишини, холецистокинин эса энзимлар секрециясини чақиради.

Тўқима гормонлари. Ҳозирги пайтда, тўқима ва аъзоларда 50 хилга яқин гормонни синтезлаш қобилиятига эга бўлган ҳужайралар топилган. Бу ҳужайраларнинг кўп қисми ҳазм тизими аъзоларида, ўпка, буйрак, юрак ва бошқа эндокрин тизимга кирмайдиган аъзоларда учрайди. Гормон синтезловчи ҳужайраларни махсус иммуногистокимёвий усуллар ёрдамида аниқланади. Бу ҳужайралар, биоген аминларнинг ўтмишдошларини карбоксилсизлантириш ва уларнинг қолдиғидан пептид гормонларни синтезлаш қобилиятига эга. Бу ҳужайралар АПУД-тизимни ташкил қилади. Апудоцитлар синтезлайдиган гормонлар жуда кўп бўлиб, улар серотонин, секретин, мотилин ва бошқа моддаларни ишлаб чиқаради.

Гормонлар фақат махсус эндокрин безлардагина эмас, балки аъзо ва тўқималарда ҳам синтезланиши мумкин. Бу борада, ҳазм тизимининг фаоллиги юқори бўлиб, ундаги апудоцитлар 20 тур гормонлар ишлаб чиқаради ва улар, энг аввало, ҳазм аъзолари фаолиятини бошқаришда муҳим рол ўйнайди. Бундан ташқари, ҳазм тизими гормонлари умумий модда алмашинувини назорат қилишда ҳам иштирок қилади. Бу гормонларнинг аҳамияти ниҳоятда катта бўлиб, улар асосан ингичка ичак шиллиқ пардасидаги ҳужайраларда синтезланади ва шу туфайли уларни энтерин тизими гормонлари гуруҳига бирлаштирилади. Бу гормонлар яна гастроинтестинал гормонлар деб ҳам аталади.

Кининлар кининогенлардан ҳосил бўлган. Кининогенни кининга айланиши учун калликреин энзими зарур. Бу энзимни ҳазм безлари,

хусусан, сўлак безлари ажратади. Калликреин қон плазмасининг альфа$_2$-глобулин бўлган кининогенни парчалаб, полипептид каллидин ҳосил қилади. Каллидин тезда брадикининга айланиш қобилиятига эга. Каллидин ва брадикинин қон томирларни сезиларли даражада кенгайтиради ва капиллярлар ўтказувчаллигини оширади. Бу пептидларни тўқима киназалари тез парчалайди, шу сабабдан, уларнинг таъсири фақат бир неча дақиқа давом этади. Кининларни 9-11 аминокислоталар қолдиғидан ташкил топган ва тузилиши бир-бирига яқин пептидлар ташкил қилади. Брадикинин иссиқ шароитда тери томирларини кенгайтириб, тер ажралишини кўпайтириб, тана ҳарорати барқарорлигини сақлашда иштирок қилади.

Простагландинлар ҳамма ҳужайраларнинг мембранасида учрайдиган арахидон кислотасидан синтезланади ва турли жараёнларга таъсир қилади. Простагландинлар биринчи марта уруғ суюқлигида топилган, аммо уларни организмдаги деярли ҳамма ҳужайралар ишлаб чиқариши мумкин. Простагландин А, простагландин Е ва простагландин Г каби турлари мавжуд. Булардан келиб чиққан тромбаксин ва простациклинлар ҳам физиологик фаолликка эга.

Простагландинлар томирларни кенгайтириб, артериал қон босимини пасайтиради. Бундан ташқари, ажралаётган сийдик ҳажмини ва сийдикдаги натрий миқдорини кўпайтиради.

Ҳаво йўлларидаги силлиқ мушаклар ҳам простагландинлар таъсирида бўшашади, бронхлар кенгаяди. Аммо, бачадон ва меъда ичак тизими аъзоларидаги силлиқ мушаклар простагландинлар таъсирида қисқаради. Меъда безлари простагландинлар таъсирида шира таркибида хлорид кислота ажратишни камайтиради. Натижада, меъдада пептик яралар пайдо бўлиши хавфи камаяди.

Простагландинлар баъзи бир эндокрин безларда, масалан, буйрак усти безларининг пўстлоқ қаватида ва қалқонсимон безда гормонларнинг синтезланишини тезлаштиради. Простагландинлар қон ивишига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади: простациклин томирларни кенгайтиради ва тромбоцитлар агрегациясини (ғуж бўлиб, бир-бирига ёпишиш) тормозлайди ва оқибатда, жароҳатланган томирлардан қон оқиш вақти узаяди; тромбоксин эса томирларни торайтириб, тромбоцитлар агрегациясини тезлаштиради, бунда қон оқиш вақти камаяди. Простагландинлар тана ҳароратини ошириш қобилиятига ҳам эга. Шунинг учун уларнинг синтезини тормозловчи моддалар, масалан, аспирин иситмани туширади.

Р субстанция, энкефалин ва эндорфинлар. Бу моддалар оғриқни сезиш, умуман ҳиссиётлар шаклланишида муҳим рол ўйнайди.

Р субстанция оғриқни кучайтирадиган ва ўзгартирадиган модда.

Ташқаридан организмга киритилган Р модда қон томирларни кенгайтиради. Қон томирлардаги ва бошқа аъзолардаги силлиқ мушакларнинг қисқаришига олиб келади. Булардан ташқари, сўлак, меъда ости бези шираси ва ўт-сафро ажралишини тезлаштиради.

Энкефалин ва эндорфинлар эса организмнинг ўзи синтезлайдиган наркотиклардир. Ташқаридан киритилган морфинга (кўкнори-дан олинадиган дори) ўхшаб, бу моддалар оғриқ сезгисини камайтиради. Бундан ташқари, бу эндоген опиатлар қора дори юзага келтирадиган ҳиссиёт — роҳатланиш шаклланишини ҳам таъминлайди. Аммо, одам уларга ўрганиб қолмайди. Соғлом организмнинг оғриқни сезмаслиги, оғриқни пайдо қилувчи ва оғриқни йўқотиб турувчи тизимларнинг мувозанатда бўлишига боғлиқ. Айрим таъсирлар, масалан игна санчиш эндорфинлар ишлаб чиқарилишини кўпайтиради.

Буйракларнинг юкстагломеруляр аппаратида синтезланадиган эритропоэтинни, тимуснинг гуморал омиллари ва бошқа моддаларини ҳам тўқима гормонларига қўшиш мумкин. Айрисимон без (тимус) иммун тизимнинг марказий аъзоси бўлиб эндокрин фаолият ҳам кўрсатади. Бу без тўқимасидан, бир қанча пептид ва оқсил табиатли физиологик фаол моддалар олинган. Уларга лимфоцитларни рағбатлантирувчи гормон, тимозин, тимин, тимотоксин ва бошқалар киради. Бу моддалар иммунитетнинг турли омилларига, лимфопоэзга, асаб-мушак ўтказувчанлигига таъсир қилади, лекин уларни чин гормон деб ҳисоблаш тўғри бўлмайди. Тимуснинг физиологик фаол моддалари билан тироксин, жинсий гормонлар, адренокортикотроп гормонлар ўртасида қарама-қарши муносабатлар мавжуд. Ўсиш гормонига эса тимус гормонлари кўмакдош. Бундан келиб чиққан ҳолда, тимусни, иммун тизими ва ички секреция безлари фаолиятини монандлаштириб турувчи аъзо деса ҳам бўлади.

Серотонин, бош миянинг баъзи қисмларидаги асаб учларида ажраладиган модда бўлиб, уни ичакдаги энтерохромаффин ҳужайралар ҳам синтезлайди. Тромбоцитлар таркибида учрайдиган серотонин қон томирларини торайтириб, жароҳатланган томирдан қон оқишини секинлаштиради. Бу модданинг хулқ-атвор шаклланишига ҳам дахли бор. Мия тузилмаларида серотонин миқдорининг камайиб кетиши депрессияга олиб келади.

Гистамин, гистидиндан ҳосил бўлади ва аллергик реакцияларни пайдо қилади. Унинг таъсирида нафас олиш йўлларидаги силлиқ мушаклар қисқаради, бронх ва бронхиолалар торайиб, нафас олиш қийинлашади, терининг қон томирлари кенгаяди ва капиллярлар деворининг ўтказувчанлиги кучаяди. Гистамин гипофиз ва гипоталамусда ҳам учрайди ва медиатор вазифасини бажаради. Гистамин

таъсирида меъда безлари хлорид кислота ажратишни кескин оширади.

Эпифиз турли умуртқалиларда ёруғликни сезувчи аъзо ҳисобланади ва шу билан бирга, унда гормонлар ишлаб чиқарилади. Эпифизнинг секретор функцияси сут эмизувчиларга ҳам хос. Одамнинг эпифизи бош мия марказида, учинчи қоринча тубида жойлашган, диаметри 3-4 мм бўлиб, серотонин ва мелатонин гормонларини синтезлайди.

Мелатонин биоген амин — серотониндан ҳосил бўлиб, пигмент алмашинувини, жинсий фаолиятни, кеча-кундузлик ва фасллик ритмларни, ҳужайралар бўлинишини ва ривожланишини бошқаришда иштирок этади. Мелатонин, эпифиздан ташқари, ҳазм тизимидаги апудоцитларда, томирлар эндотелийида, буйрак усти бези пўстлоқ қисмида, миячанинг Пуркинье ҳужайраларида ва симпатик тугунларда синтезланади. У, кўзнинг тўр пардасида ҳам топилган бўлиб, агар бу ерда гормоннинг миқдори камайиб кетса, кўзнинг ранг ажратиш қобилияти бузилади. Мелатонин уйқу келтириш, ҳужайралар бўлинишини секинлаштириш, ўсмага қарши таъсир кўрсатиш қобилиятига ҳам эга.

Турли умуртқали ҳайвонларда мелатонин, гипофиздан гонадотроп гормонларнинг қонга ўтишини секинлаштириши аниқланган. Шу сабабли, уни қондаги миқдори кўпайиб кетса, балоғатга етиш муддати чўзилиб кетади, етишмай қолса — жинсий ривожланиш тезлашади.

Энтерин гормонлар тизими. Инглиз олимлари Бейлис ва Старлинг 1902 йилда секретинни кашф этганлар. Илк бор, гормон атамаси секретинга нисбатан ишлатилган. Секретин ўн икки бармоқли ичакнинг шиллиқ пардасидаги махсус ҳужайраларда синтезланади. Молекуляр массаси 3035, молекуласи 27 аминокислота қолдиғидан ташкил топган. Гормоннинг қонга ўтиши учун ўн икки бармоқли ичакка меъдадан хлорид кислота ўтиб, ундаги pH даражасини 4,5 дан камайтириши керак.

Секретин таъсирида, меъда ости безидан шира ажралиши кескин кўпаяди, шира таркибидаги бикорбонатлар миқдори ортади, ўт-сафро ва ингичка ичак шираси билан бирга сув ва тузлар ажралиши кўпаяди. Унинг таъсирида меъда безларида энзимлар ажралиши кўпайса, айни вақтда хлорид кислота секрецияси тўхтайди, ҳазм тизими аъзоларининг силлиқ мушаклари фаолияти тормозланади. Ингичка ичакнинг шиллиқ пардасидаги энтероцитларнинг бўлинишлари ва уларда инвертаза ва мальтаза энзимлари синтезланиши секретин таъсирида тезлашади. Секретин юракдан томирларга чиқади-

ган қон миқдорини, сийдик ҳажмини ва ундаги натрий ва калий катионлари ҳамда бикорбонатлар миқдорини оширади.

Холецистокинин (панкреозимин) — гастроинтестинал гормон бўлиб, ҳазм тизими аъзоларининг секретор ва мотор фаолиятларини бошқаришда иштирок қилади. У ўт пуфагини қисқартиради ва ундаги ўт суюқлигини ўн икки бармоқли ичакка чиқаради, меъда ости безидан энзимлар ажралишини кучайтиради, меъда ҳаракатларини тормозлаб, ичак ҳаракатларини яхшилайди, Лангерганс оролчаларидан инсулин ва глюкагон ажралишини тезлаштиради.

Холецистокинин марказий ва периферик нейронларда ҳам синтезланади. Уни синтезловчи нейронлар катта ярим шарлар пўстлоғида, лимбик тизим ва гипофизнинг орқа бўлагида кўпроқ учрайди. Ҳайвонларнинг бош мия қоринчаларига холецистокинин киритилса, уларда тўйиш ҳиссини уйғотади. Холецистокинин медиатор вазифасини ҳам бажариши мумкин.

Гастрин гормони меъданинг пилорик қисмида синтезланиб, қон орқали меъда безлари фаолиятини рағбатлантиради. Унинг қонга ўтиши учун пилорус шиллиқ пардасига кимёвий ва механик таъсир берилиши керак. Оқсилнинг парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар ва овқатнинг экстрактив моддалари гастринни эркин ҳолга ўтишини анча тезлаштиради. Пилорик қисмдаги овқат ва шира аралашмаси (химус) хлорид кислота миқдорининг кўпайиб кетиши гастрин инкрециясини тормозлайди. Гастрин 17 та аминокислотадан ташкил топган ва молекуляр массаси 7 000 бўлган гормон бўлиб, одам қонидаги уч хил гормонлар ичида асосийси ҳисобланади. Гастрин меъда безларини ташкил қилувчи ҳужайралардан — қопловчи ҳужайраларга энг кучли, асосий ҳужайраларга — ўртача ва қўшимча ҳужайраларга кучсиз таъсир қилади. Гастрин меъда ҳаракатларини кучайтиради, медаости безидан энзимлар ажралишини тезлаштиради, ўтсафро миқдорини кўпайтиради, ингичка ичакда глюкоза, натрий ва сув сўрилишини тормозлайди.

Бошқа тўқималарнинг гормонлари физиологик фаол аминлар ва пептидлардир.

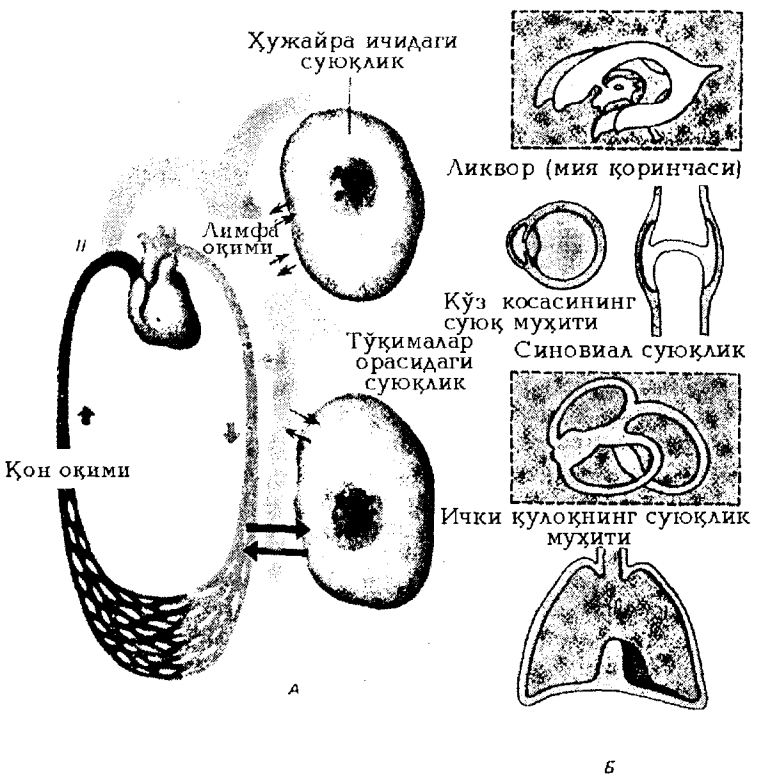
8- БОБ

ИЧКИ МУҲИТ СУЮҚЛИКЛАРИ

Одам ва ҳайвонларнинг ички муҳит суюқликларига — қон, лимфа, тўқима суюқлиги ва бошқа биологик суюқликлар киради. Улар организмда алмашинув реакцияларини амалга оширишда қатнашади. Ҳужайралар ўзининг протоплазмасида ва атрофидаги суюқликда ҳарорат, босим, озиқ моддалар, водород ва кислород ионлари ҳамда бошқа моддалар миқдори нисбатан доимий сақлангандагина фаолият кўрсатиши мумкин. Ички муҳит динамик доимийлик, яъни гомеостаз билан характерланади ва бу ҳол организмнинг ҳаёт фаолиятида муҳим рол ўйнайди.

Ички муҳит эволюциясига назар ташласак, кўп ҳужайрали ҳайвонларда ҳужайра элементларининг кўпчилиги ташқи муҳитга тўғридан-тўғри тегиб турмайди. Оддий организмлар эволюция жараёнида махсус каналчаларга эга бўлиб, улар орқали сувни ўз таналаридан ўтказганлар. Ичакбўшлиқлиларда ва тубан қуртларда эса тананинг ҳужайралараро каналларини тўлдирувчи ички муҳит суюқлиги ҳосил бўлган. Бу суюқлик гидролимфа деб номланиб, таркиби бўйича атроф-муҳитдан кам фарқ қилади. Шундай қилиб, бу организмларда циркуляциянинг гастроваскуляр тизими пайдо бўлган, яъни ҳайвонларнинг атрофидаги сув, олдин овқат ҳазм қилиш бўшлиғини тўлдириб, кейин эса, ҳужайралараро каналларга ўтади. Бўғимоёқлилар ва моллюскаларда ички муҳит таркиби мураккаблашиб, нисбатан доимий бўлади. Уларда берк бўлмаган (лакунар) қон томирлар тизимининг ва бу қон томирлар деворларининг пульсацияси пайдо бўлиши билан ичидаги суюқлик — гемолимфа томирлар орқали ўтказилиб, ҳужайралараро бўшлиқларни тўлдиради. Олигохет, полихет зулукларда, форонид, немертин, голотурияларда, умуртқалиларда берк қон томирлар тизими пайдо бўлиб, унда қон циркуляция қилади. Уларнинг қони ва ҳужайралараро тўқима суюқлиги, таркиби ва вазифаси бўйича иккита мустақил тизим ҳисобланади. Қон таркибида махсус ҳужайралар, оқсиллар, органик моддалар, нафас пигментлари, тузлар бор. Тўқима суюқлиги тўқима ҳужайралари ва циркуля-

ция қилаётган қон ўртасидаги модда алмашинувида воситачи вазифасини бажаради, шу туфайли унинг таркиби узлуксиз ўзгариб туради. Умуртқалиларда, бу иккита тизимдан ташқари, ички муҳит суюқлигининг учинчи тури — лимфа ҳам мавжуд. Лимфа махсус томирлар тизимида циркуляция қилади ва шу туфайли ҳужайралараро тўқима суюқлигидан эндотелиал девор билан ажралган бўлади. Умуртқалиларнинг уччала ички муҳит суюқлиги ўртасида доимий алмашинув мавжуд бўлиб, у ҳужайраларга зарур бўлган моддаларни узлуксиз келиб туришига ва ҳаёт фаолияти маҳсулотларини эса, чиқариб юборилишига йўналтирилган (8.1-расм).



Расм.8.1. Суюқ муҳитлар таснифи. А-умумий муҳитлар; Б- айрим ихтисослашган муҳитлар:

I-экстравазар (ҳужайра ичидаги ва тўқималараро суюқлик) II-интравазар (қон ва лимфа).

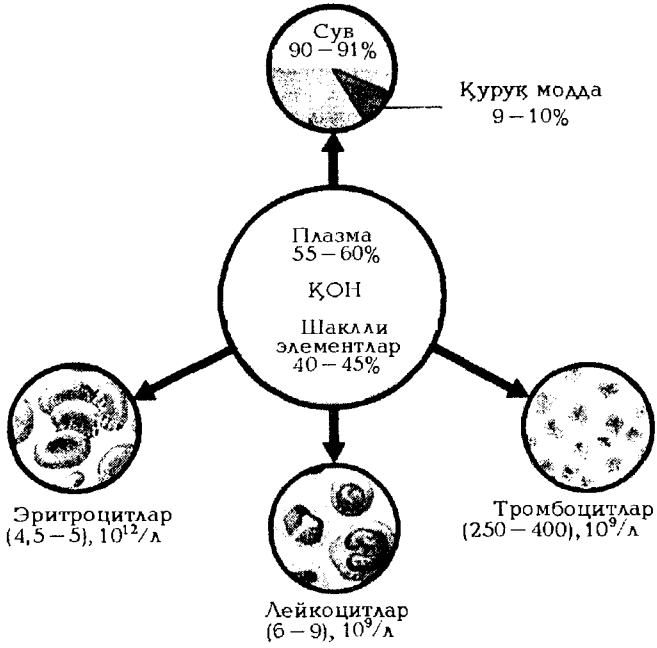
ҚОН ТИЗИМИ

Ички муҳит суюқликлари орасида энг муҳими қон ҳисобланади ва ундан бошқа суюқликлар пайдо бўлади. Қон ва бошқа суюқликлар ўртасида доимий равишда модда алмашинуви содир бўлиб туради. Қон тизимига, қоннинг ўзидан ташқари қон яратилишини таъминлайдиган тузилмалар, қоннинг емирилишида иштирок қилувчи аъзолар ва бу жараёнларни бошқарувчи механизмлар киради. Умуртқали ҳайвонларнинг қон ҳужайралари, асосан, суяк кўмигида ҳосил бўлади ва шу ерда эритроцитларнинг емирилиши, улардаги темирдан қайта фойдаланиш ҳамда гемоглобин синтези ҳам содир бўлади. Қариб қолган эритроцитларнинг қондан ажратиб олиниши ва қайта ишланиши талоқ фаолиятига боғлиқ. Лимфа тугунларида оқ қон таначалари ривожланиб етилади, бу жараёнда талоқ ва тимус ҳам иштирок қилади.

Қон тизими фаолиятини бошқаришда махсус гуморал омиллар-эритропоэтинлар, лейкопоэтинлар ва тромбопоэтинларнинг аҳамияти катта. Медиаторлар — ацетилхолин ва адреналин, нафақат қоннинг шаклли элементларини қайта тақсимлашга, балки ҳужайраларнинг холино- ва адренорецепторларига тўғридан-тўғри таъсир қилиш билан ҳам қон тизими фаолиятига таъсир қилади. Асаб тизими ҳам бу жараёнларни бошқаришда иштирок қилади.

Қоннинг асосий функциялари. Қон организмнинг асосий транспорт тизими ҳисобланади. Қон плазма ва шаклли элементлардан ташкил топган суюқ тўқимадир (8.2-расм). Қон орқали ташилувчи моддаларнинг табиати ва аҳамиятига қараб, қоннинг қуйидаги: нафас олдириш, озиқлантириш, экскретор, бошқарув, креатор бошқаришларни таъминлаш, гомеостатик, ҳароратни бошқариш ва ҳимоя фаолиятлари фарқланади.

Нафас олдириш фаолияти туфайли, қон кислородни ўпкадан олиб, тўқимагача етказиб беради ва уларда ҳосил бўлган карбонат ангидридни ўпкага олиб келади. Кислород ташилишини эритроцитлардаги гемоглобин бажаради, карбонат ангидрид ташишда ҳам эритроцитлар катта аҳамиятга эга. Газлар алмашинуви, ўпка ва тўқималарда парциал босимнинг фарқи борлигига асосланган бўлиб, унинг оқибатида газларнинг диффузияси содир бўлади. Кислород ва карбонат ангидрид, асосан, боғланган ҳолатда ва кичик миқдорда эриган газ кўринишида бўлади. Кислород қайта ўгирилиш имкониятига эга ҳолда, нафас пигменти — гемоглобин билан, карбонат ангидрид эса — сув, қоннинг асослари ва оқсиллари билан боғланади. Азот қонда фақат эриган ҳолда бўлади ва унинг миқдори, ҳажми бўйича, 1,2 % ни ташкил қилади.



Расм.8.2. Қоннинг таркиби.

Озиқлантириш фаолияти озиқ моддаларни ҳазм тизими аъзоларидан тўқималарга етказиб беришдан иборат. Истеъмол қилинган овқат таркибидаги мураккаб полимер моддалар меъда ва ингичка ичакда энзимлар таъсирида парчаланиб, сўрилиши мумкин бўлган содда мономер моддаларга, яъни глюкоза, фруктоза, галактоза, аминокислоталар, тузлар ва сувда эрувчи бошқа моддаларга айланади ва айнан шу моддалар, ичак ворсинкаларининг капиллярлари орқали қонга сўрилади. Ёғлар ва уларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар қонга ва лимфага сўрилади. Углеводлар, асосан, энергия манбаи бўлиб хизмат қилади, уларнинг озгина қисми жигар ва мушакларда гликогенга айланиб, унча катта бўлмаган заҳира ҳосил қилади. Аминокислоталарнинг кўп қисмини ҳужайралар оқсил синтези учун сарфлайди. Ёғ кислоталаридан глицерин иштирокида нейтрал ёғлар синтезланиб, ёғ тўқималарида заҳира ҳолида тўпланади ва бу ердан, яна зарур бўлганида қонга ўтади ва керакли жойларга фойдаланиш учун етказилади. Зарур бўлганда гликогендан глюкоза, ёғ тўқимасидан нейтрал ёғлар қонга ўтади ва энергия манбаи сифатида сарфланади. Қонга ўтган барча озиқ моддалар қайтар вена ор-

қали жигарга келиб тушади ва шундан кейингина, бутун организм бўйлаб тарқатилади. Ортиқча глюкоза жигарда ушлаб қолинади ва гликогенга айлантирилади, қолган қисми эса тўқималарга етказилади. Қисман лимфага сўрилган ёғлар, ундан қонга ўтади ва жигарда паст зичликка эга бўлган липопротеинларгача қайта ишланиб, яна қонга ўтади.

Экскретор фаолият туфайли моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган қолдиқ моддалар ёки организмга кириб қолган бошқа кераксиз моддалар чиқариб ташланади. Шу билан бирга ортиқча истеъмол қилинган сув, туз ва озиқ моддаларни чиқариб ташлашни ҳам экскретор фаолият таъминлайди. Чиқариб ташланиши зарур бўлган моддалар қон орқали ажратув аъзоларига етказиб берилади. Масалан, пуринли асослар парчаланганда ҳосил бўладиган сийдик кислота қон орқали буйракларга боради, гемоглобин парчаланиши оқибатида ҳосил бўладиган ўт суюқлиги пигментлари — жигарга боради ва улар ўт билан чиқариб юборилади.

Бошқарув фаолиятини бажариш учун қон айрим тўқималарда ажратилган турли биологик фаол моддаларни бутун организм бўйлаб ташийди. Қон берк томирлар тизими бўйлаб доимо ҳаракатда бўлганлиги туфайли барча аъзолар ўртасида алоқани таъминлайди. Оқибатда, организм бир бутун тизим сифатида фаолият кўрсатади ва муҳит шароитларининг доимий ўзгаришларига мослашишни таъминлайди. Шундай қилиб, қон организмни бирлаштиради ва уни гуморал бирлигини ҳамда адаптив реакцияларини белгилайди.

Креатор алоқалар фаолияти қон плазмаси ва шаклли элементларининг ахборотга эга макромолекулаларини ташишда иштирок этишдан иборат. Бу макромолекулалар тегишли жойга етказилгандан кейин ҳужайра ичидаги оқсил синтези жараёнлари, ҳужайраларнинг бўлиниши ва тўқима структуралари барқарорлигини сақлашда иштирок этади.

Гомеостатик фаолият туфайли қон суюқликларининг pH кўрсаткичи, осмотик босим, органик моддалар миқдори ва бошқа кўрсатгичларнинг барқарорлиги сақланиб турилади.

Ҳароратни бошқариш фаолияти қуйидагича. Тўқима ва ҳужайралар фаолияти натижасида узлуксиз равишда иссиқлик ажралади, унинг кўп қисми ички йирик аъзоларга (жигар, чуқур жойлашган мушаклар ва юракка) тўғри келади ва у, бевосита ташқи муҳитга ажратилмайди. Бу аъзоларнинг томирларидан ўтаётган қон, маълум даражада исийди ва иссиқликни организм бўйлаб тарқатади. Қон ҳарорати сезиларли даражада ошса, гипоталамусдаги терморецепторлар қўзғалиб, ҳароратни бошқариб турадиган механизмларнинг фаоллиги ошади. Бу эса, мос равишда иссиқликни ишлаб чиқариш ва

уни ажратишга олиб келади, натижада тана ҳарорати бир хил даражада ушлаб турилади.

Ҳимоя фаолиятини қоннинг турли таркибий қисмлари бажаради ва суюқлик иммунитетини (антитаналар ишлаб чиқариш) ҳамда ҳужайра иммунитетини (фагацитоз) таъминлайди. Қоннинг ивиши ҳам ҳимоя реакцияси ҳисобланиб, ҳар қандай жароҳатланиш пайтида тромб пайдо бўлади ва у, томирдаги жароҳатни ёпади ва қон оқишини тўхтатади. Бундай тромб, тромбоцитлар таркибидаги моддалар таъсири остида қон плазмасининг оқсилларидан ҳосил бўлади.

Қоннинг ҳажми ва таркиби. Одам ва юксак ҳайвонларнинг қони суюқ плазма ва ундаги муаллақ шаклли элементлардан ташкил топган. Қон ҳажмининг 55-56 % плазма, 44-45 % шаклли элементларга тўғри келади. Қонда қизил қон таначалари — эритроцитлар, оқ қон таначалари — лейкоцитлар ва қон пластинкалари — тромбоцитлар фарқланади. Қоннинг умумий ҳажмидан эритроцитларга тўғри келадиган қисми гематокрит сон дейилади. Гематокрит сони эркакларда 44-46%, аёлларда 41-43%га тенг бўлади. Нормада, 1 мкл қонда тахминан 4-5 млн. эритроцитлар, 4-9 минг лейкоцитлар ва 180-320 минг қон пластинкалари бўлади.

Қоннинг умумий миқдори юксак ҳайвонларда турлича ва турига, жинсига, моддалар алмашинувига кўра ҳар хил бўлади. Қоннинг миқдори нисбатан доимий кўрсаткич, аммо, узоқ вақт давомида мунтазам равишда жисмоний иш билан шуғулланиш, баланд тоққа кўтарилиш ва шу шароитда узоқ вақт бўлиш натижасида, организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжи ортиши оқибатида қон миқдори кўпаяди. Масалан, спорт мусобақаларида қатнашадиган отларда қоннинг миқдори тана массасининг 14-15 %, оддий иш бажарувчи отларда эса — 7-8 % ни ташкил қилади. Организмдаги қоннинг умумий миқдори катта одам гавда вазнининг 6-8 %(вазни 70 кг бўлган одамда 4-6 л ни) ташкил қилади. Оддий шароитда организмдаги қоннинг ҳаммаси ҳам қон томирлари бўйлаб ҳаракат қилмайди, яъни унинг бир қисми заҳираларда сақланади. Қон умумий миқдорининг 20 % жигарда, 16 % талоқда, 10 % га яқини тери томирларида бўлади ва маълум вақтгача қон айланишида иштирок этмаслиги мумкин. Кислородга эҳтиёж ортганда эса, қоннинг заҳирадаги қисми томирларга ўтиб, кислород ташишда иштирок қила бошлайди.

Қоннинг физик-кимёвий хоссалари. Қон коллоид — полимер эритма бўлиб, унда эритувчи сифатида сув бўлса, эриган моддаларни тузлар ва кичик молекулали органик моддалар, коллоид қисмини эса оқсил ва уларнинг мажмуа бирикмалари ташкил қилади.

Қоннинг зичлиги кичкина катталикда ўзгаради ва асосан ундаги

шаклли элементлар, оқсиллар ва липидлар миқдорига боғлиқдир. Балиқлар қонининг зичлиги 1,035 г/мл, қушларники — 1,052, кемирувчиларники — 1,051, одамники — 1,060-1,064 г/мл бўлади. Лейкоцитлар ва қон пластинкаларининг зичлиги эритроцитларникидан паст бўлади. Ивиб қолмаган қон тиндирилганда ёки центрифуга қилинганда пробиркани юқори қисмида сарғиш суюқлик — плазма тўпланади, унинг тагида ингичка оқимтир қатлам — лейкоцитлар ва қон пластинкалари, ниҳоят пастки қисмида қалин қатлам (ҳажмнинг 40-45 %) — эритроцитлар жойлашади.

Қондаги коллоид эритма ва шаклли элементлар муаллақлиги маълум даражада ёпишқоқликни ҳосил қилади. Плазманинг ёпишқоқлиги 1,7-2,2 га тенг бўлса, бутун қонники эса 5,0 га тенг. Организм кўп миқдорда сув йўқотса (қаттиқ терлаш ёки ич кетиш натижасида), қоннинг ёпишқоқлиги ортиб, қон айланиши бузилади.

Қоннинг осмотик босими. Ҳужайралар, шу жумладан қон ҳужайралари ҳам, ярим ўтказгич мембранага эга бўлиб, улардан сув икки томонга тўсиқсиз бемалол ўтади, сувда эриган моддалар эса ўтмайди. Бундай эриган моддалар қон плазмасида жуда кўп бўлиб, уларнинг кўп қисмини тузлар ташкил қилади, осмотик босим уларнинг концентрациясига боғлиқ. Анорганик тузларнинг плазмада эриган миқдори 0,9 %. Осмотик босим деганда сувни тузлар миқдори камроқ бўлган эритмадан, ярим ўтказгич мембрана орқали, тузлар миқдори кўпроқ бўлган эритмага ўтишини таъминловчи куч назарда тутилади. Сувни қон ва тўқима суюқлигидан ҳужайраларга ўтиши ва улардан ташқарига чиқиши осмотик босимга боғлиқ. Осмотик босимнинг доимийлиги, ҳужайра фаолиятининг мўътадил бўлишини таъминловчи зарур шарт ҳисобланади.

Осмотик босим турғунлигини ушлаб туришда қон таркибида энг кўп миқдорда бўладиган NaCl тузи катта рол ўйнайди. Қон плазмасида тузларнинг концентрацияси ошиб кетса плазманинг осмотик босими ҳам ошади ва бу шароитда ҳужайралар фаолияти оғирлашади. Масалан, эритроцитларнинг концентрацияси қон плазмаси концентрациясидан юқори бўлган NaCl эритмасига солинса, эритроцитлардаги сув эритмага фаол ўтиб, улар бужмайиб қолади. Бундай эритмалар гипертоник эритма, яъни осмотик босими қонникидан юқори бўлган эритма дейилади. NaCl концентрацияси қон плазмаси концентрациясидан кам бўлган эритмага эритроцитлар солинганда, уларнинг ичига сув фаол равишда кириб бўрттириб юборади ва ҳаттоки ёриб юбориши мумкин. Бундай эритмалар гипотоник эритма, яъни осмотик босими қонникидан кам бўлган эритма дейилади. Осмотик босими қоннинг осмотик босимига тенг бўлган эритмалар изотоник

эритмалар дейилади ва бундай эритмаларга эритроцитлар солинганда, улар ўз шаклларини ўзгартирмайдилар.

Моддалар алмашинуви натижасида қоннинг осмотик босимини ўзгартириб юборадиган ҳар хил моддалар ҳосил бўлишига қарамасдан қоннинг осмотик босимини турғун ушлаб турадиган механизмлар мавжуд. Бу вазифани биринчи навбатда, қоннинг оқсиллари бажаради, улар, қонда ионларнинг концентрацияси ошиб кетиб, осмотик босим кўтариладиган бўлса, бу ионларни ўз таркибига бириктириб олиб осмотик босимни камайтиради. Аксинча, қоннинг осмотик босими камайиб кетганда, оқсилларга боғланган ионлар эркин холга ўтади ва осмотик босим кўтарилади.

Сут эмизувчилар қонининг осмотик босими моддалар алмашинуви учун нисбатан доимий даражада бўлади ва у, 7,3 атм (5600 мм с.у. ёки 7,45 кПа, яъни музлаш ҳароратига -0,54 °С га мос) ни ташкил қилади. Уни ушлаб туриш учун махсус осмобошқарув механизмлар бирлиги мавжуд, лекин қоннинг ўзи осмотик босимни нормаллаштириш қобилиятига эга. Бундан ташқари, қон томирларининг деворларида, тўқималарда, гипоталамусда махсус осморецепторлар мавжуд бўлиб, улар осмотик босимнинг ўзгаришига реакция қилади. Уларнинг қўзғалиши айирув аъзолари фаолиятининг рефлекторли ўзгаришига олиб келади ва натижада, ортиқча сув ёки қонга келиб тушган тузлар чиқариб юборилади. Бундай аъзолар — буйраклар ва тер безлари ҳисобланади. Бундай нозик механизмлар юксак умуртқали ҳайвонларгагина мансуб бўлиб, денгизда яшовчи умуртқасиз ҳайвонлар бундай қобилиятга эга бўлмасдан, уларда қоннинг осмотик босими атроф-муҳитдаги денгиз сувини осмотик босими ўзгариши билан бирга ўзгаради. Қоннинг осмотик босимини турғун ушлаб туришда МАТ нинг роли катта.

Концентрацияси қон концентрациясига тенг бўлган минерал тузлар эритмасини тайёрлаш мумкин ва у, физиологик эритма дейилади. Ундаги осмотик босим қондаги осмотик босим билан тенг бўлади.

Ушбу эритма таркибидаги Na тузлари скелет мушакларининг қисқаришлари, юракнинг фаолияти ва асаб жараёнлари учун зарур бўлса, К тузлари эса Na тузларининг салбий таъсирини кучсизлантиради, керагидан ортиқ концентрацияда бўлса, ҳужайраларнинг фаолиятини сусайтиради, скелет мушаклар қўзғалувчанлигини камайтиради, юрак ишини дистола ҳолатида тўхтатади ва асаблар қўзғалишида иштирок этади. Са тузлари ҳам К тузлари каби Na тузларининг заҳарли таъсирини камайтиради, концентрацияси ошиб кетганда юрак ишини кучайтириб, сўнгра систола ҳолатида тўхтатиб қўяди, асаблар қўзғалишида иштирок этади. Mg тузлари Na тузлари каби таъсир

8.1 жадвал

Физиологик эритмалар, г/л.

	Рингер эритмаси			
Моддалар	Совуқ қонли ҳайвон учун	Иссиқ қонли ҳайвон учун	Локк эритмаси	Тироде эритмаси
	Бир литр сув учун			
NaCl	6,0 — 6,5	8,5 — 9,0	9,0	8,0
KCl	0,1	0,2	0,2	0,2
$CaCl_2$	0,1	0,2	0,2	0,2
$NaHCO_3$	0,2	0,2	0,15	1,0
$MgCl_2$	-	-	-	1,0
NaH_2PO_4	-	-	-	0,05
Глюкоза	-	-	1,0	1,0

кўрсатиб, концентрацияси кўпайиб кетганда скелет мушаклардаги ҳаракатга келтирувчи асабларнинг учлари палажланади. Mg миқдорининг қонда жуда ҳам ортиб кетиши МАТ фаолиятини сусайтиради. Физиологик эритма ҳужайра ва тўқималар ҳаётини сақлаб туриш учун бир мунча вақт хизмат қилса ҳам қоннинг ўрнини боса олмайди.

Қоннинг онкотик босими. Қон плазмасида тузлардан ташқари анчагина миқдорда (7-8 %) оқсил бўлиб, улар ҳам осмотик босим ҳосил қилади. Қоннинг оқсилларга боғлиқ осмотик босимини — онкотик босим деб аталади. Онкотик босим ўртача 30 мм с.у. га тенг ёки қон 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 амалга оширади. Биринчиси, капиллярдаги қоннинг гидростатик босими бўлиб, у капилляр-нинг артериал учида 35 мм с.у. га тенг, қон капилляринг веноз қисмига етгунча бу босим 25 мм с.у. гача пасаяди. Қоннинг гидростатик босими капиллярдан ташқарига қаратилган. Иккинчи куч — қоннинг онкотик босими бўлиб, у, сувни томирда сақланиб туришини таъминлайди ва 30 мм с.у. га тенг бўлиб, деярли ўзгармайди. Сувнинг қондан ташқарига чиқиши ва қайтиб капиллярга ўтиши, шу икки нисбатга боғлиқ; капиллярнинг артериал қисмида гидростатик босим онкотик босимдан юқори бўлса — сув тўқимага ўтади;

веноз қисмида онкотик босим гидростатик босимдан баланд бўлса — сув қонга қайтади. Шу тарзда, қон ва тўқима суюқлиги ўртасида узлуксиз равишда сув алмашинуви содир бўлиб туради.

Қон реакцияси ва буфер фаолияти. Организм ички муҳити барқарорлигининг муҳим кўрсатгичи — унинг фаол реакцияси ҳисобланиб, бу кўрсатгич водород (H^+) ва гидроксил (OH^-) ионларининг миқдори билан белгиланади. Қон реакциясини баҳолашда водород кўрсаткичи — pH дан фойдаланилади. Қоннинг фаол реакцияси ғоят муҳим аҳамиятга эга, чунки алмашинув жараёнлари фақат муайян реакциядагина мўътадил ўтади.

Умуртқасизлар ва айрим умуртқалилар ички муҳитининг pH кўрсаткичи кенг диапазонда ўзгариши билан фарқланади. Масалан, ҳашаротларда бу кўрсаткич 6,4-8,0 атрофида бўлади. Одам ва сут эмизувчи ҳайвонларнинг қони паст ишқорли реакцияга эга. Одам артериал қонининг pH кўрсатгичи — 7,4 га тенг бўлса веноз қонники эса, карбонат кислотаси кўпроқ бўлгани учун 7,35 га тенг. Қондаги pH нинг салгина ўзгаришлари (0,1-0,2 га) ҳам узоқ давом этиши мумкин эмас. Қоннинг pH тезда тикланмаса, организм ҳалок бўлади. Қонга ишқорий ва кислотали табиатга эга моддалар узлуксиз равишда қўшилиб туришига қарамай, унинг pH кўрсаткичи бир хилда сақланади. Бунга эришишнинг учта йўли маълум: 1) қоннинг буфер тизимлари ёрдамида; 2) карбонат ангидридни ўпка орқали чиқариш йўли билан ва 3) буйраклар орқали кислоталар ажралишини кўпайтириш, ишқорий моддаларни сақлаб қолиш йўли билан. Қоннинг pH доимийлигига хавф туғилганда, биринчи галда 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 кучсиз асослари билан ҳосил қилган тузларидан ($NaHCO_3$, $KHCO_3$) иборат. Қонда карбонат кислотадан кучлироқ кислота пайдо бўлса, унинг аниони натрий ёки калий иони билан бирикиб, нейтрал туз ҳосил қилади. Водород HCO_3^- аниони билан карбонат кислотаси ҳосил қилади. Эритроцитлардаги энзим — 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 лаҳзада асли ҳолига келтиради.

Фосфат буфер тизими бир асосли (NaH_2PO_4) ва икки асосли ($NaHPO_4$) фосфатлардан иборат. Диссоциацияланиши қийин бўл-

ган бир асосли фосфат кислоталик хусусиятига эга, икки асосли туз эса — кучсиз ишқор. Қонга тушган ишқорлар билан кислоталар эса икки асосли фосфат билан реакцияга киришади, натижада pH ўзгармай қолаверади.

Амфотер хусусиятларга эга бўлган плазма оқсиллари, кислоталар билан ишқор сифатида реакцияга киришиб, қоннинг pH доимийлигини сақлашда иштирок қилади. Бу жараёнда, гемоглобин буфер тизими асосий рол ўйнайди, унга қон буфер сиғимининг 75% и тўғри келади. Бу тизимни тикланган гемоглобин (HHв) ва гемоглобиннинг калий тузи (KHв) ташкил қилади. Водород ионларининг миқдори H_2CO_3 ҳисобига кўпайиб кетса, гемоглобиннинг тузи калий ажратади ва у билан HCO_3 аниони бирикиб, нейтрал туз ҳосил қилади. Водород эса, гемоглобин билан бирикиб, деярли диссоциацияланмайдиган тикланган гемоглобинга айланади. Натижада, водород ионлари боғланади ва қоннинг pH кўрсаткичи ўзгармайди. Қоннинг фаол реакцияси доимийлигини сақловчи кучли механизмлар мавжудлигига қарамасдан, водород кўрсаткичи баъзи физиологик ва паталогик ҳолатларда ўзгаради. pH нинг ишқорий томонга ўзгаришини алкалоз, кислотали томонга ўзгаришини ацидоз деб айтилади. Қон реакциясининг ўзгариш чегараси pH 7,0-7,8 ҳисобланади, агар қон реакцияси бу чегарадан чиқиб кетса, организм жуда тез ҳалок бўлади.

Қон плазмаси. Қон плазмаси — қоннинг шаклли элементлари ажратиб олингандан кейин қолган суюқ қисми бўлиб, таркибида сувда эриган тузлар, оқсиллар, углеводлар, биологик фаол бирикмалар ҳамда CO_2 ва O_2 бор. Плазма 90% сувдан, 7-8% оқсиллардан, 1,1% бошқа органик моддалардан ва 0,9% ноорганик моддалардан иборат. Плазма ва қон зардобининг осмотик босими 7,6 атм., артериал қоннинг pH даражаси ўртача 7,4 бўлади.

Томирларда циркуляция қилувчи қон плазмаси томирлар ичидаги суюқлик ҳажмининг ва кислотали-ишқорли мувозанатнинг доимийлигини таъминлайди, шу билан бирга биологик фаол моддаларни ва метаболизм маҳсулотларини ташийди. Плазма, капиллярлар деворининг катта юзаси орқали, ҳужайралараро суюқликлар билан моддаларни алмаштиради. Бу ерда ионлар, сув ва унча катта бўлмаган молекулаларнинг алмашинуви тез содир бўлади, шунинг учун интерстициал (ҳужайралараро) суюқликнинг таркиби унча ўзгармайди ва плазма таркибидан сезиларли фарқ қилмайди. Бу ердаги фарқ оқсилларга тааллуқлидир, чунки уларнинг катта молекулалари капиллярларнинг девори орқали ўта олмайди.

Плазма оқсиллари ва уларнинг функционал моҳияти. Плазманинг

оқсиллар фракциясини бир неча ўн хил оқсиллар ташкил қилади. Бу моддаларнинг катталиги уларни коллоидлар деб ҳисоблашга асос беради. Плазмада коллоидларнинг мавжудлиги унинг ёпишқоқлигини белгилайди.

Плазма оқсиллари тузилиши ва функционал хусусиятлари билан фарқланади. Одам қонининг плазмасида 200-300 г оқсиллар бўлиб, уларни асосан 2 гуруҳга — альбуминлар ва глобулинларга ажратилади. Глобулин фракциясининг таркибига фибриноген ҳам киради. Бу оқсилларнинг молекуляр массаси 44000 Da дан 1,3 млн. Da гача бўлиб, молекулаларининг диаметри 1-100 нм.га тенг.

Альбуминлар плазманинг 60% ини ташкил қилади ва уларнинг катта концентрацияси (тахминан 80%), молекуласининг нисбатан катта бўлмаган размерларига қарамасдан ҳаракатчанлигининг юқорилиги — плазманинг онкотик босимини белгилайди. Альбуминнинг майда молекулалари юзасининг катталиги, қон орқали турли моддаларни — биллирубин, оғир металларнинг тузларини, ёғ кислоталарини, фармакалогик препаратларни (сульфаниламидлар, антибиотиклар ва б) транспорт қилишда муҳим рол ўйнайди. Альбуминнинг 1 молекуласи бир вақтнинг ўзида биллирубиннинг 25-50 молекуласини боғлаши мумкинлиги маълумдир.

Глобулинларни электрофорез усули билан ҳаракатчанлик кўрсатгичлари бўйича альфа$_1$-, альфа$_2$-, бета$_2$- ва гамма-глобулин фракциялари ажратилади. Иммуноэлектрофорез ёрдамида ушбу фракциялар, нисбатан анча бир хил таркибли оқсилларнинг майда субфракцияларига бўлинади. Масалан, альфа$_1$-глобулин фракциясида, простетик гуруҳи углеводлар ҳисобланган оқсиллар мавжуд. Бу оқсиллар — гликопротеинлар дейилади. Ушбу гликопротеинларнинг таркибида, плазма глюкозасининг 60% и циркуляция қилади. Яна бир гуруҳи мукопротеинлар бўлиб, таркибида мукополисахаридлар мавжуд. Альфа$_2$ фракция, таркибида мис бўлган церулоплазминдан иборат бўлиб, унда ҳар бир оқсил молекуласига 8 атом мис тўғри келади. Шундай қилиб, плазма таркибидаги миснинг 90% и боғланади. Плазмада тироксин боғловчи ва бошқа оқсиллар ҳам мавжуд.

Бета-глобулинлар, қонда фосфолипидлар, холестерин, стероидли гормонлар, металли катионларни транспорт қилинишида қатнашадилар. Улар, плазмадаги барча ёғлар ва липидларнинг 75% ини эритмада ушлаб туради. Таркибида металл бўлган оқсил-трансферрин қонда темирни ташишни амалга оширади. Трансферриннинг ҳар бир молекуласи 2 атом темирни ўзида олиб юради.

Гамма-глобулинлар энг паст электр ҳаракатчанлиги билан фарқланади. Оқсилларнинг бу фракциясига, организмни турли вируслар

ва бактериялар киришидан ҳимоя қилувчи турли антитаналар киради. Ушбу фракциянинг миқдори ҳайвонлар иммунизация қилинганда кўпаяди. Гамма-глобулинларга қондаги агглютининлар ҳам киради.

Фибриноген бета- ва гамма-глобулинлар ўртасида оралиқ ҳолатни эгаллайди. Бу оқсил, маълум бир шароитларда эримайдиган хусусиятга эга бўлиб қолади. Бунда толали структура (фибрин) ҳолатига ўтади. Қон плазмасида фибриноген миқдори атиги 0,3% бўлса ҳам, айнан уни фибрингa айланиши қонни ивишига ва бир неча дақиқа ичида зич қотишмага айланишини белгилайди. Қон зардоби таркиби жиҳатидан фибриногени йўқлиги билан плазмадан фарқланади.

Альбуминлар ва фибриноген жигарда, глобулинлар эса — жигарда, кўмикда, талоқда, лимфатик тугунларда ҳосил бўлади. Нормал овқатланган одам организмида 1 суткада 17 г альбумин ва 5 г глобулин ишлаб чиқарилади. Альбуминнинг ярим парчаланиши даври 10-15 кунни, глобулинники — 5 кунни ташкил қилади.

Плазманинг оқсиллари электролитлари билан биргаликда унинг функционал элементлари ҳисобланади. Уларнинг ёрдамида, керакли даражада моддаларни қондан тўқималарга ташилиши амалга оширилади. Ташиладётган компонентларга озиқа моддалар, витаминлар, микроэлементлар, гормонлар, ферментлар ҳамда моддалар алмашинувининг якуний маҳсулотлари киради.

Озиқа моддаларнинг ичида липидларнинг улуши энг кўп бўлиб, уларнинг концентрацияси кенг диапазонга эга. Нисбатан доимий миқдорда плазма ташийдиган глюкоза (80-120 мг%) ва аминокислотали қолдиқлари (4 мг%) бўлади. Витаминлар оқсиллар билан боғланган ёки эркин ҳолда ташилади. Микроэлементлар, таркибида металл бўлган оқсиллар (Со ва б.) ёки оқсиллар мажмуаси (Fe) кўринишида циркуляция қилади. Моддалар алмашинувининг якуний маҳсулотлари ичида энг юқори концентрацияга, айниқса, оғир мушак иши ва кислород етишмаган пайтда сут кислотасига эга бўлади. Организм томонидан фойдаланилмаган ва чиқариб юборилиши лозим бўлган моддалар алмашинувининг якуний маҳсулотлари (мочевина, сийдик кислота, биллирубин, аммиак) плазма билан буйракларга олиб борилади ва сийдик билан чиқариб юборилади.

Плазманинг оқсиллари плазмада циркуляция бўладиган паст молекулали бирикмаларни боғлаш қобилиятига эга бўлганлиги туфайли, шу билан бирга, осмотик босимни доимийлигини ушлаб туришда ҳам қатнашади. Улар тўқима суюқликлари, лимфа, сийдик кабиларни ҳосил бўлиш, сувни сўрилиш жараёнларида етакчи рол ўйнайди.

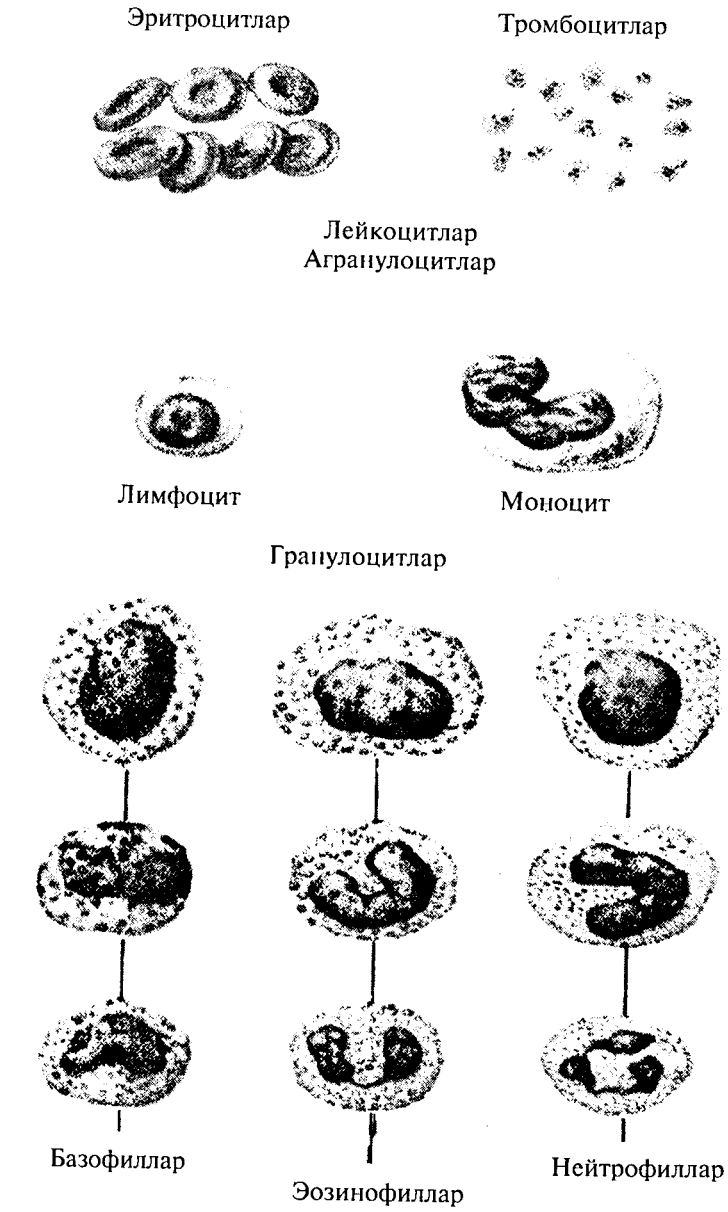
Қоннинг шаклли элементлари. Умуртқали ҳайвонлар қонининг шаклли элементларига — эритроцитлар (қизил қон таначалари), лейкоцитлар (оқ қон таначалари) ва тромбоцитлар (қон пластинкалари) киради (8.3-расм). Улар сони, тузилиши, етилиши, бажарадиган вазифаси билан бир-биридан фарқ қилади.

Шаклли элементлар одам қони умумий ҳажмининг 44-45%ини ташкил қилади. Умуртқасиз ҳайвонларнинг кўпчилигида эритроцитлар бўлмайди. Лейкоцитлар кўп ҳужайрали ҳайвонларнинг барчасида тарқалган. Қон пластинкалари сут эмизувчиларда тўлиқ ривожланган бўлиб, қушларда бўлмайди.

Эритроцитлар — қоннинг асосий массасини ташкил қилиб, унинг қизил рангда бўлишини таъминлайди.

Эритроцитлар, таркибида гемоглобин бўлган, бир хил турдаги электрон-оптик зичликдаги цитоплазмадан ташкил топган ва унда органеллалар бўлмайди. Ҳужайра мембранаси тўрт қаватдан иборат бўлиб, унда муҳим энзимли жараёнлар содир бўлади ва иммун реакциялар амалга ошади, шу билан бирга, у, қоннинг гуруҳи ва тўқима антигени тўғрисидаги ахборотни ташийди. Мембрананинг ташқи қавати гликопротеинлардан ҳосил бўлган ва гуруҳларга бирлашган антигенларнинг кетинги бўлимлари мажмуасидан иборат. Ўртадаги икки қавати қўш липидли мембранани ҳосил қилади. Цитоплазма билан ёндош ички қавати оқсиллардан иборат бўлиб, улар билан гликолитик энзимлар ва гемоглобин энзимлари боғланган. Эритроцитлар мембранаси танлаб ўтказиш қобилиятига эга бўлиб, ундан газлар, сув, H^+ ионлари, OH^-, Cl^-, HCO_3 анионлари бемалол ўтади, глюкоза, мочевина, K^+ ва Na^+ ионлари учун у, кам ўтказувчидир, кўп катионлар деярли ўтмаса, оқсилларни умуман ўтказмайди. Эритроцитларнинг қуруқ қолдиғи 95 % атрофида глобулиндан, қолган қисми эса липидлар, углеводлар, тузлар, энзимлардан иборат. Эритроцитларда K^+ ионлари ва Na^+ ионларига нисбатан кўп, плазмада эса бунинг тескариси бўлади.

Электролитларнинг асосий функцияси кислородни ўпкадан тўқималарга ва карбонат ангидридни тўқималардан ўпкага ташишдан иборат. Шу билан бирга эритроцитлар ўзининг юзида адсорбцияланган аминокислотали қолдиқлар кўринишидаги озиқа моддаларни ҳам ташийди, биологик фаол моддалар липидлар билан плазма ўртасида алмашинади. Эритроцитлар организмда сув-туз алмашинувини бошқаришда иштирок этади. Эритроцитлар, иммунитет ҳодисаларида ҳам қатнашади, бунда улар турли заҳарларни адсорбция қилади ва кейин, бу заҳарлар, ретикулоэндотелиал тизимнинг ҳужайралари томонидан парчаланади. Электролитлар қонни ивитиш тизими фаол-



Расм.8.3. Қоннинг шаклли элементлари.

лигини бошқаришда ҳам муҳим рол ўйнайди. Бутун эритроцитлар тромбоцитлар каби, тромбопластинлар ҳосил бўлишига таъсир қилади. Айланаётган қон таркибида бузилган эритроцитларнинг пайдо бўлиши гиперкоагуляция ва тромблар ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин.

Ёши катта одамларда эритроцитлар ясси суяклар кўмигида ядроли устун ҳужайралардан ҳосил бўлади. Етилган эритроцитлар қонда 100-120 кун циркуляция бўлади, сўнгра жигар, талоқ ва кўмикда фагоцитозга учрайди. Бошқа аъзолар ҳам қон таначаларини парчалаш қобилиятига эга, масалан, тананинг зарбдан кўкарган жойларини (тери ости қон қуйилиши) секин-аста йўқ бўлиши. Нормал ҳолатда, ҳар 24 соатда эритроцитларнинг тахминан 0,8% и янгиланади. Эритроцитларнинг метаболизми, аввалambор, уларнинг кислородни қайта ажралувчан боғлаш қобилиятини қўллаб-қувватлашга қаратилган ва бунинг учун моддалар алмашинуви гемни тикланишини таъминлаши керак. Гем таркибидаги икки валентли темир, ўз-ўзидан бирданига (спонтан) оксидланиши оқибатида доимо уч валентликка ўтади ва темир кислородни боғлаши учун, у, икки валентли кўринишга қайта тикланиши зарур.

Нормал эритроцит ташқи кучлар таъсирида ўз шаклини осон ўзгартириши мумкин. Айнан шу қобилияти туфайли эритроцитлар ўзидан кичик диаметрли капиллярлардан (7,5 мкм) ўта олади. Эритроцитларнинг бундай пластиклиги туфайли майда томирлардан қоннинг нисбий ёпишқоқлиги диаметри 7,5 мкм дан катта бўлган томирларга қараганда анча паст бўлади. Эритроцитларнинг бу хусусияти, уларнинг таркибида гемоглобин А борлигидадир.

Эритроцитларда оқсилларнинг миқдори плазмадагига нисбатан юқори бўлиб, паст молекулали моддаларнинг миқдори эса кам бўлади. Ҳужайра ичидаги оқсиллар концентрацияси яратадиган осмотик босим, анча даражада паст молекулали моддаларнинг паст концентрацияси билан компенсацияланади. Шунинг учун эритроцитлардаги осмотик босим плазманикидан бироз юқори, яъни ушбу ҳужайраларнинг турғун ҳолатда бўлишини таъминлашга етарли бўлади.

Балиқ, амфибия, рептилия ва қушларнинг эритроцитлари, ядроси бўлган овал шаклдаги, йирик ҳужайра кўринишида бўлади. Сут эмизувчиларнинг эритроцитлари эса майдароқ бўлиб, ядрога эга эмас, лекин эмбриогенезнинг эрта поғоналарида уларда ҳам ядро бўлади.

Эритроцитнинг таянч тузилмаси — стромаси ва юза қавати — қобиғи фарқланади. Қобиқ тузилишининг бошқа ҳужайра мембраналари тузилишидан фарқи йўқ. Унинг катионлар учун ўтказувчанлиги жуда паст, анионларни эса бемалол ўтказади. Эритроцит массаси-

нинг 34% и қуруқ модда бўлиб, шундан 90% ини гемоглобин ташкил қилади. Одам эритроцитлари ўзига хос шаклга эга: ўртаси юпқа кулчага ўхшайди, диаметри 7,2-7,5 мкм, қалинлиги 2,2 мкм, ўртача ҳажми 90 мкм^3. Катта одам қонидаги 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 % га кам бўлар 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 кам. Шунинг учун, эритроцитлар ичида энг чуқур жойлашган гемоглобин молекулаларигача ҳам кислород тез етиб боради.

Эритроцитларнинг ўзига хос шакли ва ядросизлиги кислородни ўпка капилляридан ўтаётганида тезроқ бириктириб олиш ва тўқималарга тўла етказишга қаратилган, чунки ядроли ҳужайраларда моддалар алмашинуви ва унга алоқадор кислород сарфи бир неча ўн марта юқори бўлади.

Эркаклар қонининг 1 мкл да ўрта ҳисобда 5,1 млн, аёлларникида эса — 4,6 млн. атрофида эритроцитлар бўлади. Бу миқдор физиологик ва патологик ҳолатларда ўзгариб туради. Эритроцитларнинг сони кўпайишини эритромия, камайишини эса эритропения ёки анемия деб аталади. Одам баланд тоққа кўтарилганда, организмини кислород билан таъминлаш қийинлашганда (ўпка ва юракнинг сурункали касалликларида) кислород етишмаслиги сабабли эритромия юзага чиқади. Эритропенияга эритроцитлар ҳосил бўлишининг секинлашиши, тез емирилиб кетиши ёки қон йўқотилиши сабаб бўлади. Катта одамнинг қонида жами $25 \cdot 10^{12}$-$30 \cdot 10^{12}$ эритроцит бўлади. Қондаги эритроцитлар йиғиндиси эритрон деб аталади.

Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги. Ивиб қолишининг олди олинган қонни пробиркага қуйиб қўйилса, солиштирма оғирлиги каттароқ бўлган эритроцитлар чўкади. Бунга сабаб эритроцитларнинг солиштирма оғирлиги (1,096) плазманикидан (1,027) юқори бўлишидир. Чўкиш тезлигини аниқлаш учун миллиметрларга бўлинган ингичка шиша найчадан фойдаланилади. Соғлом эркаклар эритроцитларининг чўкиш тезлиги соатига 1-10 мм, аёлларда эса 2-15 мм ни ташкил қилади. Бу тезликнинг ошиб кетиши касаллик аломати ҳисобланади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги плазма хоссаларига, биринчи галда, ундаги йирик молекулали оқсиллар, глобулинлар ва фибриноген миқдорига боғлиқ. Яллиғланиш жараёни ривожланиши одатда глобулинлар ва фибриноген миқдорининг ошишига олиб ке-

лади. Айни пайтда, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ҳам ортади. Бу кўрсаткич фозиологик ҳолатларда, хусусан ҳомиладорлик даврида тезлашади ва 40-50 мм/соатни ташкил қилади. Бунга плазмада фибриноген миқдорининг 2 мартага ошиб кетиши сабаб бўлади. Плазмада йирик молекулали оқсилларнинг кўпайиб кетиши электр зарядлар миқдорини камайтиради, эритроцитларнинг бир-биридан қочишини секинлаштиради. Натижада, эритроцитлар бир-бирига ёпишиб, йирик устунлар ҳосил қилади ва тез чўкади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлигига организмнинг физиологик ҳолати таъсир кўрсатади. Чўкиш ҳомиладорлик, ўткир шамоллаш жараёнлари пайтида анча тезлашади, янги туғилган болаларда эса паст бўлади. Тез мушак иши машқлари ушбу реакцияни секинлаштиради.

Ушбу реакция, қоннинг айрим физик-кимёвий хусусиятларини тавсифлайди. Соғлом эркакларда эритроцитларнинг чўкиш тезлиги, соатига 5-9 мм ни, аёлларда — 8-10 мм ни ташкил қилади. Лейкоцитлар ҳам, эритроцитларга боғлиқ бўлмаган чўкиш режимига эга. Турли ҳайвонларда эритроцитларнинг чўкиш тезлиги турли вақт ичида содир бўлади, бу реакция, қўш туёқли бўлмаган ҳайвонларда анча тез ўтади.

Эритроцитларнинг чўкиш механизми анча мураккаб жараён бўлиб, кўп омилларга, яъни эритроцитларнинг миқдорига, уларнинг морфологик хусусиятларига, зарядининг катталигига, агломеризация қобилиятига, плазманинг оқсил таркибига боғлиқ.

Қон пигментлари. Пигментлар турли кимёвий структурали бўёқ моддалар бўлиб, уларнинг ранги молекулаларида хромофор гуруҳларни мавжудлиги билан белгиланади. Пигментларнинг физиологик функциялари кўп бўлиб, асосийлари O_2 ва CO_2 ўтказиш ва йиғиш, тўқимани нафас олишида, оксидланиш-тикланиш реакцияларида иштирок этишдир. Пигментларнинг ҳаммаси оқсил бўлиб, таркибида металл бор. Гемоглобин, миоглобин, гемеритин — таркибида темир, гемоцианинда — мис, гемованадинда — ванадий бор. Пигментлар ичида энг муҳими хромопротеин ҳисобланади.

Гемоглобин энг кўп тарқалган қон пигменти бўлиб, барча умуртқалилар ва айрим умуртқасизларнинг (қуртлар, моллюскалар, бўғимоёқлилар, игнатаналилар) эритроцитларида учрайди. Одам гемоглобинининг молекуляр масаси 64458 Da бўлиб, битта эритроцитда 400 млн. атрофида гемоглобин молекуласи бор. Гемоглобин таркибига, ўзаро гистидинли кўприк билан боғланган оддий оқсил глобин ва оқсили бўлмаган пигмент гуруҳ — гем киради ва уларнинг нисбати, молекула массасига мос равишда 96 % ва 4 % га тенг бўлади. Гемоглобин молекуласи тўртта бир хил гем гуруҳидан иборат бўлиб,

ҳар хил турдаги ҳайвонларда у, ўзининг аминокислотали таркиби билан фарқланади ва бу гемоглобиннинг хусусиятларидаги фарқни белгилайди. Гемнинг тузилиши барча ҳайвонларда бир хил бўлиб, у пиррол халқалардан иборат ва таркибида икки валентли темири бор.

Гемоглобиннинг фаолиятида темир муҳим рол ўйнайди, чунки у, гемоглобиннинг простетик гуруҳи ҳисобланади. Темирнинг битта валентлигига гемни глобин билан боғланиши пайтида реализация бўлади, иккинчисига эса O_2 ёки сув, CO_2, азидлар қўшилади. Молекуланинг оқсилли ва простетик гуруҳлари бир-бири билан боғланган ва доим бир-бирига кучли таъсир кўрсатади. Глобин гемнинг хусусиятларини ўзгартиради ва уни O_2 боғлаш қобилиятини белгилайди. Ўз навбатида, гем глобинни физик омиллар таъсирига, энзимли парчаланишга ва бошқаларга чидамлилигини таъминлайди. Одам қонида гемоглобиннинг миқдори ўртача нормада 100 $см^3$ ҳажмдаги қонда 14,0 г бўлади. 1 г гемоглобин таркибида 3,5 мг темир бўлса, организмнинг барча эритроцитларида 2500 мг бўлади.

Гемоглобин кислородни ташиш жараёнида оксигемоглобинга (HbO_2) айланади, унинг ранги оч — қизил бўлгани туфайли артериядаги қоннинг рангини белгилайди. Оксигемоглобинни ҳосил бўлиши ўпкада содир бўлади, чунки бу ерда кислороднинг миқдори кўп. Эритроцитларда гемоглобиннинг миқдори қоннинг кислородли ҳажмини белгилайди. Тўқима капиллярларида ўпканикига нисбатан кислороднинг миқдори ва унинг парциал босими кам бўлиб, бу ерда оксигемоглобин, гемоглобин ва кислородга парчаланади. Кислородини йўқотган гемоглобин тикланган ёки редуцирланган гемоглобин (Hb) дейилади ва унинг тўқ олча каби қизил ранги венадаги қоннинг рангини белгилайди. Қон тўқималаридан ўтиши ва кислородни йўқотиши оқибатида, ҳужайралардаги оксидланиш алмашинуви жараёнининг охирги маҳсулоти бўлмиш CO_2 ни ўз ичига олади. Гемоглобинни CO_2 билан боғланиш реакцияси билан O_2 боғланишига нисбатан мураккаброқдир. Бу ҳол, аввалambор, организмда кислота-ишқор барқарорлигини яратишда CO_2 нинг роли билан боғлиқ. Газлар транспортини таъминловчи механизмлар бу барқарорликни ҳам ушлаб туришда иштирок этиши керак. CO_2 билан боғланган гемоглобинни карбаминогемоглобин ёки карбагемоглобин дейилади.

Бу бирикма модда алмашинуви натижасида ҳосил бўлган CO_2 ташилиш шаклларидан бири. Оксигемоглобин, дезоксигемоглобин ва карбогемоглобин гемоглобиннинг физиологик бирикмаларидир. Баъзи шароитларда гемоглобиннинг ғайритабиий бирикмалари ҳам пайдо бўлиши мумкин. Гемоглобин ис гази (CO) билан жуда осон бирикади ва карбоксигемоглобин (HbCO) ҳосил қилади. Бу бирик-

манинг парчаланиши жуда қийин. Шунинг учун ҳавода кам миқдорда СО нинг бўлиши қондаги гемоглобиннинг боғланган молекулалари сонини ортишига олиб келади, натижада қон кислород ташиш қобилиятини йўқотади. Организмда кислород етишмаслигининг оғир асоратлари, яъни қайт қилиш, бош оғриши, ҳушдан кетиш кузатилади. Заҳарланиш унча 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 мартага тезлашади. Табиий шароитда гемоглобиннинг фақат 1% и ис гази билан бириккан ҳолда бўлади.

Организмга оксидланиш қобилиятига эга бўлган доривор ёки бошқа моддалар, масалан калий перманганат, бертолет тузи, анилин, фенацитин киритилса метгемоглобин (МетНb) ҳосил бўлади. Бу моддалар таъсирида гемоглобин оксидланади, унинг молекуласидаги 2 валентли шаклга ўтади. Энди гемоглобинга бириккан кислород ажралмайди. Метгемоглобиннинг миқдори қонда кўпайиб кетса ҳаёт учун хавф туғилади.

Миоглобин. Ҳар хил синфларга ва турларга мансуб ҳайвонларнинг скелет ва юрак мушакларида мушак гемоглобини — миоглобин бор, у қизил рангдаги нафас пигментидир. Миоглобин, ўзининг биокимёвий таснифи бўйича қоннинг гемоглобинига яқин бўлади. Ўхшашлиги бир хил простетик гуруҳи, бир хил миқдордаги темир борлиги, O_2 ва CO_2 билан қайтар реакцияга кириб қўшилиши билан белгиланади. Лекин, миоглобин кислородни боғловчи хусусияти гемоглобинникидан анча фарқ қилади. Унинг зичлиги гемоглобинникидан паст бўлгани туфайли, кислородга қўшилиши кескин ортади ва шу сабабли, миоглобин кислородни тўплашга жуда ҳам мослашган бўлади. Бу ҳол, мушакларни O_2 билан таъминлаш учун катта аҳамиятга эга. Айниқса, узоқ муддат ритмик қисқаришларни амалга оширувчи мушакларни, масалан, қушлар қанотининг, иссиқ қонли ҳайвонлар оёқ-қўлларининг, юрак мушакларини O_2 билан таъминлаш пайтида. Ушбу мушаклар фаолиятининг қисқариш фазасида кайиллярларнинг кучли сиқилиши содир бўлади ва бу фазада, қон оқимининг тўқимага келиши деярли тўхтайди. Айнан шу пайтда, миоглобин кислороднинг муҳим манбаи ҳисобланади, чунки қисқариш тугаганда кислородни заҳирага тўплайди ва уни мушакнинг қисқариши пайтида беради.

Ҳайвонларда миоглобиннинг миқдори турга, ҳаёт кечириш шароитларига, мушакнинг типига ва унинг фаоллик даражасига боғлиқ бўлади. ААТнинг трофик иннервацияланиши ҳам маълум моҳи-

ятга эга. Сувда яшовчи ҳайвонларда, айрим умуртқасизларда (моллюскаларнинг қизил мушакларида), қушларда (мушакли меъданинг силлиқ мушакларида) миоглобиннинг миқдори жуда кўп бўлади. Нормал шароитда қон ва сийдикда миоглобин бўлмайди. Иссиқ қонли ҳайвон юрагида миоглобин миқдори тахминан 0,5 % га тенг. Бу миқдор, босим 40 мм с.у. дан 5 мм с.у. гача пасайганда, юрак мушаги тўқимасининг ҳар бир грамми ҳисобига 2 $см^3$ кислород ажратади. Бу миқдор, юракнинг систола вақтидаги кислородга бўлган эҳтиёжини қондира олади.

Гемолиз. Маълум моддалар таъсирида ва баъзи шароитларда эритроцитларнинг қобиғи ёрилиб, ичидаги гемоглобин қон плазмасига чиқиши *гемолиз* деб айтилади. Эритроцитлар ичида гемоглобиннинг бўлиши катта аҳамиятга эгадир. Агар у, плазмада эриган ҳолда бўлса, қоннинг ёпишқоқлиги кескин ошиб, қон айланиши қийинлашади, қоннинг онкотик босими кўтарилиб, тўқималар сувсизланади, бинобарин кислороднинг гемоглобин билан бирикиши бузилади.

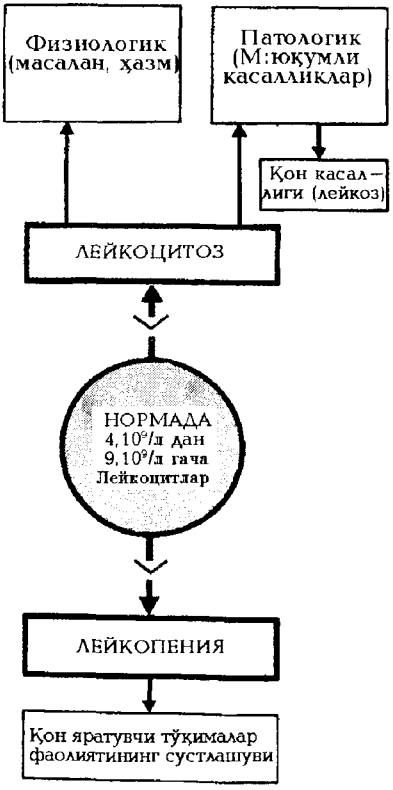
Гемолизнинг бир нечта тури бор. Гипотоник эритмада эритроцитлар ичига сув кириши натижасида улар шишади. Агар эритмадаги тузлар миқдори анча оз бўлиб, гипотониклик даражаси юқори бўлса, эритроцитлар шишиб, ёрилиб кетади. Буни *осмотик гемолиз* деб айтилади. Эритроцитларнинг осмотик гемолизга чидамлилиги бир хил эмас. Чидамлилиги энг кам бўлган эритроцитлар натрий хлорнинг 0,4 % лик эритмасида ёрила бошлайди, 0,34 % ли эритмада эритроцитларнинг деярли ҳаммаси гемолизга учрайди.

Айрим кимёвий моддалар, масалан ёғ эритувчилари (эфир, хлороформ, бензол, спирт) эритроцит қобиғини эритиб, кимёвий гемолизга олиб келади. Идишдаги қоннинг қаттиқ чайқалиши, музлаб эриши механик гемолизга сабаб бўлади. Баъзи илонлар ва ҳашаротлар заҳарининг таъсири, гуруҳи мос келмайдиган қонни қуйишнинг оқибатлари биологик гемолизга мисол бўла олади.

Лейкоцитлар. Лейкоцитлар ядро ва цитоплазмага эга оқ қон ҳужайралари. Уларнинг қондаги умумий миқдори эритроцитларникига нисбатан кам бўлади. Сут эмизувчиларда лейкоцитлар, тахминан, эритроцитлар миқдорининг 0,1-0,2 %, қушларда 0,5-1,0 % ташкил қилади. Катта ёшли одамнинг наҳорда олинган қони таркибида 6000-8000 лейкоцит мавжуд бўлиб, у, вақт ва организмнинг физиологик ҳолатига қараб ўзгариб туради. Лейкоцитларнинг миқдорини ошиши лейкоцитоз ва камайиши — лейкопения дейилади.

Физиологик ва реактив лейкоцитозлар фарқланади (8.4-расм).

Физиологик лейкоцитоз овқатланиш, жисмоний меҳнат қилиш, қаттиқ ҳаяжонланиш, бирор жойнинг жуда қаттиқ оғриши пайтида



Расм.8.4. Қонда лейкоцитлар миқдорининг ўзгариши.

намоён бўлиб, периферик қонда лейкоцитлар сонининг кўпайиб кетишидан иборат. Бу лейкоцитоз организмдаги оқ қон таначаларининг қайта тақсимланиши натижаси ҳисобланади. Талоқ, кўмик, ўпкада мавжуд бўлиб, лекин 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 яллиғланишнинг белгиси бўлади.

Лейкопения баъзи кучли токсинлар ишлаб чиқарадиган микроблар пайдо қилган айрим юқумли касалликларнинг аломати ҳисобланади. Радиоактив нурланиш ва заҳарли моддаларнинг сурункали таъсири ҳам юқумли бўлмаган лейкопенияга олиб келади.

Лейкоцитларнинг барча турлари амёбасимон ҳаракат қилади ва уларнинг тезлиги 40 мкм/мин гача етиши мумкин. Баъзи кимёвий таъсирловчилар лейкоцитларни ўзига тортади. Улар капиллярлар деворидан ўтиб, шу таъсирловчилар (микроблар, организмнинг емирилаётган ҳужайралари, ёт таначалар ва бошқалар) томон ҳаракат қилади. Бу ҳодисани мусбат *хемотаксис* деб аталади.

Шикастловчи омилларга етиб боргач, лейкоцитлар уларни ўзининг цитоплазмаси билан қамраб олиб, энзимлари ёрдамида парчалайди, яъни *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 антитаналар, фагоцитоз ва жароҳатларнинг битишини тезлаштирувчи омиллар бўлиши мумкин.

Лейкоцитларнинг таркибида бир қатор энзимлар бор, жумладан протеазалар, пептидазалар, диастазалар, липазалар, дезоксирибонуклеазалар. Одатдаги шароитда, энзимлар лизосомаларда изоляцияланган ҳолатда бўлади.

Лейкоцитлар баъзи моддаларни адсорбция қилиб, қобиғининг юзасига бириктириб олиб, уларни керакли жойга етказиш қобилиятига эга. Барча лейкоцитларнинг 50% томирлар тизимидан ташқарида, 30% — кўмикда жойлашади.

Цитоплазмасида турли бўёқларга бўяладиган заррачаларнинг бор йўқлигига қараб, лейкоцитлар икки гуруҳга: гранулоцит (донали) ва агранулоцитларга (донасиз) бўлинади.

Гранулоцитлар қоннинг барча лейкоцитларини 60% ташкил қилади ва уларнинг яшаш муддати тахминан 2 кун. Донали лейкоцитлар кислотали, асосли ва нейтрал бўёқларга бўялишига қараб, уларни эозинофилларга, базофилларга ва нейтрофилларга бўлинади. Донасиз лейкоцитлар лимфоцит ва моноцитларга бўлинади. Лейкоцитлар турлари ўртасидаги нисбат *лейкоцитар формула* деб аталади. Катта ёшли одамнинг лейкоцитар формуласи гранулоцитлардан: нейтрофиллар — 50-70%, эозинофиллар — 1-5%, базофиллар — 0-1%; агранулоцитлардан: лимфоцитлар — 20-40% ва моноцитлар — 2-10% ни ташкил қилади.

Нейтрофиллар қонда 6-8 соат айланиб, амёба сингари ҳаракат қилиб, шиллиқ пардаларга ўтади. Организмда микроблар кирган жойга нейтрофиллар тўпланади ва микроблар билан тўқнашиб уларни ўраб олади. Бир нейтрофил 15-20 та бактерияни қамраб олиб, лизосомасидаги протеаза, пептидаза, дезоксирибонуклеаза, липаза ёрдамида парчалайди ва йўқотади. Агар бу ишни нейтрофил бажара олмаса ўзи ҳалок бўлади. Йиринг асосан нейтрофиллар ва уларнинг қолдиқларидан иборат. Нейтрофиллар — носпецифик иммунитетнинг энг муҳим қисми. Улар микроб ва ёт оқсилларга қарши антитаналар ишлаб чиқариш ёки ўз мембранасига бириктириб олиш қобилиятига эга. Нейтрофиллар ёрдамида одамнинг жинсини аниқлаш мумкин. Одамда аёл генотип бўлса, 500 нейтрофилдан камида 7 тасида «ноғора таёқчалари» учрайди. Таёқчаларнинг учи диаметри 1,5-2 мкм ли думалоқ бўлиб, ингичка хроматин кўприкча ёрдамида ядронинг бир сегментига боғланган. Жинснинг бу белгиси, жинсий аъзолар аномалиясида тўғри даволаш усулини танлашда ёрдам беради.

Эозинофиллар оқсил табиатли токсинларни ва ёт оқсилларни парчалайди ҳамда зарарсизлантиради. Аллергия ҳолатида, ичакда гижжа

кўпайиб кетганда, организмда аутоиммун жараёнлар ривожланганда эозинофилларнинг сони кўпаяди. Қонда кортикостероид гормонларнинг миқдори ошганда, эозинофиллар сони камаяди.

Базофиллар протоплазмасида учрайдиган йирик доначаларда гепарин ва гистамин бўлади. Ўткир яллиғланишининг регенератив (якунловчи) босқичида қондаги базофиллар сони ошади. Гепарин қоннинг майда томирларда ивишига йўл қўймайди, гистамин эса бу қон томирларини кенгайтиради. Бу эса яллиғланиш ўчоқларида сўрилиш ва битиш жараёнларига ёрдам беради. Ёғли овқат истеъмол қилингандан кейин базофиллар сони ортади. Уларга боғлиқ бўлган гепарин липолизни тезлаштиради, кўп миқдорда сўрилган ёғ парчаланади ва плазмада эркин ёғ кислоталари миқдори ортади. Базофилларнинг умри тахминан 12 соатга тенг.

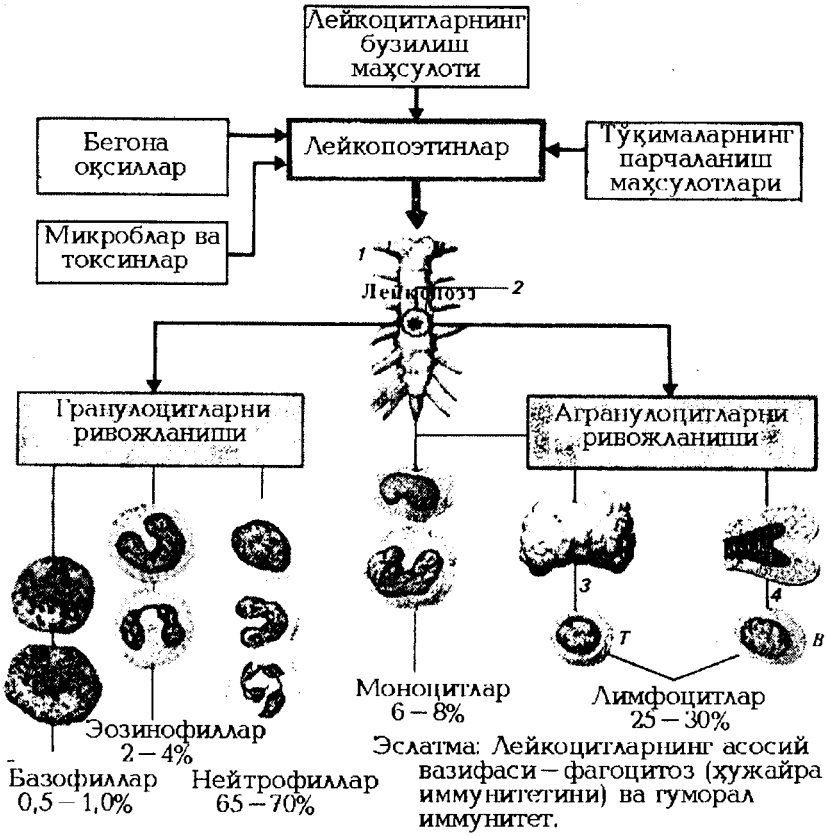
Агранулоцитлар икки хил ҳужайраларга — лимфоцитлар ва моноцитларга бўлинади.

Лимфоцитлар кўпгина аъзоларда: чунончи, лимфа тугунларида, талоқда, айрисимон безда, бодомсимон безларда, кўричакда, ичакнинг шиллиқ пардасида, кўмикда ривожланади. Бу ҳужайраларнинг ядроси йирик, атрофидаги протоплазмаси кам миқдорда бўлади. Одам қонида бир неча хил лимфоцитлар учрайди. Улар кўмикдаги лимфоцит ҳужайраларда ривожланиб, қон орқали ўзлари дифференциация бўладиган (етиладиган) тўқималарга етказилади. Лимфоцитларнинг бир қисми айрисимон безда (тимусда) жойлашиб, кўпая бошлайди. Тимусда етилган лимфоцитлар Т-лимфоцитлар деб аталади. Улар қондаги лимфоцитларнинг 60% ини ташкил қилади (8.5-расм). Т-лимфоцитлар ўз навбатида Т-киллерлар ва Т-хелперларга бўлинади. Т-киллерлар «қотил» ҳужайралар деб ҳам аталади.

Лимфоцитларнинг озроқ қисми бошқа аъзоларда ривожланади. Қушларда бу аъзоларга фабриций халтаси (бурса), сут эмизувчиларда ингички ва кўричакда жойлашган лимфа тугунлари, бодомсимон безлар киради. Бу аъзоларда ривожланиб етилган лимфоцитлар В-лимфоцитларни ташкил қилади.

Лимфоид ҳужайраларнинг бир қисми дифференциацияга учрамайди. Улар лимфоцитларнинг 10-20% ига 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-лимфоцитлар организмга тушган антигенларга (ёт оқсил, токсинларга) қарши антитаналар ҳосил қилади. Антитаналар антиген билан бирикиб, уларнинг фагоцитоз йўли билан йўқотилишини тезлаштиради.

Одам организмида антитаналардан ташқари яна бир қатор гумо-



Расм.8.5. Лейкопоэзни бошқариш элементлари.

1-тўш, 2-лейкопоэтинга сезгир устун ҳужайраси, 3-тимус, 4-бурса, В-бурсага боғлиқ лимфоцитлар (антитана ишлаб чиқарувчи), Т-тимусга боғлиқ лимфоцитлар (киллер ҳужайралар, хелпер-ҳужайралар ва супрессорлар).

рал иммунитет омиллари бор. Кўпгина тўқима ва суюқликларда лизоцим учрайди. У ҳужайра мембранасини емириб, ҳалокатга олиб келади. Соғлом одамнинг қон плазмасида оқсилсимон омил — пропердин учрайди. У бактерицид ва вирусларга қарши хусусиятларга эга. Ҳужайралар интерферон (сувда эрувчи оқсил) ишлаб чиқаради. Интерферон организмда вирусларнинг кўпайишига йўл қўймайди. Антитаналар гуморал иммунитетнинг специфик омиллари бўлса, лизоцим, пропердин, интерферонлар бу тизимнинг носпецифик омиллари ҳисобланади.

Организмда ҳужайра иммун тизими ҳам мавжуд. Бу тизим фаолиятида иммунокомпетент Т-лимфоцитлар асосий рол ўйнайди. Организмда антиген пайдо бўлиши биланоқ лимфоцитлар у томонга ошиқади. Мембранасида антигенларни ташувчи махсус рецепторлар бор. Бу рецепторларнинг хили шунчалик кўпки, табиатда учрайдиган антигенларнинг ҳаммасига мос кела олади. Улар таъсирида лимфоцитлар фаол ҳолатга ўтиб, зудлик билан бўлина бошлайди ва қисқа вақт орасида жуда кўпайиб кетади. Пайдо бўлган янги лимфоцитлар бажарадиган вазифаларига кўра бир-биридан фарқ қилади. Уларнинг айрим турлари (лимфоцит-эффекторлар) антигенга ҳужум қилиб, уни емиради. Антигеннинг лимфоцит эффектор билан бирикишига Т-хелперлар (ёрдамчилар) ёрдам беради. Иккинчи турдаги лимфоцитлар — плазматик ҳужайралар — антитаналар ишлаб чиқаради. Бу антитаналар антигенни зарарсизлантиради ёки парчалайди. Учинчи турдаги лимфоцитлар — хотира ҳужайралари жангда иштирок қилмайди. Уларнинг вазифаси шу антигенни эслаб қолиш ва иккинчи марта организмда пайдо бўлса, ишончли мудофаани таъминлашдан иборат. Хотира ҳужайралар она-лимфоцитдан етукроқ бўлади. Муайян антиген иккнчи марта пайдо бўлса, хотира ҳужайралари тез бўлина бошлайди, улардан ҳам плазматик ҳужайралар ва лимфоцит-эффекторлар вужудга келади. Аммо, бу жараён, биринчи галдагидек тезроқ содир бўлгани учун антиген ҳужуми қисқа вақтда бостирилади. Лимфоцитлар организмнинг ўз ҳужайраларидан мутация туфайли пайдо бўлган ёт ҳужайраларни ҳам топиб емиради. Ҳар лаҳзада одам организмида бундай ҳужайрадан бир неча миллиони бўлади. Мутацияга учраб, организм учун ёт бўлиб қолган ҳужайралар йўқотилмаса, тез кўпайиб, баданда шиш пайдо бўлишига олиб келади. Демак, лимфоцитлар организмнинг ҳужайра барқарорлигини сақланиб туришини ҳам таъминлайди. Лимфоцитлар жароҳатланган тўқималарнинг тикланишида бевосита қатнашади.

Моноцитлар — лейкоцитларнинг энг йириги, уларнинг диаметри 12-20 мкм. Моноцитлар кўмикда ҳосил бўлади, аммо қонда ҳали етилмаган ҳолда пайдо бўлади. Моноцитлар қон томирларидан атрофдаги тўқималарга чиқиб етилади ва ҳаракатсиз ҳужайраларга — гистиоцит ва макрофагларга айланади. Макрофаглар кислотали шароитда ҳам фагоцитар ва ҳазм қилиш фаолиятини сақлаб қолади.

Тромбоцитлар ёки қон пластинкалари, қоннинг шаклли элементларини учинчи тури, диаметри 2-5 мкм, ядросиз ва рангсиз, овал ва дуксимон шаклдаги плазматик тузилмалар бўлиб, кўмик ва талоқдаги гигант ҳужайралар — мегокариоцитларда ҳосил бўлади. Тромбоцитларнинг сони овқат ҳазм қилиш, жисмоний иш бажариш ва ҳоми-

ладорлик даврида кўпаяди. Уларнинг қондаги сони, кундузи тундагидан кўпроқ бўлади ва қон ивиш жараёнида муҳим рол ўйнайди. Тромбоцитларда томирни торайтирувчи модда — серотонин ва кенгайтирувчи модда — гистамин сезиларли миқдорда бўлади.

Сут эмизувчи ҳайвонлар қонидаги тромбоцитларнинг ядролари бўлмайди, лекин барча умуртқалилар ва қушларда улар мавжуд. Ҳайвонлар қонидаги тромбоцитлар сонининг миқдори, турнинг ўзига хос хусусиятларига боғлиқ.

Тромбоцитлар ва уларга боғлиқ омиллар қон ивишида иштирок қилади. Бундан ташқари, тромбоцитлар томирларнинг эндотелиал ҳужайраларига, уларнинг фаолияти мўътадил бўлиши учун зарур бўлган моддаларни етказиб туради. Эндотелиал ҳужайралар бир кечакундузда қондаги тромбоцитларнинг 15% ини қамраб олади ва шу тарзда керакли моддалардан фойдаланади. Тромбоцитлар билан алоқадорлигини йўқотган эндолий дистрофияга учрайди, томир девори орқали эритроцитлар тўқималарга ўта бошлайди.

Соғлом одамнинг 1 мм^3 қонида 150-400 минггача қон пластинкалари бўлиб, кўп миқдорда қон йўқотилганда, овқатда А ва В витаминлар етишмаганда, аёллар ҳайз кўриши пайтида, шу билан бирга чақалоқларда ва қарияларда ҳам уларнинг сони кам бўлади. Қон пластинкаларининг камайиши — тромбопения дейилади. Баъзи бир физиологик шароитларда, масалан спортчилар машқ қилаётган пайтда қон пластинкаларининг сони кўпаяди. Бунда талоқ қисқариб, ўзида сақлаб турган қон пластинкаларини қон томирларига чиқаради. Талоқнинг қисқариши адреналин таъсирида юз беради. Қон пластинкалари миқдорининг қонда кўпайиб кетиши тромбоцитоз дейилади.

Иммунитет. Одам ва ҳайвонлар организмига касалликлар пайдо қиладиган микроблар ва уларнинг заҳарли маҳсулотлари кирганда, уларнинг ички муҳитини ўзгартиради. Натижада, организм ушбу ўзгаришга жавобан бир қанча ҳимоя механизмларини ишга туширади ва зарар берувчи омилларнинг таъсири йўқотилади ёки камайтирилади, охир оқибатда организмнинг нормал ҳолати тикланади. Организмнинг бундай ўз-ўзини ҳимоя қилиш хусусияти иммунитет деб аталади ва унинг механизмлари ҳам МАТ томонидан бошқарилади.

Иммунитетнинг табиий ва орттирилган турлари мавжуд. Табиий ёки туғма иммунитет наслдан-наслга бериладиган турга мансуб белгидан иборат бўлиб, унинг ёрдамида организмга баъзи бир юқумли касалликлар юқмайди. Орттирилган иммунитет, организм юқумли касаллик билан оғригандан кейин ёки эмлаш оқибатида вужудга келади ва у, фаол ва суст кўринишда бўлади. Фаол иммунитет юқумли касалликлар билан оғриш натижасида пайдо бўлса, суст иммунитет

ҳайвон ёки одамни эмлаш оқибатида пайдо бўлади ва узоқ муддат сақланади.

Шу билан бирга, организмга турли бегона оқсиллар кирган пайтда, таркибий жиҳатдан қон зардобининг баъзи оқсилларига яқин бўлган моддалар — антитаналар пайдо бўлади. Бундай антитаналар фақатгина ўзларини ҳосил қилган моддаларгагина таъсир қилади. Уларни ҳосил қиладиган моддаларни антиген дейилади. Яллиғланиш ҳам организмнинг турли таъсирлар оқибатида вужудга келган касалликларга нисбатан мураккаб жавоб реакцияси бўлиб, ҳимоя вазифасини ўтайди. Бу жараёнда МАТ нинг роли каттадир.

Қон оқишининг тўхташи (гемостаз). Эволюция жараёнида ривожланган қоннинг ивиши — суюқ ҳолдан лаҳтага (желесимон) айланиши организмнинг қон йўқотишига тўсқинлик қиладиган муҳим биологик реакцияси ҳисобланади. Соғлом одамда кичик қон томирлар жароҳатланганда қон оқиши 1-3 дақиқада тўхтайди. Бу бирламчи гемостаз (қон тўхташи) асосан кичик қон томирларнинг торайиши ва бир-бирига ёпишиб, ғуж бўлиб қолган тромбоцитларнинг уларга тиқилиб қолишига боғлиқ. Қон томирларининг торайишини серотонин ва катехоламинлар таъминлайди. Тромбоцитлар агрегацияси (бир-бирига ёпишиш) учун аденозиндифосфат (АДФ) керак. Аммо АДФ ёрдамида ҳосил бўлган тромбоцитлар агрегацияси ҳали унчалик мустаҳкам эмас. Тромбоцитларнинг мустаҳкам агрегацияси иккиламчи гемостаз жараёнида тромбин таъсирида руёбга чиқади.

Қон йўқотишнинг олдини олиш механизмлари эволюция жараёнида ривожланган ва мукаммаллашган. Кўпчилик бўғимоёқлилар, моллюскалар ва асцидиялар учун берк бўлмаган қон томирлар тизими хос бўлиб, унда юрак гемолимфани (кўпинча қон деб юритилади) ҳайдайди. Эволюциянинг бу даврида айрим моллюскаларда жароҳатланган жойлардаги тери-мушак қатламини қисқариши ҳисобига қон йўқотишни механик равишда олдини олиш, крабларда қон томирларининг шаклланган нейроген ва миоген спазми, дарё қисқичбақасида гемолимфа ивишининг энзимли жараёнлари пайдо бўлиши кузатилган. Одам ва сут эмизувчиларнинг гемостатик реакцияларида қон томирларини ўраб турган тўқима, қон томирининг девори, қон ивишининг плазмали омиллари, қоннинг барча ҳужайралари, айниқса тромбоцитлар иштирок этади. Гемостаз жараёнида биологик фаол моддалар муҳим рол ўйнайди ва улар учта тоифага бўлинади: 1) қон ивишига ёрдам берувчи; 2) қон ивишига тўсқинлик қилувчи; 3) ивиган қонни суюлтиришни белгиловчи моддалар тизими. Бу моддаларнинг ҳаммаси қон плазмасида ва шаклли элементларида ҳамда организм тўқималарида ва, айниқса, қон томирлар деворида мавжуд.

Қон ивиш жараёнида плазмада эриган фибриноген тромбин энзими таъсирида эримайдиган фибрингa (ипсимон структурага эга) айланади. Иккиламчи гемостаз беш босқичга бўлинади: 1) Тромбопластин ҳосил бўлиш босқичи. Тромбопластин деганда, қоннинг протромбинни тромбинга айлантирадиган энзиматик фаоллиги тушунилади. «Тромбопластин» сўзи ўрнига «Тромбокиназа» атамаси ҳам ишлатилади. Томирда юрган қонда тромбопластин бўлмайди. У, қон пластинкалари парчаланганда (қон тромбопластини) ёки тўқималар шикастланганда (тўқима тромбопластини) ажратилган ёғсимон (липид) омил ва плазма омиллари иштирокида ҳосил бўлади. 2) Тромбин ҳосил бўлиш босқичи. Тромбопластин плазмада учрайдиган оқсил протромбинга нисбатан протеолитик фаолликка эга. Протромбин альфа$_2$-глобулин бўлиб, молекуляр массаси 66800 Da га тенг. Плазмада 10-15 мг% протромбин бўлиб, жигарда синтезланади, бу жараён витамин К га муҳтож. Шу сабабли, витамин К етишмовчигида қон ивиши бузилади. Протромбин тромбопластин таъсирида ва кальций ионлари иштирокида тромбинга айланади. Тромбинпептидаза фибриногенни қисман парчалаш қобилиятига эга. 3) Фибрин ҳосил бўлиш босқичи. Фибрин ҳосил бўлишининг биринчи босқичида фибриноген (мол. массаси-340000 Da) тромбин таъсирида икки нимтага бўлинади. Бу нимталардан ўз навбатида иккита аминопептид А ва аминопептид В ажралади, нимталарнинг қолган қисмларини фибрин-мономер деб аталади. Фибрин-мономернинг молекулалари бир қаторга чизилиб, полимеризацияга учрайди. Полимеризация учун плазма омили фибринопептид А ва кальций катиони керак. Фибрин полимер гелни ҳосил қилади. 4) Лаҳта ретракцияси босқичи. Тромбоцитлар парчаланганда улардан махсус омил — тромбостенин ажралади. Тромбостенин таъсирида фибрин иплари қисқаради, натижада аввал ҳосил бўлган аморф лаҳтанинг ҳажми кичрайиб, ихчамлашади. Бу жараённи ретракция деб аталади. Ретракция натижасида лаҳта зичлашади, жароҳатланган жойнинг юзаси камаяди ва натижада яранинг битиши тезлашади. 5) Фибринолиз босқичи. Плазма глобулинларидан бири плазминоген (профибринолизин) тўқима ёки қон омиллари таъсирида фаол протеолитик энзим — плазминга (фибринолизинга) айланади. Плазмин фибринни парчалаб, тромбинни йўқотади.

Қонни ивитувчи омилларга қуйидагилар киради:

I омил — фибриноген, қон плазмасининг энг йирик молекулали оқсили. Қон ивиш жараёнида, фибриноген суюқ ҳолатидан сувда эримайдиган (гел) ҳолатига ўтади. Қон ивишининг моҳияти ҳам шунда; II омил — протромбин — гликопротеин жигарда витамин К иштирокида синтезланади. Тромбопластин таъсирида фаол энзим тром-

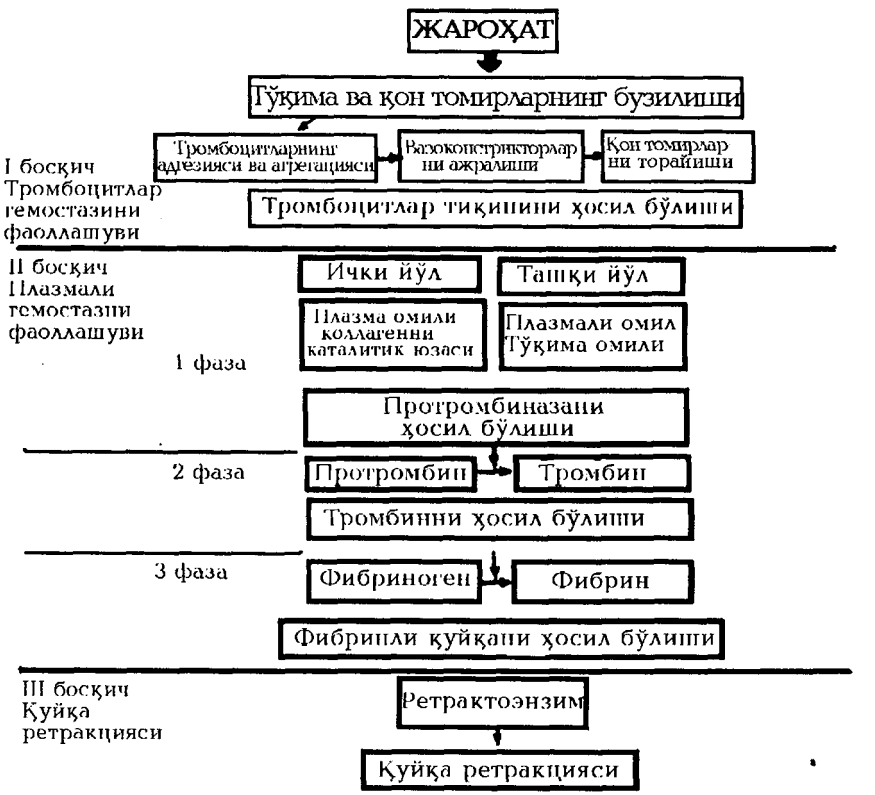
бинга айланади. Тромбин фибриноген билан ўзаро ҳамкорликка кириб, натижада фибрин ҳосил бўлади; III омил -тромбопластин — фосфолипид, барча ҳужайралар мембранасида учрайдиган модда бўлиб, протромбинни фаоллаштиради; IV омил — кальций катиони, қон ивишида иштирок этадиган ҳамма энзимларни фаол ҳолатга ўтиши учун керак; V ва VI омиллар — проакцелерин ва акцелерин. Ас-глобулин тромбопластинга айланиш жараёнини тезлаштирувчи (акцелератор) ҳисобланади; VII омил -проконвертин, жигарда витамин К иштирокида ҳосил бўлади ва тромбопластин ҳосил бўлишида иштирок қилади; VIII омил — антигемофил бўлган глобулин А, қон протромбокиназасини ҳосил бўлишида қатнашади. Унинг етишмовчилиги оғир ирсий гемофилияга олиб келади; IX омил — антигемофил бўлган глобулин В, гемокаогуляциянинг биринчи босқичида керак бўлиб, тромбопластин ҳосил бўлишида қатнашади (Кристмас омили). Унинг етишмаслиги ҳам наслий гемофилияга олиб келади; X омил — Стюарт-Проуэр омили бўлиб, тўқима ва қон протромбиназалар таркибига киради; XI омил — тробопластиннинг плазмали ўтмишдоши. Етишмовчилиги гемофилияга олиб келади; XII омил — Хагеман омили бўлиб, унинг фаоллиги ёт юза билан тўқнашганда содир бўлади. Шу сабабли, унинг иккинчи номи — контактли омил. У, XI омилни фаоллаштирувчи ҳисобланади; XIII омил — фибринни стабиллаштирувчи омил бўлиб, якуний ёки эримайдиган фибрин ҳосил бўлишида иштирок этади. Бу омиллар, уларнинг очилиши хронологияси тартибига ва халқаро қўмита қарорига биноан рим рақамлари билан ифодаланган.

Бундан ташқари, қон ивишининг яна 12 та тромбоцитар омиллари ҳам мавжуд. Уларнинг ичида энг муҳими 3-омил, яъни тромбоцитар тромбопластиндир. Олдин айтилганидек, бу омил фосфолипид бўлиб, қон пластинкаларининг мембрана ва заррачалари таркибига киради. Қон ивишининг биринчи босқичида тромбоцитлар емирилиши натижасида эркин ҳолатга ўтади ва қон ҳамда тўқима тромбопластинлари билан бир қаторда протромбинни тромбинга айлантиришда иштирок этади. 5-омил — ивитувчи омил ёки фибриноген. Тромбоцитларнинг адгезиясини (ёпишқоқлигини) ва агрегациясини (ғуж бўлишини) таъминлайди. 6-омил — тромбостенин, лаҳта зичланишини ва қисқаришини (кичикланишини) таъминлайди. Тузилишига кўра, мушаклардаги актин ва миозин оқсилларга ўхшаб, икки А ва М қисмлардан ташкил топган. Актомиозин АТФ-аза фаоллигига эга ва у, модда парчаланганда ажраладиган энергия ҳисобига қисқаради. 10-омил — томирни торайтирувчи омил, серотонин кўринишида бўлади, уни тромбоцитлар плазмадан ўзига бириктир-

риб олади. Бу модда таъсирида томирлар тораяди, қон оқиши тўхташи тезлашади. 11-омил — агрегация омили ёки АДФ, тромбоцитларни томирнинг жароҳатланган қисмида тўпланиши, ғуж бўлишини таъминлайди.

Қон ивишининг босқичлари 8.6-расмда кўрсатилган.

Гемостаз жараёнида эритроцитлар ва лейкоцитлар фибрин тўрида ушланиб қолади, шу билан бирга, қоннинг ғуҳланишини ҳосил бўлишини ва уни массасини катталашувини таъминлайди. Тромбоцитларни бу жараёнда қатнашиши, уларнинг таркибида қон ивишининг шахсий ва адсорбцияланган омиллари, биологик фаол моддалар борлиги ҳамда уларни адгезияси ва агрегацияси билан белгиланади.



Расм.8.6. Қон ивишининг фазалари ва босқичлари.

Қонни ивитувчи тизимни фаоллаштирувчи механизм. Қонни ивитувчи тизимни ишга тушириш учун ёт юза билан тўқнашув содир бўлиши зарур. Қон томирининг шикастланиш катталиги ҳамда алоҳида омилларнинг қатнашиш даражаси гемостазнинг иккита асосий: қон томир-тромбоцитар ва коагуляцияли механизмини белгилайди.

Гемостазнинг қон томир-тромбоцитар механизми қон томирлар деворининг ва тромбоцитларнинг етакчи ролига суянади. Бу механизм, қон босими паст бўлган майда томирлардаги — артериолалар, прекапиллярлар, венулалардаги гемостаз учун характерлидир. У, қуйидаги босқичлардан иборат: 1) тромбоцитлардан эркин ҳолда ажралиб чиқадиган адреналин, норадреналин, серотонин таъсири остида пайдо бўладиган қон томирларининг қисқа муддатли торайиши (спазми); 2) тромбоцитларни шикастланган юзага адгезияси. Бу ҳол, қон томир девори потенциалини ўзгариши, яъни шикастланган жойда манфий заряд мусбат зарядга алмашиши оқибатида амалга ошади; 3) тромбоцитларни шикастланган жойда йиғилиши ва ғужланиши (агрегацияси). Бунга, шикастланган қон томири ва тромбоцитлар юзаси ажратадиган АТФ ва АДФ типидаги биологик фаол моддалар кўмаклашади. Натижада, юмшоқ тромбоцитар тиқин (тўсиқ) ҳосил бўлиб, ундан қон плазмаси бемалол ўтади; 4) тромбоцитларнинг қайтмас агрегацияси. Бу босқичда тромбоцитлар бир хил тусдаги массага айланади ва қон плазмаси ўта олмайдиган тиқин ҳосил бўлади. Ушбу реакция, мембрана тромбоцитларини парчаловчи тромбин таъсири остида ўтади, бу эса ўз навбатида, тромбоцитлардан физиологик фаол моддаларни ва серотонин, гистамин, нуклеотидлар, қон ивитувчи энзимлар ва омилларни чиқишига олиб келади. 3-омил, тромбоцитар протромбиназа воситачилигида коагуляцион гемостаз механизмини ишга туширади; 5) тромбоцитар тромбнинг ретракцияси. Фибрин иплар ва қон қуюқланишининг кейинги ретракцияси тромбоцитар тиқинни зичлаштиради ва уни шикастланган томирга мустаҳкам ўрнаштиради. Бунинг ҳаммаси қон оқишини тўхташига олиб келади (8.6-расмга қаранг). Майда қон томирларида гемостаз шунинг билан якунланади. Тромбоцитар тромб мустаҳкам бўлмагани учун, юқори қон босимига чидамасдан ювилиб кетади. Шу туфайли, йирик қон томирларида анча мустаҳкам фибринли тромб ҳосил бўлади. Унинг ҳосил бўлиши учун яна бир механизм — энзимли коагуляцион механизм қўшилади.

Коагуляцион механизмнинг биринчи босқичида фаол ёки тўлиқ тромбопластин ҳосил бўлиши (III омил) амалга ошади. Манбасига боғлиқ ҳолда қон ва тўқима тромбопластини фарқланади. Фаол тромбопластинни ҳосил бўлиши мураккаб бўлиб, бир неча босқичда ўта-

ди ва бунинг учун V, VI, VIII, IX, X, XI, Ca^{2+} каби плазма ва тўқима омиллари зарур.

Қон тромбопластинининг ҳосил бўлиши, плазманинг ўзига хос моддаси — Хагеман омилини (XII омилни) фаоллашувидан бошланади. Бу билан бир вақтда, айнан ўша юзада бошқа модда — XI омил ҳам фаоллашади. Натижада контакт омил ҳосил бўлади ва у, ўз навбатида VIII омилни фаоллаштиради, бу эса IX омил ҳамда Ca^{2+} билан биргаликда таъсир қилиб, кальцийли мажмуа ҳосил қилади.

Шундай қилиб, энзимли механизмлар билан қон ивишининг биринчи босқичи, қон ва тўқима тромбопластинларини ҳосил бўлиши билан тугайди.

Иккинчи босқич, плазманинг фаол бўлмаган энзими протромбинни (II омил) фаоллаштируви ва уни фаол омил тромбинга ўтиши ҳисобланади. Бу жараён, биринчи босқичда ҳосил бўлган «тўла» тромбопластин таъсири остида амалга ошади. Протромбинни тромбинга айланишида V, VI, VII, Ca^{2+} омиллари ҳамда 1 ва 2 тромбоцит омиллари қатнашади.

Учинчи босқичда, плазмада эриган фибриноген оқсилидан (I омил) эримайдиган фибрин ипларининг ғужланиши ҳосил бўлади. Бу жараён, тромбин таъсири остида Ca^{2+} қон пластинкалари иштирокида, икки босқичда ўтади. Биринчисида (энзимли-протеолитик), тромбин таъсири остида фибриногендан пептидларнинг ажралиши амалга ошади. Ушбу реакциянинг якуни, оралиқ маҳсулот бўлмиш профибринни — фибрин-мономерни ҳосил бўлиши ҳисобланади. Иккинчисида (полимеризацияли), фибрин-мономер молекулалари ўзаро таъсир қилиб фибриннинг эримайдиган ғужланишини ҳосил қилади. Полимеризация Ca^{2+} ионлари ва XIII омил (фибринни стабилизация қилувчи) иштирокида амалга оширилади. Фибринли тўрга қоннинг шаклли элементлари жалб қилинади, қоннинг ғужланиши шаклланади ва у, қон йўқолишини камайтиради ёки тўлиқ тўхтатади.

Гемостазнинг бузилиши, бирон-бир омилни ёки тромбоцитни етишмаслиги ёки бўлмаслиги оқибатида содир бўлади. Бунга мисол, маълум ирсий касаллик — гемофилия бўлиб, бунда қоннинг ивиш қобилиятини пасайиши натижасида тез-тез ва узоқ муддатли қон оқиши кузатилади. Бу касаллик, онадан ўтса ҳам, фақат эркакларда кузатилади, шу билан бирга, уй ва хўжаликда фойдали ҳайвонларда ҳам бўлади. Ҳайвонларнинг эркаги ва урғочиси ҳам касалланиши ва бошқа ҳайвонга ўтказиши мумкин.

Қон ивишига қаршилик қилувчи механизмлар. Қонда унинг ивиб қолиши учун керак бўлган барча компонентларнинг мавжудлигига қарамай, томирлардаги қон ивиб қолмайди. Бу, одам ва ҳайвонлар

организмида қоннинг ивишини олдини олувчи, ўз ичига бир қатор моддаларни олган, қон ивишини олдини олувчи механизмлар борлигига боғлиқ. Бундай моддалар қаторига антитромбопластин киради, у, XII омилнинг ва протромбинни тромбинга айланишини ингибиторлари ҳисобланади. Қонда бир неча антитромбинлар бўлиб, уларнинг ичида энг кучлиси антитромбин III , унинг етишмовчилиги тромбоэмболияларга (қонни томирларда ивиб қолишига) сабаб бўлади.

Қон ивишининг олдини олувчи энг фаол модда — гепарин (антикоагулянтлардан) бўлиб, у, бириктирувчи тўқимадаги семиз ҳужайраларда ва базофилларда синтезланади. Гепарин ивитувчи омиллар фаоллигини сусайтириб, қон ивишининг ҳамма босқичларини секинлаштиради. Антитромбопластинлар, антитромбинлар ва гепарин бирламчи антикоагулянтларни ташкил қилиб, қонда доим учрайди. Булардан ташқари қон ивиш жараёнида пайдо бўладиган иккиламчи антикоагулянтлар ҳам бор. Масалан, қон ивиганда пайдо бўладиган фибрин тромбиннинг 90 % ини ўзига бириктириб олиб, фаолсиз ҳолатга ўтказади. Шу сабабдан, фибринни антитромбин I деб аташади. Фибрин ҳосил бўлиш жараёнида фибриногендан ажралиб чиққан пептидлар ҳам антикоагулянтлик хоссасига эга. Фибрин парчаланганида (фибринолиз жараёнида) жуда кучли антикоагулянтлар пайдо бўлади. Улар тромбин фаоллигини тормозлайди, тромбоцитларнинг ғуж бўлиб тўпланишига йўл қўймайди. Қон ивишининг ҳаммa босқичларида жараён тезлигини чегараловчи омиллар ўз-ўзидан пайдо бўлади.

Қоннинг суюқ ҳолида қолишининг бошқа сабаблари ҳам бор. Томирларда эндотелийнинг силлиқлиги Хагеман омилининг фаолланишига ва тромбоцитларнинг ёпишиб қолишига халақит беради. Қон томирларининг ички юзаси ва шаклли элементлари манфий зарядга эга бўлганлиги туфайли, шаклли элементлар томирлар юзасидан қочади. Томирлар юзаси, юпқа қаватдан иборат эриган фибрин билан қопланган бўлиб, у, ивитувчи фаол омилларни, хусусан тромбинни ўзига бириктириб олади. Қоннинг оқими тез бўлгани сабабли, гемокоагуляция омилларини бир жойда кўп миқдорда йиғилиб қолиш имконияти бўлмайди.

Организмда қон ивишини таъминловчи ва унга қаршилик қилувчи тизимлар доимо ўзаро алоқада ва ҳамкорликда бўладилар.

Қон ивишининг бошқарилиши нейрогуморал механизмлар воситачилигида амалга оширилади. Қўрқиш, ғазабланиш, азобланиш ва бошқа шу каби стресс ҳолатларда симпатик асаб тизими қўзғалиши ҳамда буйрак усти безларининг мағиз қатламида адреналин синте-

зининг кучайиши қоннинг ивишини тезлаштиради. Бу хол — гиперкоагулемия деб айтилади ва шу билан, организм жисмоний жароҳатланиш ҳолатида анча тез тромб ҳосил қилишга тайёрланади. Бундай ҳолларда, қоннинг ивиш вақти тромбопластин ҳосил бўлиш босқичи ҳисобига 5-10 дақиқадан 3-4 дақиқагача қисқаради.

Қон ивишининг тезлашишида (гиперкоагулемия) адреналин ва норадреналин асосий рол ўйнайди. Чунки, адреналин қон томирлар деворида тромбопластин ажралишини тезлаштириш қобилиятига эга ҳамда 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 асаб тизими қўзғалганда ривожланган гиперкоагулемия, қўзғалиш тугагандан сўнг, иккиламчи гипокоагулемияга ўрин беради, чунки бирламчи қон ивиши кучайганда ивитувчи омиллар сезиларли миқдорда сарфланган бўлади.

Парасимпатик асаб тизими қўзғалиши ҳам гиперкоагулемияга олиб келади. Бу гемокоагулемия механизмларининг эволюциясида, фақат ягона ҳимоя мослашув реакцияси сифатида (қон оқишини тез тўхтатишини таъминловчи гиперкоагулемия сифатида) шаклланганидан далолат беради.

Қон ивиши жараёнига катта ярим шарлар пўстлоғи сезиларли таъсир кўрсатади. Бу таъсир эндокрин безлар, хусусан буйрак усти безларининг мағиз қисми фаолиятини ўзгартириш, қон томирларини кенгайтириш ёки торайтириш йўли билан юзага чиқади. Ярим шарларнинг қон ивишини бошқаришда иштирок қилишидан, гиперкоагулемия юзага келтирадиган шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкинлиги ҳам далолат беради.

Қон гуруҳлари. Эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиб ғуж бўлиб қолишини агглютинация дейилади. Бу жараён антиген билан антитана ўртасидаги реакция натижасидир. Эритроцитларнинг мембранасига боғланган агглютиногенлар антиген ролини бажаради, қон плазмасидаги агглютининлар антитана сифатида агглютинация реакциясида иштирок этади.

Агглютиногенлар ўзига хос аминокислотали полисахарид мажмуасидан иборат, агглютининлар эса қоннинг альфа-глобулин оқсил фракциясидир. Агглютинация реакцияси рўй берганда 1 молекула агглютинин икки эритроцитни бир-бирига боғлайди. Бу эритроцитларга бошқа эритроцитлар яна қўшилиб ғуж бўлиб қолади. Одамнинг қонида ўз эритроцитларига қарши агглютинин бўлмайди. Ҳар

қайси одамнинг қонида ўзига хос эритроцитар агглютиногенлар тўплами бор. Одамнинг қонида 400 дан ортиқ агглютиногенлар топилган бўлиб, улардан 30 га яқини кўпроқ учрайди. Клиника учун АВО ва Rh (резус) агглютиногенлар тизими катта аҳамиятга эга.

Австралиялик олим К. Ландштейнер (1901) ва чех олими Я. Янский (1903) қоннинг гуруҳларга бўлинишини кашф этдилар ва уларни ўрганиб АВО тизими мавжудлигини кўрсатиб, одам эритроцитларини антиген хусусиятларига кўра 4 гуруҳга бўлдилар: О (I) гуруҳ эритроцитларда А, В антиген (агглютиноген) йўқ. Аммо бу одамларнинг қонида анти-А ва анти-В антитаналар бор. Бу антитаналар альфа ва бета-агглютининдир; А (II) гуруҳ эритроцитларида А-агглютиноген, плазмасида бета агглютинин учрайди; В (III) гуруҳ эритроцитларида В — агглютиноген, плазмасида бета-агглютинин учрайди; АВ (IV) гуруҳ эритроцитларида А-агглютиноген ва В- агглютиноген бор, аммо плазмасида альфа-агглютинин учрамайди.

Кўпчилик одамларнинг (85 %) эритроцитларида яна бир омил топилган. Уни биринчи марта К. Ландштейнер ва И. Винер 1940 йили макакус резус маймуннинг қонидан топишган ва *резус-омил* деб аташган. Унга эга бўлган одамнинг қони — резус-мусбат қонни, мазкур омили бўлмаган резус-манфий қонга қуйилса, резус-манфий одамнинг қонида антирезус агглютининлар ҳосил бўлади. Қони резус-манфий одамга, резус-мусбат қонни иккинчи марта қуйилса, Rh^+ мусбат эритроцитлар антирезус агглютинин таъсирида агглютинацияга учрайди, кичик қон томирларига тиқилиб қолади ва ҳаёт учун хавф туғдиради.

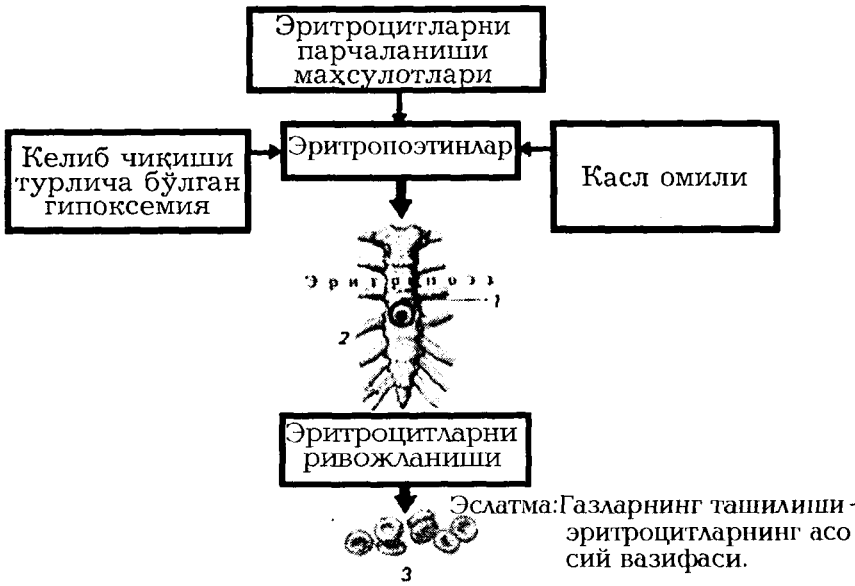
Резус-омил билан боғлиқ бўлган иккинчи кўнгилсиз аҳвол, она билан ҳомила ўртасида ривожланиши мумкин бўлган резус-келишмовчилик. Агар резус-мусбат эркакдан резус-манфий аёл ҳомиладор бўлса (бундай никоҳларнинг эҳтимоллиги 50 % га яқин), ҳомилага резус-омил отасидан ўтиши мумкин. Унинг эритроцитларидаги резус-омил (антиген) йўлдош орқали она қонига ўтади. Резус-омилга қарши она қонида анти-резус-агглютининлар пайдо бўлади. Улар ҳам йўлдош орқали ҳомила қонига ўтади ва ҳомила эритроцитларини агглютинация ва гемолизга учратади. Агар антирезус агглютининлар миқдори юқори бўлса, бу жараён кучайиб кетиб, ҳомилани ҳалокатга олиб келиши мумкин. Резус-мос келмаслик унча кучли бўлмаса, гемолиз натижасида бола сариқ бўлиб туғилади. Унинг терисини ва шиллиқ пардаларини гемоглобиндан пайдо бўлган кўп миқдордаги биллирубин шу рангга бўяйди. Агар резус-манфий аёл резус-мусбат эркак билан турмуш қурса, бу ҳолатнинг олдини олиш чораларини кўриш керак.

Агглютинация ривожланишини ўрганиш натижасида қон қуйишнинг иккита асосий шарти шаклланган: 1) қуйиладиган қон танлашда қон берувчи — донорнинг агглютиногенлари қон олувчи — реципиент қонида бир хил номли агглютининлар билан учрашмаслиги керак; 2) донорнинг агглютининлари ҳисобга олинмайди — бу суюлиш қоидаси: кам миқдорда (200-500 мл) қуйиладиган қоннинг плазмаси реципиент қонида кўп марта суюлиб кетади, агглютининларнинг миқдори кескин камаяди ва улар реципиент эритроцитларини агглютинацияга учрата олмайди.

Бу қоидага риоя қилинганда I гуруҳ қонни I ва бошқа учта гуруҳга, II гуруҳга мансуб қонни II ва IV гуруҳларга, III гуруҳ қонни III ва IV гуруҳларга қуйиш мумкин. Кейинги йилларда фақат бир гуруҳдаги қонни ўша гуруҳгагина қуйишга ўтиш таклиф қилинди. Бунинг сабабларидан бири шундаки, кўп миқдорда қон қуйилганда (4-5 л) донорнинг агглютининлари суюлмайди ва реципиент эритроцитларини агглютинациялайди. Иккинчи сабаби, 1 гуруҳ қонига эга бўлган шахсларнинг 10-20 % ида анти-А ва анти-В агглютининлари борлиги аниқланди. Буларнинг қони бошқа гуруҳларга қуйилганда гемотрансфузион шок ривожланиб, ҳалокатга олиб келиши мумкин. Бундай хавфли ҳолатнинг ривожланиш механизми қуйидагича: эритроцитлар бир-бирига ёпишиб қолади, улардан тромбопластин ажралиб чиқиб, томирларда қонни ивитади, натижада қон томирлардан ўтмай қолади. Демак, донор ва реципиент қони бир гуруҳга мансуб бўлиши керак. Резус-манфий одамга резус-мусбат қонни қуйиш мумкин эмас.

Қон ҳосил бўлиши (гемопоэз) ва унинг бошқарилиши. Одам ва умуртқали ҳайвонларда қон таначалари махсус яратувчи аъзоларда ҳосил бўлади. Қоннинг яратилиши ёки гемопоэз — бир қатор ҳужайра дифференцияланишларидан ташкил топган жараён бўлиб, улар қоннинг етилган шаклли элементларини ҳосил бўлишига олиб келади. Бу ҳодиса, организмнинг энг эрта пайдо бўладиган функцияларидан бири бўлиб, унда ҳужайраларнинг турига қараб эритропоэз, лейкопоэз ва тромбоцитопоэз фарқланади.

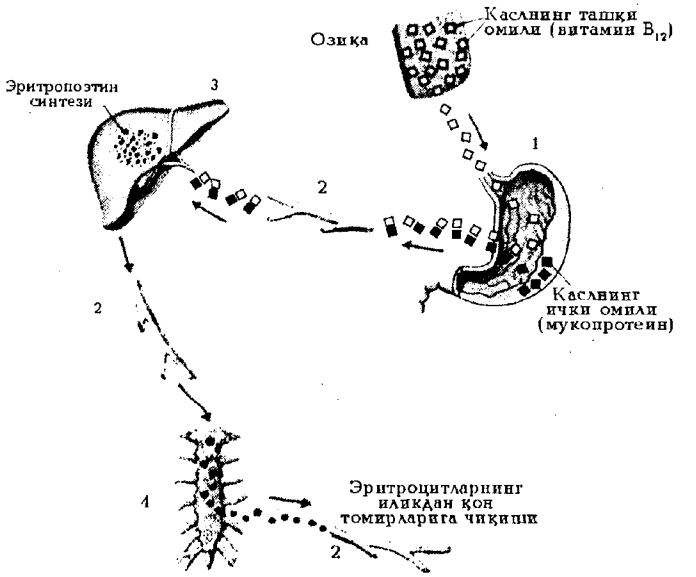
Эритропоэз. Кўмикнинг ҳужайралари эритроцитларнинг ўтмишдоши ҳисобланади (8.7-расм). Уларда гемоглобин синтези амалга ошади. Гем ҳосил бўлиши учун, икки оқсил — ферритин ва сидерофилинлар таркибидаги темир ишлатилади. Организмнинг темирга бўлган бир кунлик эҳтиёжи 20-25 мг бўлиб, унинг кўп қисми ўз фаолиятини тугатган ва парчаланган эритроцитлардан ва қолган қисми эса овқатдан олинади. Эритроцитларнинг ҳосил бўлиши учун, фолий кислота ва витамин B_{12} зарур. Овқатдаги витамин B_{12} нинг сўрили-



Расм.8.7. Эритропоэзни рағбатловчи элементлар.
1-эритропоэтинга сезгир устун ҳужайралари, 2-тўш, 3-эритроцитлар.

ши, уни Касл ички омили — гастромукопротеин (меъда ширасы таркибига киради) билан ўзаро ҳамкорлигида ўтади. Ҳосил бўлган мажмуа кўмикка келиб тушади ва бу ерда, гемоглобин синтезига кўмаклашган ҳолда эритроцитларнинг ҳосил бўлишини рағбатлайди. Эритропоэзда, шу билан бирга, гемоглобин молекуласини таркибида темири бўлган қисмини синтезлашни фаоллаштирадиган витамин С, гем синтезига таъсир кўрсатувчи витамин B_6 ва эритроцитнинг липидли стромасини ҳосил бўлишида қатнашадиган витамин B_2 кабилар ҳам иштирок этади.

Қон йўқотиш тез ва кўп миқдорда бўлган пайтда, етилган шаклли элементларнинг паталогик парчаланишида, тўқималарни кислородга бўлган эҳтиёжи ва уни таъминланиши (ҳар қандай кўринишдаги гипоксия) ўртасидаги номутаносиблик пайтида эритропоэзнинг тезлиги бир неча марта ортиши мумкин. Бундай шароитда, қон плазмасида эритропоэзни жадаллаштирувчи махсус моддалар — эритропоэтинлар сезиларли концентрацияларда пайдо бўлади (8.7-расмга қаранг). Эритропоэтинлар келиб чиқишига кўра гликопротеинли табиатли гормон бўлиб, аксарияти буйракларда ва унча катта бўлмаган миқдорда жигарда ҳамда жағ ости сўлак безларида синтезланади. Эрит-



Расм.8.8. Эритропоэзни бошқариш механизмларидан бири.
1-меъда, 2-қон томирлари, 3-жигар, 4-тўш.

ропоэтин учун асосий ҳужайра-нишон кўмикдаги ядроли эритроидли ўтмишдошлар ҳисобланади. Эритропоэтин гемоглобин ҳосил бўлиш тезлигини оширади. Қон ҳосил бўлишига, эритропоэтинлардан ташқари андрогенлар ва бир қатор медиаторлар ҳам таъсир кўрсатади.

Лейкопоэз лейкоцитларнинг парчаланишига тўғридан-тўғри боғлиқ, яъни улар қанча кўп парчаланса шунча кўп ҳосил бўлади. Нуклеин кислоталар, гипофиз гормонлари лейкопоэзга рағбатловчи таъсир кўрсатади. Тўқималар парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар, микроорганизмлар ва уларнинг токсинлари таъсири остида ҳам лейкопоэз кўпаяди. Янги лейкоцитларнинг парчаланиши ва ҳосил бўлиши узлуксиз давом этади. Уларнинг яшаш муддати турлича бўлиб, бир хиллари соатлар, кунлар, хафталар яшаса, айримлари одам ва ҳайвонлар ҳаёти даврида йўқ бўлмайди. Лейкоцитларнинг парчаланиш жойи — овқат ҳазм қилиш трактининг шиллиқ пардаси ҳамда ретикуляр тўқимадир.

Тромбоцитопоэз жараёнининг физиологик бошқарувчиси тромбоцитопоэтинлар ҳисобланади. Кимёвий жиҳатдан, улар, гамма-глобулинларга киradиган юқори молекулали оқсилли фракция билан боғлангандир. Ҳосил бўлиш жойи ва таъсир кўрсатиш механизмига

боғлиқ ҳолда қисқа ва узоқ муддат таъсир кўрсатадиган тромбоцитопоэтинлар фарқланади. Биринчилари талоқда ҳосил бўлади ва тромбоцитларни қонга чиқишини рағбатлайди. Иккинчилари қон плазмасининг таркибида бўлади ва кўмикда тромбоцитларни ҳосил бўлишини рағбатлайди. Тромбоцитлар, айниқса, қон йўқотилгандан кейин жадал ишлаб чиқарилади ва бир неча соатдан сўнг уларнинг сони икки баравар ортиши мумкин.

Қоннинг ҳосил бўлиши 19 кунлик эмбрионнинг сариқ қопчасида бошланади. Бу гемопоэзнинг мезопластик даври. У эмбрион 4 ойлик бўлганда тугайди. Мегапоэзнинг иккинчи жигар даври ҳомиладорликнинг 6-ҳафтасидан бошланиб 7-ойида чўққисига чиқади. 4-5 ойлик ҳомилада қон яратилиши кўмикка ўтади. Аммо фетал эритропоэз катта одамларда қон яратилишидан фарқ қилади. Эритроцитлар кичикланиб, сони кўпаяди. Уларда гемоглобин ўзгаради: илк бор пайдо бўлган эритроцитларда примитив гемоглобин (HbP), ҳомиланинг қонида асосан гемоглобин F (HbP) ва катта одамнинг қонида гемоглобин А (HbA) учрайди.

Қон ҳосил бўлишини асосан гуморал омиллар бошқаради. Ҳар турдаги шаклли элементларнинг ҳосил бўлиши мустақил йўл билан бошқарилади. Қон ҳосил қилувчи тўқималарнинг кучли иннервацияланиши, уларда кўп сонли интероцепторларнинг мавжудлиги, ушбу аъзолар рефлекторли ўзаро ҳамкорлик тизимига киришини кўрсатади.

Қон яратилишини бошқариб турувчи мураккаб механизмлар жуда аниқ фаолият кўрсатади. Шу туфайли, соғлом организмда емирилаётган қон таначаларининг миқдори ҳосил бўлаётган қон таначаларининг миқдорига тенг бўлиб, улар ўртасида доимий мувозанат сақланиб туради.

Сут эмизувчиларнинг ҳомиласида қон ҳужайраларининг ҳосил бўлиши ва ривожланиши жигарда содир бўлади. Эмбрионал даврнинг охирига келиб жигардаги жараён тугайди ва универсал гемопоэзни амалга оширувчи марказий аъзо сифатида суяк кўмиги фаолият кўрсатади. У, тимус, лимфатик тугунлар ва бошқа гемопоэтик аъзоларни танасимон ҳужайралар билан таъминлайди.

ЛИМФА

Лимфа — ички муҳит суюқликларидан бири бўлиб, қондан ҳосил бўлади ва махсус лимфа томирларида оқади.

Юксак ҳайвонларнинг лимфаси, ичак бўшлиқлиларнинг ичактомир тизимида циркуляция қиладиган ва яшаш муҳити билан тўғри-

дан-тўғри боғланган гидролимфасидан ҳамда қон айланишнинг берк тизимига эга бўлмаган бўғимоёқлилар ва моллюскалар қон томирлари ва ҳужайраларо бўшлиқларини тўлдирувчи гемолимфасидан анча сезиларли даражада фарқ қилади. Юксак ҳайвонларда лимфадан ташқари перилимфа ва эндолимфа ҳам мавжуд.

Лимфа ва тўқима суюқлиги ҳосил бўлиши биринчи бор К. Людвиг томонидан топилган. Уларнинг фильтрацион назариясига биноан лимфа, қон капиллярлари ва тўқималарнинг гидростатик босими ўртасидаги мавжуд фарқ натижасида ҳосил бўлади деб ҳисобланади. Кейинчалик бу назария Э. Старлинг томонидан тўлдирилиб, унинг фикрича, гидростатик босимдан ташқари онкотик босим ўртасидаги фарқ ҳам муҳим рол ўйнайди. Капиллярлардаги гидростатик босимнинг ортиши лимфа ҳосил бўлишига олиб келади, онкотик босимнинг ортиши эса лимфа ҳосил бўлишига қаршилик қилади. Сув ва баъзи моддалар қон капиллярларидан ҳужайралар оралиғига ўтади, кўп қисми яна қонга қайтади. Фильтрланган сув ва унда эриган моддаларнинг бир қисми лимфа капиллярларига йиғилади. Лимфа капиллярлари бирлашиб, охирида, йирик 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 фильтрлар вазифасини бажарувчи лимфа тугунларидан ўтади. Тугунлар, лимфага тасодифан тушган бактерияларни ва ёт заррачаларни тутиб қолади.

Лимфанинг асосий вазифаси ички муҳит доимийлигини сақлашдан иборат. Тўқималар оралиғидаги оқсиллар лимфа орқали қонга қайтарилади. Лимфа, организмда сувнинг қайта тақсимланишида, моддалар алмашинувида, сут ҳосил бўлишида, овқат ҳазм қилишда ва сўрилиш жараёнларида иштирок қилади. Лимфа, лимфоид тўқимадан қонга макрофаг, лимфоцитларни ва антитаналарни етказиб беради, организмнинг иммун реакцияларида ҳам иштирок қилади.

Лимфа ишқорий муҳитга (pH 7,35-9,0) эга бўлган суюқлик. Турли аъзоларда лимфа ҳосил бўлишида сезиларли фарқ бўлиб, у, ҳаммадан кўп жигарда ҳосил бўлади. Аъзоларнинг 1 кг массасига ҳисоблаганда, бир суткада жигарда 21-36 мл, юракда 5-18 мл, талоқда 2-12 мл, скелет мушакларида 2-3 мл лимфа ҳосил бўлади. Катта ёшли одам организмида бир кунда, лимфа томирлари орқали қонга 1-3 л лимфа оқиб тушади.

Турли аъзоларда ҳосил бўладиган лимфа таркибида, уларнинг модда алмашинувига боғлиқ фарқи бор. Масалан, жигар лимфаси оқсилга бой, ички секреция безларининг лимфа томирларидаги лимфа

деярли тиниқ ва таркибида ёғлар оз бўлади. Ёғли овқат истеъмол қилингандан 4-5 соат ўтгач лимфа ёғга ботиб, сутга ўхшаб қолади. Лимфа, қон ва тўқима суюқлигидан таркибидаги оқсиллар миқдори билан фарқланади. Одам лимфасидаги оқсилларнинг умумий миқдори (кўкрак лимфатик томиридан олинган) плазмадаги оқсиллар миқдорининг 60 % ини ташкил этади. Лимфадаги альбуминлар миқдори глобулинлар миқдоридан кўп. Лимфада фибриноген ва протромбин борлиги туфайли, у, 10-15 дақиқада ивиб қолади.

Лимфада учрайдиган ҳужайралар миқдори лимфа тугунларидан ўтган-ўтмаганлигига боғлиқ. Лимфа тугунидан ўтиб улгурмаган периферик лимфада оз миқдорда лимфоцитлар учрайди. Бир-иккита лимфа тугунидан ўтган оралиқ лимфада, лимфоцитлар сони бир неча мартага кўпаяди. Веналарга қуйиладиган марказий лимфанинг 1 мм^3 да 2-20 минг лимфоцит учрайди. Марказий лимфадаги ҳужайралар сони, лимфа тугунларида ривожланиб етилган лимфоцитлар ҳисобига кўпаяди. Лимфада ҳазм тизимининг гидролитик энзимлари ва гормонлари ҳам учраши мумкин.

ҲУЖАЙРАЛАРАРО СУЮҚЛИК

Одам гавда массасининг 16% ини ҳужайралар оралиғидаги суюқлик ташкил қилади. Унинг таркиби қон плазмаси таркибига яқин, аммо, натрий ва калий катионлари, бикарбонатлар миқдорида деярли фарқ йўқ. Тўқима суюқлигида кальций, магний ва органик анионларнинг миқдори плазманикидан камроқ. Плазмада оқсилларнинг умумий миқдори ўртача 7,5% бўлса, тўқима суюқлигида 1,8-2,0% ни ташкил қилади. Шу сабабдан, бу суюқликнинг онкотик босими (4,5 мм с.у.) плазманинг онкотик босимидан (25 мм с.у.) бир неча марта паст.

Тўқима суюқлигининг pH даражаси, ундаги кислород, карбонат ангидрид, глюкоза ва бошқа моддаларнинг миқдори турли аъзоларнинг фаоллигига боғлиқ бўлади.

Қон плазмаси ва тўқима суюқлиги ўртасида узлуксиз равишда сув, электролитлар ва органик моддалар алмашинуви содир бўлиб туради. Бу суюқлик миқдори ва таркиби барқарорлигини волюмо бошқариш ва осмо бошқариш механизмлари таъминлаб туради. Тўқима суюқлигидан лимфа ҳосил бўлади.

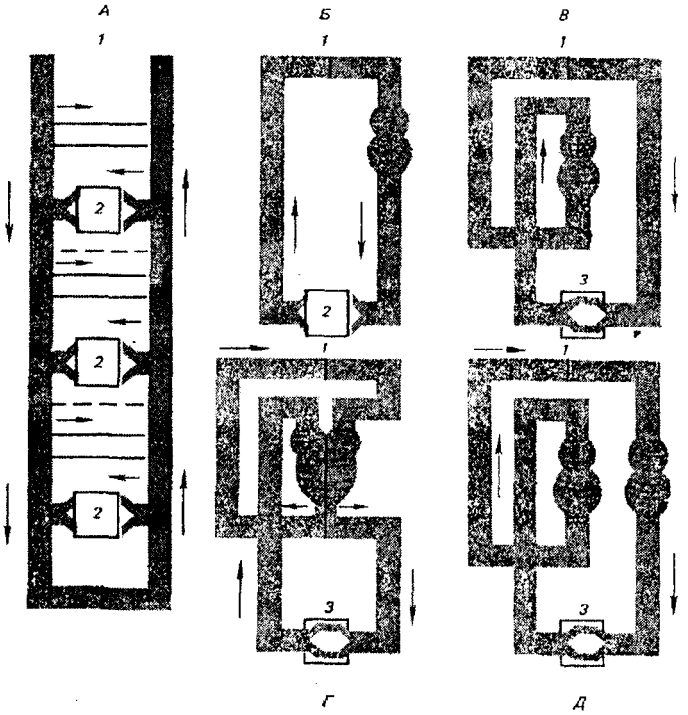
9- БОБ

ҚОН АЙЛАНИШИ ТИЗИМИ

Қон, ўзининг турли функцияларини доимий ҳаракатда бўлганидагина бажариши мумкин. Бундай ҳаракатни юрак ва қон томирлари амалга оширади.

Узоқ мудатли филогенетик ривожланиш натижасида юрак-томир тизимини ташкил топишининг мукаммаллашиши содир бўлган. Оддий ҳайвонларнинг транспорт тизими ҳисобланган диффузия — протоплазманинг жадал ҳаракатлари билан тўлдирилади. Бу хусусият, кўп ҳужайрали организмларнинг деярли барча ҳужайраларида сақланиб қолган. Нематодалар, игна таналилар, айрим полихетлар ва голотурияларда суюқликлар ҳаракати соматик мушаклар ёрдамида амалга оширилади. Бўғимоёқлилар, моллюскалар, тубан хордалиларда берк бўлмаган циркуляция тизими пайдо бўлиб, унда юрак гемолимфани ҳайдайди. Натижада у, трубкалар орқали тананинг турли қисмларига боради ва бу ерда қон томирлар тугайди. Гемолимфа, бу ерда тўқима суюқлиги билан аралашиб, ҳужайраларо бўшлиққа ўтади ва кейин яна юракка қайтади. Бу, ҳали берк тизим эмас, албатта, лекин эволюция жараёнида қон айланиш аппарати мукаммаллашиб ёпиқ тизим шаклига ўтган (9.1-расм). Олигохетлар, кўпчилик полихетлар, бошоёқли моллюскаларда битта ёки бир нечта ҳайдовчи мосламаси бўлиб, қон айланишнинг берк тизими пайдо бўлган. Бунда, қон тўқималар билан капиллярлар орқали туташган.

Шундай қилиб, ички муҳитнинг икки тури пайдо бўлган; қон — қон томирлари орқали циркуляция қилади, тўқима суюқлиги ёки лимфа — ҳужайраларо бўшлиқларда жойлашган. Қон айланиш тизимининг периферик қисмини мураккаблашиши билан бир вақтда, ихтисослашган марказий аъзо — юракнинг таркибий ва функционал жиҳатдан ажралиши содир бўлган. Айрим тубан хордали ҳайвонларда (ланцетник) насос ролини, пульсацияланувчи қориндаги қон томири, чувалчангларда эса белдаги қон томир бажаради. Бўғимоёқлиларда, моллюскаларда юракнинг ажралган ҳолда шаклланиши содир бўлиб, қон айланиш тизимининг самарадорлигини анча кўпайтирди.



Расм.9.1. Қон айланиш тизими эволюцияси.

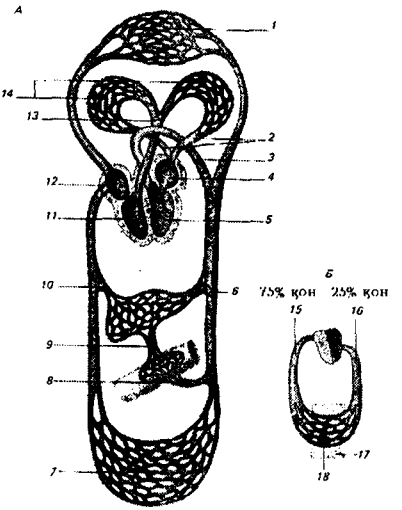
А-қуртларники; Б-моллюскаларники; В –балиқларники, Г-амфибияларники; Д- юксак умуртқалиларники.1-нафас олиш аъзосининг жойи (кўрсатилмаган), 2-тизимнинг лакунар қисми, 3-капиллярлар. Артериал тизим (ўнгда) веноз тизим (чапда).

Кўпчилик бўғимоёқлиларнинг юраги қисқарувчан трубка кўринишида бўлади. Эволюциянинг кейинги даврида юрак шаклланиб, катта ва кичик қон айланиш доираси ажралган. Балиқларда битта доира мавжуд бўлиб, юраги иккита камерага бўлинган. Балиқларда лимфатик тизим мустақил ажралиб, у лимфатик халтачалар ва мураккаб тармоқланган трубкалар кўринишида бўлади. Трубкаларнинг периферик охирлари берк бўлиб, веналарга очилади.

Рептилияларнинг юраги, орасида тўсиғи бўлган иккита қоринчага эга. Калтакесак ва илонларда у тўлиқ эмас, юксак рептилияларда (тимсоҳ), қушлар ва сут эмизувчиларда эса бу тўсиқ тўлиқ шаклланган. Қон айланишини катта ва кичик доирага бўлиниши туфайли, юракнинг ўнг ярмида венадаги қон, чап ярмида — артериядаги қон циркуляция қилади (9.2-расм).

Юракнинг тузилиши ва функциялари. Организмда қоннинг ҳаракатини юрак таъминлайди. Юрак типлари қуйидагиларга фарқланади: пульсацияланувчи қон томирлар, трубкасимон юраклар, камерали юраклар, ампуляр қўшимча юраклар.

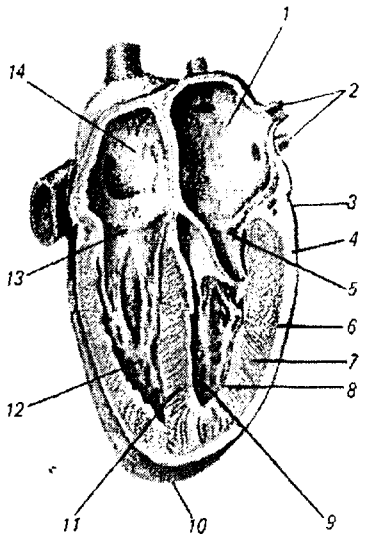
Пульсацияланувчи қон томирлар эволюциянинг тубан даврларида тарқалган бўлиб, улар перистальтик ёки локал қисқаради, суюқлик суст циркуляция қилади. Ҳашаротлардаги пульсацияланувчи қон томирларни трубкасимон юраклардан ажратиш қийин. Типик трубкасимон юрак кўпчилик бўғимоёқлиларда бўлади. Қисқариш жараёни, трубкасимон юракни тўла қамраб олиши ёки тўлқинсимон кўринишда бўлиши мумкин. Бундай юракка, қон жуфт тешиклар орқали киради ва битта ёки бир нечта артерия орқали чиқиб кетади. Моллюска ва умуртқалиларнинг камерали юраги, анча мукаммал типдаги насос бўлиб, юраколди бўлмачалар, меъдачалар ва клапанли аппаратдан иборат. Икки камерали юрак эволюцияси икки хил нафас олувчи балиқлардан бошланган.



Расм.9.2.Сут эмизувчиларнинг қон айланиши (А) ва турли типдаги томирларда қоннинг тақсимланиши (Б);

1-бош капиллярлари, 2-ўпка венаси, 3-аорта ёйи, 4-чап юраколди бўлмача, 5-чап меъдача, 6-қорин аортаси, 7-катта доира капиллярлари, 8-ичак артерияси, 9-вена, 10-жигар венаси, 11-ўнг меъдача, 12-ўнг юраколди бўлмача, 13-ўпка артерияси, 14-капиллярлар, 15-ҳажмли томирлар ўзаги, 16-резистив томирлар ўзаги,17-тўқималар, 18-алмашинув томирлар ўзаги.

Сувда ва қуруқликда яшовчиларда ўпканинг пайдо бўлиши билан, иккита юраколди бўлмача ҳосил бўлиб, юрак уч камерали ҳолатга ўтган. Бу ҳайвонларда, олдинги ва орқа ковак веналар ҳосил бўлиб, улар қонни танадан ўнг бўлмага йўналтиради. Юксак ҳайвонлар ва одамда артериал ва вена қони оқимларини тўла ажратадиган тўрт камерали юрак пайдо бўлган. Ампуляр юраклар, асосий юракка қўшимча сифатида мавжуд бўлиб, қонни ҳайдаш учун, қўшимча юқори босим ҳосил қилиш талаб қилинадиган, қон томирларининг юқори қаршилик кўрсатадиган жойларида жойлашган бўлади. Улар моллюскаларнинг жабраларида, ҳашаротларнинг эса — оёқлари ва қанотлари қотирилган жойларида бўлади.



Расм. 9.3. Сут эмизувчиларнинг юраги (кўндаланг кесим).

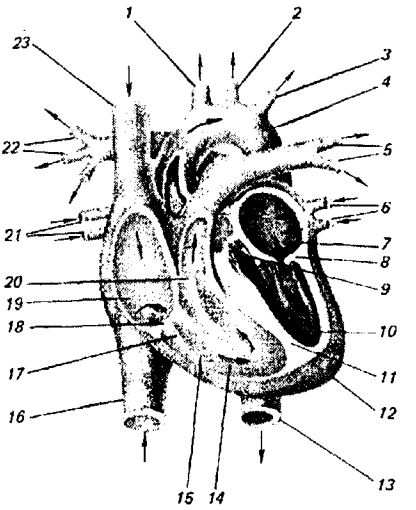
1-чап юраколди бўлмача, 2-чап ўпка венасининг шохчалари, 3-перикарднинг париетал барги, 4-перикарднинг бўшлиғи, 5-митрал клапан, 6-перикард (эпикард) нинг висцерал барги, 7-миокард, 8-эндокард, 9-чап меъдача, 10-юқори қисм, 11-меъдачалараро тўсиқ, 12-ўнг меъдача, 13-уч табақали клапан; 14-ўнг юраколди бўлмача.

Юксак умуртқалиларнинг юраги — чап (тизимли) ва ўнг (ўпка) бўлимларидан иборат (9.3-расм). Ҳар бир бўлимда юраколди бўлмача ва меъдача мавжуд бўлиб, улар ўзаро атриовентрикуляр тешик билан боғланади. Бу тешикларнинг (чап бўлимда) икки табақали ва (ўнг бўлимда) уч табақали клапанлари ҳам бор (9.4-расм). Бу клапанларга, меъдачалар томонидан пайсимон толалар уланган бўлиб, улар клапанни фақат меъдачалар томонга очилишига имконият беради. Атриовентриал тешикларнинг, клапанлардан ташқари, ҳалқасимон мушаклари ҳам бўлиб, улар тешикларни ёпилишида иштирок этади. Чап меъдачадан аорта чиқиб, ундан қон айланишнинг катта доираси, ўнг меъдачадан эса — ўпка артерияси чиқиб, ундан қон айланишнинг кичик ёки ўпка доираси бошланади.

Бу қон томирлар бошланадиган тешиклар, яримойсимон клапанлар билан ёпилган бўлиб, улар фақат меъдачалар қисқарган пайтдагина очилади. Юракнинг қон ҳайдаш фаолияти, унинг биринкетин бўшашиши (диастола) ва қисқаришига (систола) боғлиқ. Диастола вақтида бўлмачалар ва меъдачалар қонга тўлади, систола вақтида эса қон меъдачалардан йирик артерияларга, яъни аорта ва ўпка артериясига отилиб чиқади. Бу пайтда, яримойсимон клапанлар қоннинг юракка қайтиб кетишига йўл қўймайди. Бўлмачалар ва меъдачалар ўртасидаги клапанлар, меъдачалар систоласида, қонни меъдачалардан бўлмачаларга қайтишига тўсқинлик қилади. Қон меъдачаларга тушишдан аввал йирик веналар (ковак веналар ва ўпка венаси) орқали бўлмачаларга қуйилади. Бўлмачалар систоласи туфайли қон меъдачаларга ўтади. Қонни юракка етказиб берадиган қон то-

мирларни *веналар*, юракдан чиқиб тарқатувчи қон томирларни *артериялар* деб аталади.

Юрак девори учта қатламдан — эндокард, миокард ва эпикарддан иборат (9.3-расмга қаранг) бўлиб, асосий қисмини, энг мураккаб тузилишга эга бўлган миокард ташкил қилади. Миокардни алоҳида мушак толалари ҳосил қилиб, уларнинг ҳар бири функционал бирлик ҳисобланади. Миокард бир-бирига учма-уч уланган ҳужайралар, яъни тиоцитлардан иборат ва умумий мембранага эга. Морфологик ва функционал хоссаларига кўра, юракнинг мушак толалари икки турга бўлинади; 1) юраколди бўлмачалар ва меъдачаларнинг ишчи толалари, улар юрак мушагининг асосий массасини ташкил қилиб, юракнинг қон ҳайдаш фаолиятини амалга оширади; 2) ритм етакчиси вазифасини ва ўтказиш тизимини ташкил қилувчи атипик толалар. Бу толалар қўзғалишни рўёбга чиқаради ва уни миокарднинг ишчи толаларига ўтказади.



Расм. 9.4. Сут эмизувчиларнинг юраги (ички тузилиши):

1-елка-бош устуни, 2-чапки умумий уйқу артерияси, 3-чап елка-ости артерия, 4-аорта, 5-чап ўпка артерия шохлари, 6-чап ўпка артерияси, 7-чап юраколди бўлмача, 8-икки табақали клапан, 9-аортали яримой клапан, 10-чап меъдача, 11-меъдачалараро тўсиқ, 12-юрак усти, 13-тушувчи аорта, 14-ўнг меъдача, 15-сўрғичсимон мушак, 16-пастки ковак вена, 17-пайли торлар, 18-уч табақали клапан, 19-ўнг юраколди бўлмача, 20-ўпка яримойсимон клапани, 21-ўнг ўпка веналари,22-ўнг ўпка артерияларй шохлари, 23-юқориги ковак вена; ўнг томондаги стрелкалар билан артериал, чап томондаги стрелкалар билан эса венадаги қон айланиш кўрсатилган.

Юрак мушаги (миокард) қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик, қисқарувчанлик, автоматия хоссаларига эга бўлиб, асаб тўқимаси ва скелет мушаклари билан бир қаторда, қўзғалувчан тўқималар сафига киради. Юрак мушаги тинчлик потенциалига эга, демак, бўсағадан юқори таъсиротларга ҳаракат потенциалини ўтказа олади.

Миокард, функционал бирликдан, яъни синцитийдан иборат бўлганлиги учун скелет мушакларидан фарқ қилади. Қўзғалиш, миокарднинг қайси бир нуқтасида вужудга келмасин, бутун миокардга

тарқалиб, толаларнинг ҳаммасини қўзғатади. Бунинг сабаби шундаки, миокарднинг ишчи толалари орқали оралиқ дисклар — нексуслар ёрдамида ўзаро боғланган, уларни электрли қаршилиги жуда кам. Улар орқали қўзғалиш қаршиликка учрамай, тез тарқалади. Шунинг учун ҳам, юрак якка тола сингари «бор ёки йўқ» қонунига итоат қилади.

Юрак мушагининг физиологик хусусиятлари. Юрак мушаклари ўзларига хос физиологик хусусиятга эга бўлиб, улар қуйидагилардан иборат.

1. Юрак мушаклари, барча қўзғалувчан мушаклар каби, мембрана потенциалига (-80-90 мВ) эга, ҳаракат потенциали генерациясини бўсағa рағбатларига жавоб беради ва қўзғалишни бетўхтов ўтказиш қобилиятига эга. Миокард толалари, асаб ва скелет мушаклари толаларидан фарқли равишда, қўзғалишни изоляциялаган ҳолда ўтказиш хусусиятига эга эмас. Юраколди бўлмачалари ва меъдачалари миокардларида пайдо бўлган қўзғалиш, барча толаларни қамраб олади. Шу туфайли, юрак «бор ёки йўқ» қонунига бўйсинади.

2. Кардиомицитларнинг ҳаракат потенциали (ҲП) 200-400 мс давом этади, бу эса, асаблар ва скелет мушакларидаги бундай катталикдан 100 марта кўп. Бу, фақат кардиомицитларга хос бўлган, тез деполяризация ва реполяризация босқичлари ўртасида плато босқичи мавжудлиги билан боғлиқдир. Ишчи миокардда қўзғалишни ўтказиш тезлиги 0,8-1,0 м/с ни ташкил қилади, бу, скелет мушакларинikига (4,7-5,0 м/с) қараганда анча кам, лекин силлиқ мушакларникидан (0,2-0,3 м/с) кўп. Юрак мушаги ҲП муддати ва якка қисқаришлари, уни функционал хусусиятларига кўра, силлиқ мушаклар билан яқинлаштиради.

3. Юрак мушагининг қўзғалувчанлиги, скелет мушакларинikига ўхшаш доимий эмас. У, абсолют ва нисбий рефрактерлик (қайтарилувчи таъсирларга мойиллик бўлмаган) даврлар пайдо бўлганда, қўзғалиш пайтида ўзгаради. Юрак мушагининг абсолют рефрактерлик даври, меъдача систола вақтининг барчасини ва диастоласини бир қисмини ўз ичига олади. Бундай узоқ муддатли рефрактерлик (узоқ муддатли ҲП билан боғлиқ) қўзғалиш ва қисқаришнинг пайдо бўлишини узилиб туриш тавсифини, ҳаттоки узлуксиз таъсирланиш пайтида ҳам таъминлайди. Бу, юрак мушаклари те-

танусини пайдо бўлишига йўл қўймайди ва якка қисқаришлар режимини кафолатлайди.

4. Қисқаришнинг кучи ва тезлигини, толанинг узунлиги ва унга тушган оғирликка боғлиқлик сифати бўйича юрак мушаги ҳам скелет мушагига ўхшайди. Скелет мушакларидаги узунлик ва куч ўртасидаги боғлиқлик тана мушакларининг фаолияти учун унча аҳамиятга эга эмас. Бундай боғлиқлик, юрак мушагида катта диапазонда намоён бўлади ва ўнг ҳамда чап меъдачалардан қоннинг чиқарилиб юборилишини келишилган ҳолда амалга ошишини (ўз-ўзини бошқаришни) таъминлайди. Демак, диастола пайтида қоннинг йиғилиши қанча кўп бўлса, яъни юрак камералари қанчалик кўп чўзилган бўлса, қоннинг систолик ҳажми ҳам шунчалик юқори бўлади.

5. Юрак мушаги, қисқаришнинг кучи ва тезлигини ёркин намоён бўладиган ҳамда инотроп агентлар таъсири остида бўшашиш тезлигини ўзгартириш қобилиятига эга бўлиб, бунда толаларнинг бошланғич узунлигини ўзгартирмайди. Бошқача айтганда, юрак, агар рағбат частотаси ортиб борса, юраколди бўлмачаларда ва меъдачаларда босим доимий бўлган пайтда, ўз ритми ва систолик ҳажмини кўпайтириши мумкин. Бундай ҳолат, симпатик асаблар таъсирланганда, кальций концентрацияси кўпайганда, норадреналин ва фармакологик агентлар таъсирида юз беради. Шундай қилиб, юрак фаолиятининг гомеометрик ўз-ўзини бошқариши амалга оширилади.

6. Кардиомицитларда, кальций ионларининг ҳужайра ичидаги деполари ва ҳужайра ташқарисидаги муҳит ўртасида яқин ҳамкорлик мавжуд. Қисқариш, ҲП вақтида кальций ионларини ҳужайрага кириши билан индукцияланади. Ташқи муҳитдан кальций ионларини йўқотилиши электромеханик боғлиқликни бузилишига олиб келади, ҲП ўзгармайди, лекин юрак мушаклари қисқармайди.

7. Юрак, механик ишни бажариши учун зарур энергияни, озиқа моддаларни оксидланиши ҳисобига олади, яъни доимий аэроб алмашинув юракка хосдир. Миокарднинг скелет мушакларидан фарқи ҳам шунда, чунки скелет мушакларида қисқа муддатли кучланиш пайтида анаэроб жараёнлар ҳисобига фаолият кўрсатиши мумкин.

Миокард энергетик субстрат сифатида қон билан етказилади-

ган эркин ёғ кислоталарни, глюкозаларни ва кетонли таналарни ҳамда анаэроб гликолиз жараёнида миокарднинг ўзида ажраладиган лактатни ишлатади. Бу субстратлар Кребс циклида оксидланади ва оксидланиш-фосфорланиш пайтида АТФ ва КФ ҳосил бўлиши учун энергия етказиб беради. КФ нинг парчаланиши АТФ нинг метаболик ресинтези асосида ётади, шу туфайли, унинг миқдорига қараб юракни озиқа моддалари ва кислород билан таъминланиши тўғрисида фикр юритилади.

Юрак мушагининг қўзғалувчанлиги. Юрак мушагини механик, термик ва кимёвий таъсиротлар қўзғата олади. Бунинг учун, таъсиротнинг кучи бўсағa кучига тенг ёки ундан юқори бўлиши керак, агар у, бўсағa кучидан паст бўлса, юракни қўзғата олмайди. Ҳар қандай қўзғалувчан тўқима каби, юрак мушаги ҳужайраларининг қўзғалишини ҳам, қўзғалган қисми билан қўзғалмаган қисми ўртасидаги ёки ҳужайра протоплазмаси билан унинг ташқи муҳити ўртасида мавжуд электр потенциаллари фарқининг ўзгаришидан билиш мумкин.

Қўзғалувчанлик жараёнининг асосида, бирламчи қўзғалган қисмида манфий электр потенциалини пайдо бўлиши ётади. Ҳар қандай қўзғалувчан тўқимадаги каби юракнинг ишчи ҳужайралари мембранаси қутбланган бўлади. У, ташқаридан мусбат қутбланган ва ички томонидан эса — манфий қутбланган бўлади. Бу ҳолат, Na^+ ва K^+ концентрациясини мембрананинг иккала томонида турлича бўлиши ҳамда ушбу ионлар учун мембрана ўтказувчанлигининг турлича бўлганлиги оқибатида содир бўлади. Тинчлик ҳолатида, кардиомицитларнинг мембранаси, Na^+ ва қисман K^+ ионларини деярли ўтказмайди. Диффузия жараёни натижасида, K^+ ионлари ҳужайра ичидан чиқар экан, унинг юзасидаги мусбат зарядни орттиради. Бу пайтда мембрананинг ички томони манфий бўлади. Иссиққонлилар миокардида тинчлик ҳолатидаги потенциалларнинг фарқи (тинчлик потенциали) 60-80 мВ ни ташкил қилади. Турли табиатга эга бўлган қўзғатувчининг таъсири остида, қўшни ҳужайра ёки пейсмекердан қўзғалишнинг келиши пайтида Na^+ нинг ҳужайрага келиб тушиши содир бўлади. Ушбу пайтда мембрана юзасида манфий заряд пайдо бўлади ва потенциалнинг реверсияси пайдо бўлади. Ҳаракат потенциалининг амплитудаси 100 мВ ни ташкил қилади, ҳосил бўлган потенциал қўшни ҳужайралар мембранасини қутбсизлантиради, уларнинг ўзида шахсий потенциаллар вужудга келади.

Шундай қилиб, қўзғалишнинг бутун аъзо бўйлаб тарқалиши содир бўлади.

Суст диастолик деполяризациянинг ривожланиши тезлигини ААТ

назорат қилиб туради. Симпатик асаблар медиатори норадреналин суст кальций каналларини фаоллаб, ўз-ўзидан деполяризацияланишни тезлаштиради ва юрак уриш (қўзғалиш) маромини тезлаштиради. Сайёр асаблар медиатори — ацетилхолин, мембрананинг калий ўтказувчанлигини ошириб, суст диастлоик деполяризацияни секинлаштиради ёки бутунлай тўхтатади. Шунда, юрак уриши секинлашади, ҳатто тўхтаб қолиши мумкин. Шундай қилиб, кардиомиоцитларнинг ҳаракат потенциали ўртача 300 мс давом этади. Уларнинг реполяризацияланиши узоқ давом этганидан, ҳужайра 270 мс давомида мутлақ рефрактерликда бўлади. Бундай ҳолат, юракни тезда қайта қўзғалишдан ва тетаник қисқаришдан сақлайди. Ундан ташқари, давомли мутлақ рефрактерлик, қўзғалишни миокардда ҳалқа бўйлаб ҳаракат қилишига чек қўяди.

Юракнинг ўтказувчи тизими. Табиий шароитда юрак ритми етакчиси вазифасини сино-атриал тугун бажаради. Тинч ҳолатда бу тугун вужудга келтирадиган импульслар сони бир дақиқада тахминан 70 тага тўғри келади. Қўзғалиш сино-атриал тугундан юраколди бўлмаларнинг ишчи миокардига тарқалади. Бахман тутами қўзғалишни ўнг бўлмачадан чап юраколди бўлмачага тез тарқалишини таъминлайди. Сино-атриал тугунни атриовентрикуляр тугун билан боғловчи атипик толалар мавжуд. Меъдачаларга импульслар фақат Гисс тутами бўйлаб тарқалиши мумкин, чунки атриовентрикуляр тўсиқнинг бошқа қисмлари қўзғалувчан бўлмаган бириктирувчи тўқимадан иборат. Қўзғалиш, ўтказувчан тизим бўйлаб тарқалар экан, атриовентрикуляр тугунда бир зум тўхтаб ўтади. Ўтказувчи тизимнинг бошқа қисмлари — Гисс тутами, чап ва ўнг оёқчалари ва уларнинг шохлари — Пуркинье толалари импульсларни бир сонияда 2 м га тенг юқори тезликда ўтказади. Натижада, чап ва ўнг меъдачалар миокарди деярли бир вақтда қисқаради. Юракнинг ўтказувчи тизимини ташкил қилувчи атипик ҳужайраларнинг ҳар бири ўз-ўзидан импульслар ишлаб чиқариш қобилиятига (автоматияга) эга. Аммо, табиий шароитда синоатриал тугун пастки автоматия марказларини ўзига бўйсиндиради.

Юракнинг ўтказувчи тизими ритмик равишда импульслар ҳосил бўлишини, юраколди бўлмачалар ва меъдачаларнинг кетма-кет қисқаришини, меъдачалар миокарди ҳужайраларининг синхрон қисқаришини таъминлайди.

Электрокардиография. Юракда қўзғалишнинг вужудга келиши ва тарқалиши айрим мушаклар ҳужайраларидан ёки юрак юзасидан электр потенциаллари фарқини ёзиб олиш йўли билангина эмас, балки юракнинг ишлаши туфайли тана сиртида рўй берувчи электр

ўзгаришларини (ёзиб олиш) билан ҳам ўрганиш мумкин. Сабаби, юракнинг қўзғалган ва қўзғалмаган қисмлари ўртасида электр потенциалларининг фарқи пайдо бўлганда, электр куч чизиқлари бутун тана бўйлаб тақсимланади. Демак, тананинг маълум нуқталарига электрод қўйиб, потенциаллар ўзгаришининг типик электр чизиқларини қайд қилиш мумкин бўлиб, бу усул электрокардиография дейилади, ёзиб олинган эгри чизиқ эса, электрокардиограмма дейилади.

Электрокардиограммани ёзиб олиш учун, потенциаллар қўл-оёқлардан ва кўкрак қафасининг маълум нуқталаридан олинади. Кўпинча электродлар баданга учта стандарт усул бўйича уланади:

1-усул — ўнг қўл ва чап қўлга,
2-усул — ўнг қўл ва чап оёққа,
3-усул — чап қўл ва чап оёққа.

Зарурият бўлганда электрокардиограмма кўкрак қафасининг 6 та маълум нуқтасидан ҳам ёзиб олинади.

Нормал электрокардиограммада бешта чизиқли нуқта ажратилади ва уларни P, Q, R, S, T ҳарфлар билан белгиланади. P, R, T нуқталар тепага қаратилган, мусбат Q ва S нуқталар эса — манфий, улар изоэлектрик чизиқдан пастда. P нуқта чап ва ўнг юраколди бўлмачалар қўзғалганда вужудга келадиган потенциалларнинг алгебраик йиғиндисидир. Унинг давоми 0,1 с чамасида. Q, R, S, T нуқталар мажмуаси меъдачалар қўзғалганда рўй берадиган электрик ҳодисаларни акс эттиради. Q, R, S мажмуаси қўзғалишни меъдачалар бўйлаб тарқалишининг акси бўлиб, T нуқта эса уларнинг реполяризациясини кўрсатади.

Юқорида кўрсатилган бешта нуқтадан ташқари, электрокардиограммада учта интервал ҳам ажратилади. Биринчи интервал PQ бўлмачалар қўзғалишини бошланганидан меъдачалар қўзғалиши бошланишигача ўтадиган вақтга тенг. Нормада PQ — интервал 0,2 с. Иккинчи интервал — QT меъдачаларда қўзғалишнинг тарқалиш вақти. Юрак 70 марта қисқарганда у 0,23-0,30 с бўлади. Учинчи интервал — TP юракнинг тинчлик ҳолатида бўлган вақти, 0,4 с атрофида. Электрокардиограмма нуқталари вольтажи қуйидагича: P-0,25 мВ; Q-0-0,3 мВ; R-0,6-1,6 мВ; S- 0,25-0,40 мВ; T-0,25-0,60 мВ. бўлади.

Юрак мушагининг қисқарувчанлиги. Юрак мушагининг қўзғалувчанлиги уни қисқаришига сабаб бўлади. Юрак мушагида айрим толаларнинг қисқариш даври ҳаракат потенциалининг давом этиш вақтига тахминан мос келади. Юрак тезроқ урганда, ҳаракат потенциалининг ва қисқаришнинг давом этиш вақтлари қисқароқ бўлади.

Юрак мушагининг қисқариш механизми, скелет мушагининг қисқариш механизмидан деярли фарқ қилмайди. Актин иплар миозин иплар оралиғига сирпаниб кириб, миокард толаларини қисқартиради. Бу сирпаниш кўндаланг кўприкчаларнинг эшкаксимон ҳаракатлари натижаси ҳисобланади. Толалар бўшашган вақтида, актин иплар юзасидаги ипсимон оқсил-тропомиозиннинг, тропонин оқсил билан цистерналардан кальцийни ташқарига чиқиб, актин ва миозин иплар соҳасига етиб боришига ва тропонин билан боғланишига олиб келади. Кальций-тропонин бирикмасининг ҳосил бўлиши тропонин-тропомиозин мажмуасининг бўшлиқдаги ҳолатини ўзгартиради. Актин ва миозин иплар ўртасидаги тўсиқ йўқолиб, сирпаниш бошланади. Юқори АТФ-аза фаоллигига эга бўлган актомиозин АТФ ни парчалаб, энергия ажралишини таъминлайди.

Мембрананинг реполяризацияси натижасида кальций тропониндан ажралиб, саркоплазматик ретикулум ичига ўтади. Кальций насоси, кальций ионларининг бир қисмини мембрананинг ҳужайра оралиғидаги суюқликка чиқаради. Миоплазмада эркин кальций катионларининг камайиб кетиши кардиомиоцитнинг бўшашиги олиб келади.

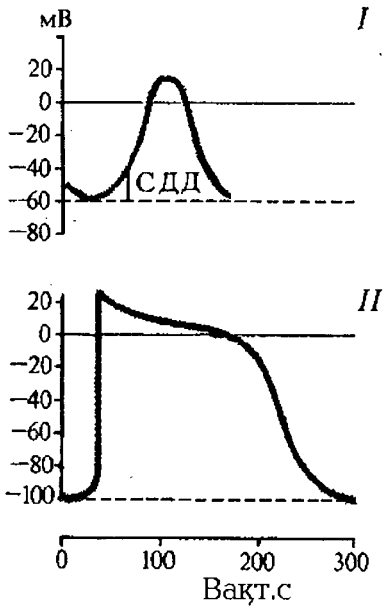
Қўзғалишни қисқариш билан боғланишини, миокардда ҳам, кўндаланг ва бўйлама найчалар таъминлайди. Қисқаришнинг юзага чиқишида, кальций катионининг ҳаракат потенциали вақтида ҳужайрага кириш учун жуда муҳим рол ўйнайди. Кальций, ҳаракат потенциалини узайтириб, рефрактерликни чўзади. Ҳужайралар оралиғидан кальций ионлари олиб ташланса, қўзғалиш қисқаришдан бутунлай ажралади, яъни ҳаракат потенциали ҳосил бўлаверади, аммо миоцитлар қисқармайди.

Юрак автоматияси. Юрак мушаги ҳам бошқа тарғил мушаклар каби, юқорида айтганимиздек, қўзғалувчанлик, ўтказувчанлик ва қисқарувчанлик хусусиятларига эга. Лекин, скелет мушакларининг қисқаришлари МАТ дан келган импульслар таъсирида рўёбга чиқса, юрак мушакларининг қисқаришлари эса, автоматик равишда, ички «спонтан» жараёнларнинг натижаси сифатида пайдо бўлади.

Юрак автоматияси — юракнинг ўзида вужудга келадиган импульслар таъсири остида, унинг ритмик қисқариш қобилиятидир.

Ҳар хил ҳайвонларнинг юраги турли автоматизм хусусиятига эга бўлиб, уларнинг ичида бақа юраги энг узоқ муддат қисқариб туради. Юксак умуртқалилар ва қушларда импулсларнинг пайдо бўлиши юрак тугунларида жойлашган атипик мушак ҳужайралари — пейсмекерлар функцияси билан боғлиқ. Қушлар ва сут эмизувчилар юрагидаги атипик тўқима, совуққонлиларнинг веналари синусига ва атриовен-

трикуляр соҳасига ўхшаш соҳаларда локаллашади. Ўтказувчи тизимнинг биринчи тутами ковак веналарни ўнг юраколди бўлмачага туташадиган жойида жойлашган бўлиб, синусли-бўлмачали тутам дейилади (9.5-расм). У, юрак автоматикасининг бош маркази — биринчи тартибли пейсмекери ҳисобланади. Қўзғалиш, тутамдан диффузия йўли билан ҳамда юрак ичидаги махсус ўтказувчи боғламлар бўйлаб бўлмачалар миокардининг ҳужайраларига тарқалади. Бу иккала оқим иккинчи тутамга етиб келади, бу тутам импулсларни генерация қилиш қобилиятига эга бўлиб, муҳим антриовентрикуляр тутам ҳисобланади. У, бўлмачалар ва меъдачалар чегарасида юрак тўсиғининг ичида жойлашган. Тутам учта: юқори бўлмачалар, ўрта ва пастки меъдачали қисмлардан иборат бўлиб, уларнинг ҳар бири ўз қўзғалиш частотасига эга. Бу тутам — иккинчи тартибли пейсмекери ҳисобланади. Қўзғалиш нормал шароитда, бўлмача-меъдача тутамидан фақат бир йўналишда ўтиши мумкин, импульсларни ретроград ўтказилишининг имкони йўқ. Айнан шундай, қўзғалувчанлик жараёнининг ҳаракат йўналишига эришади ва бунинг оқибатида, бўлмачалар ва меъдачалар ишининг координацияси содир бўлади. Бу тутамдан қўзғалиш ўтиши пайтида импульслар 0,02-0,04 с ушланиб қолади. Бу ҳодиса антриовентрикуляр ушланиш дейилиб, унинг функционал моҳияти — меъдачалар систоласи якунлашишига улгуради ва уларнинг толалари рефрактерлик фазасида бўлади.



Расм.9.5. Юракнинг турли бўлимларини ўтказувчи тизимини ҳаракат потенциаллари.

I — синусли тутам ҲП; II-меъдачалар миокардининг ҲП, СДД-суст диастолик деполяризация.

Юракнинг ритмик фаоллигини таъминловчи учинчи даража — Гис тутамлари ва Пуркинье толаларида жойлашган. Гис тутами бўлмача-меъдача тутамидан бошланиб, иккита оёқча ҳосил қилади ва уларнинг бири чап, иккинчиси ўнг меъдачага боради. Бу оёқчалар анча ингичка ўтказувчи йўлларга шохланади ва миокарднинг ички ҳужай-

ралари билан бевосита контакт қиладиган Пуркинье толалари билан тугайди. Меъдачаларнинг ўтказувчи тизимида жойлашган автоматия марказлари — учинчи тартибли пейсмекерлар дейилади. Шундай қилиб, қўзғалиш Гис тутами оёқчалари бўйича юракнинг тепасига қараб йўналтирилади, кейин эса, у ердан оёқчаларнинг шохчалари ва Пуркинье толалари бўйича юракнинг асосига қайтади. Бунинг натижасида, юракнинг қисқаришлари маълум бир кетма-кетликда амалга ошади, яъни олдин бўлмачалар қисқаради, кейин меъдачаларнинг тепаси ва охирида, уларнинг асослари қисқаради. Пойкилотерм ҳайвонларда Гис тутами ва Пуркинье толалари бўлмайди ва уларда, қўзғалиш миокарднинг толалари бўйлаб тарқалади.

Юқорида номлари қайд қилинган, юрак ритмини юргизувчилар бир-бирига бўйсинган ҳолатда бўлади. Юракда автоматия градиенти мавжуд бўлиб, у ўтказувчи тизимларининг турли структураларини синусли-бўлмачали тутамлардан узоқлашишига қараб, автоматия қобилиятини сусайишида намоён бўлади. Разрядлар сони синусли-бўлмачали тутамда бир дақиқада, ўртача 60-80 имп, бўлмачали-меъдачали тутамда — 40-50, Гис тутами ҳужайраларида — 30-40, Пуркинье толаларида — 20 имп атрофида бўлади.

Шундай қилиб, юракда автоматия марказларининг маълум бир иерархияси мавжуд бўлиб, бу ҳол В.Гаскеллга юрак градиенти қонунини яратиш учун асос бўлган. Бу қонунга биноан, юрак бўлими синусли-бўлмачали тутамга қанчалик яқин жойлашган бўлса, унинг автоматияси шунчалик юқори бўлади.

Юрак автоматиясини бақанинг ажратиб олинган, яъни организмдан қирқиб олинган ва Рингер эритмасига солиб қўйилган юрагида яққол кўриш мумкин. Бунда, юрак бир неча соат ва кунлар ҳам қисқариб туриши мумкин. Иссиққонли ҳайвонларда юрак автоматиясини кузатиш учун юрак организмдан кесиб олинади ва унинг аортасига канюла суқиб қўйилади. Бу канюла, ичига фибринсизлантирилган қон ёки Рингер эритмасига глюкоза қўшиб солинган ва юқори кўтариб қўйилган шиша идишга уланади. Бунда, Рингер эритмаси кислород билан тўйинтирилиб, 37-38°С гача иситилади (Лангендорф усули). Бу идишдан юрак аортасига келаётган суюқлик устунининг босими остида, аортанинг яримойсимон клапанлари ёпилади, натижада эритма юракни қон билан таъминловчи коронар артерияларга киради ва оқибатда, юрак соатлаб ўз ритмида қисқариб туриши мумкин.

Юрак цикли ва босқичлари. Юракнинг ўзига хос хусусияти — узлуксиз ритмик фаолият ҳисобланиб, у, юрак бўлимларининг кетма-кет қисқариши ва бўшашишида намоён бўлади. Юрак бўлимла-

рининг қисқариши — систола, бўшашиши эса — диастола деб аталади. Юрак узлуксиз ритмик фаолияти занжирида алоҳида қайтарилувчи цикллар ажратилади. Юрак цикли — юракда бир марталик тўлиқ қисқариш ва бўшашиш пайтида содир бўлаётган электрли, механик ва биокимёвий жараёнларнинг йиғиндиси ҳисобланади.

Битта цикл битта юрак уришига ёки битта пульсни уришига мос келади. Масалан, юрак ҳар дақиқада 75 марта урганда, унинг бир цикли — 0,8 с давом этади. Ҳар бир юрак цикли бўлмачалар ва меъдачаларнинг биттадан систола ва биттадан диастоласини ўз ичига олади. Иккала бўлмачаларнинг систоласи деярли бир вақтнинг ўзида (ўнг бўлмача чапидан 10 с илгари қисқаради) содир бўлади. Бу вақтда бўлмачалар ичидаги босим 5-6 мм.с.у. га кўтарилади, яъни бўшашган меъдачаларникидан юқори бўлади. Кучли қон оқимининг ҳосил бўлиши клапанларни очади, қон меъдачаларга қаршиликсиз ўтади ва уларни тўлдиради (9.6-расм). Меъдачаларда босим юқори бўлишига қарамасдан, қоннинг бўлмачалардан венага қайтиб кетиши кузатилмайди, чунки мушак толаларининг сфинктерсимон боғламлари веналар йўлини ёпади (қушларда махсус вена қопқоқлари бўлади). Цикл 0,8 с давом этганда бўлмачалар систоласи 0,1 с ни ташкил қилади. Бўлмачаларнинг диастоласи бир неча сония кўпроқ давом этади ва бунда, меъдачалар систоласининг бутун даврини ҳамда диастоласи даврининг кўпроқ қисмини ўз ичига олади.

Меъдачаларнинг систоласи вақт жиҳатидан бўлмачалар диастоласига тўғри келади, унинг ўтиш муддати 0,3 с. Иккала меъдача ҳам, бўлмачалар каби, бир вақтда қисқаради. Меъдачалар систоласи, уларнинг толаларини, қўзғалишни миокард бўйлаб тарқалиши оқибатида пайдо бўладиган асинхрон қисқариши билан бошланади. Бу давр қисқа бўлиб, унда, меъдачалар бўшлиғидаги босимнинг кўтарилиши ҳали содир бўлмайди. Бу босим, қўзғалиш барча толаларни қамраб олгандан сўнг кескин орта бошлайди ва бўлмачаларнинг чапида 70-88 мм с.у. га, ўнгида эса — 15-20 мм с.у. га тенг бўлади. Босимнинг ортиши оқибатида, атриовентрикуляр клапанлар дарҳол ёпилади. Шу пайтда, яримойсимон клапанлар ҳам ҳали ёпиқ бўлиб, шу туфайли, меъдачаларнинг бўшлиғи берк ва бу ердаги қоннинг ҳажми доимий бўлади. Қўзғалиш натижасида мушак толаларининг кучланиши, уларнинг узунлиги ўзгармаган ҳолда ортади ва бу, қон босимини янада ортишига олиб келади. Чап меъдачанинг девори чўзилади ва кўкрак қафасининг ички юзасига урилади, яъни юракнинг уриши пайдо бўлади. Меъдачалардаги қон босими аорта ва ўпка артериясидаги қон босимидан юқори бўлганда, яримойсимон клапанлар

очилади, уларнинг япроқлари ички деворга ёпишади ва 0,25 с давом этадиган ҳайдаш босқичи бошланади. Бу босқичнинг бошида, меъдачалардаги қон босими орта бориб, чапида 130 мм с.у. ва ўнгида 25 мм с.у. гача етади. Натижада, қон тезлик билан аортага ва ўпка артериясига қуйилади ва меъдачаларнинг ҳажми кескин кичиклашади. Буни тез ҳайдаш босқичи деб аталади.

Яримойсимон клапанлар очилгандан кейин юракдан қоннинг чиқиши сусаяди, меъдачалар миокардининг қисқариши ҳам кучсизланади ва суст ҳайдаш фазаси бошланади. Босимнинг тушиши оқибатида яримойсимон клапанлар ёпилади, оқибатда қоннинг аорта ва ўпка артериясига қайтиб кириш йўлини тўсади ва меъдачалар миокардининг бўшашиши бошланади. Бунда, яна қисқа давр ичида, аорта клапанлари ёпиқ ва атриовентрикуляр клапанлар эса ҳали очилмаган бўлади. Меъдачалардаги босим бўлмачалардагидан сал пастроқ бўлиши билан, атриовентрикуляр клапанлар очилади ва меъдачалар келгуси циклда ҳайдаб чиқариладиган қон билан тўла бошлайди, яъни юракнинг диастоласи бошланади. Юракнинг бу диастоласи, бўлмачаларнинг кейинги систоласигача давом этади. Бу босқич — умумий пауза дейилади ва катта аҳамиятга эга, чунки шу даврда, саркаплазматик ретикулумнинг каналчалари орқали миофибриллалардан Ca^{2+} ни тортиб олиш содир бўлади.

Хулоса қилиб айтганда, юракнинг ритмик иши, уни бўлимларини — бўлмачалар ва меъдачаларини қатъий кетма-кетликда қисқариши ва бўшашишидан иборат. Юракнинг ритмик фаолияти ва табақали ҳамда яримойсимон клапанларнинг мавжудлиги, қонни фақат бир томонга — венадан бўлмачалар ва меъдачалар орқали аорта ва ўпка артериясига йўналтирилишини таъминлайди.

Юрак ишини ритми ҳайвоннинг массасига ва метаболизм даражасига боғлиқ. Қоидага биноан, умумий ҳаракатчанлиги паст бўлган ҳайвонларда, юрак қисқаришлари частотаси ҳаракатчан ҳайвонларникига нисбатан кичкина бўлади. Шиллиққуртларда бу частота бир дақиқада 0,2 дан 20 тагача, кальмар ва саккизоёқда — 40 дан 80 тагача бўлади. Майда ҳайвонларда юрак қисқариши частотаси 1 дақиқада бир неча юзтагача етса, уй паррандаларида -150-300, сичқонда — 300-500, қуёнда — 200, мушукда -125, итда -80, отда ва филда — 25-40 тагача етади.

Ҳайвон массасининг катталиги ва юрак қисқаришлари частотаси ўртасидаги боғлиқлик, майда ҳайвонларда метаболизм жараёнларининг юқорилиги билан тушунтирилади. Бундай юқори даражада бўлиши, аъзолар ва тўқималарни фақат жадал қон билан таъминланиши

ҳамда ундан келиб чиққан ҳолда, юрак иши режимини тезлашиши билан таъминланади. Мушаклар иши пайтида юрак қисқаришининг частотаси кескин кўпайиши мумкин. Шўнғувчи сут эмизувчи ҳайвонларда, қушларда ва тошбақаларда, сувга шўнғиган пайтида юрак фаолиятининг сусайиши кузатилади.

Юрак тонлари. Тананинг кўкрак қисмини чап томондан бешинчи қовурға оралиғида, ўмров чизиғидан 1 см ичкарироғи қўл билан босилганда, юрак қисқариши вақтидаги — юрак зарби сезилади. Бу зарб, меъдачалар қисқарган вақтда юракнинг кўндаланг размерлари ўзгариши (эллипсоид шаклдан думалоқ шаклга ўтади), меъдачалар деворининг зичлигини ортиши, юрак учининг юқорига кўтарилиб, кўкрак деворига урилиши оқибитида содир бўлади. Юрак зарбининг эгри чизиғи — кардиограмма, махсус асбоб — кардиограф ёрдамида ёзиб олинади.

Юрак камераларида ва улардан чиқувчи томирларда босимнинг ўзгариши, юрак клапанларининг ҳаракатланиши ва қоннинг ўтишини чақиради. Бу ҳаракатлар, юрак мушагининг қисқаришлари билан биргаликда юрак тонларини ҳосил қилади. Кўкрак қафасининг юрак соҳаси стетоскоп ёрдамида эшитилса, юрак қисқарганда, аввал анча паст тонли узунроқ товуш, яъни юракнинг биринчи тони эшитилади. Ундан кейин, қисқа паузадан сўнг, анча юқори, лекин қисқа товуш, яъни иккинчи тон эшитилади. Ундан сўнг яна пауза ҳосил бўлиб, у, тонлар ўртасидаги паузадан анча узундир. Бундай кетмакетлик ҳар бир юрак циклида қайтарилади.

Меъдачалар систоласи бошланган пайтда биринчи тон пайдо бўлганлиги туфайли уни систолик тон дейилади. Унинг асосида, атриовентрикуляр клапанлар табақаларининг ва уларга ёпишган пай ипларнинг тебранишлари ҳамда бир қанча мушак толалари массаси қисқарган пайтда ҳосил қиладиган тебранишлар ётади. Меъдачалар ва клапанларнинг бу тебранишлари кўкрак қафасига ўтказилади. Иккинчи тон, меъдачалар систоласи тамом бўлгач, улардаги босим, аорта билан ўпка артериясидаги босимдан пасайган пайтда яримойсимон клапанларнинг беркилишидан ва меъдачалар диастоласи бошланаётган пайтда бу клапанлар табақаларини бир-бирига урилишидан келиб чиқади (диастолик тон).

Фотокардиография усули билан, қулоққа эшитилмайдиган учинчи ва тўртинчи тонларни ҳам ажратиш мумкин. Учинчи тон, қон тез оқиб кирган пайтда меъдачаларнинг тўлиши бошланганда пайдо бўлади ва у, меъдачалар деворининг вибрациясини акс этади. Тўртинчи тоннинг келиб чиқиши бўлмачалар миокардининг қисқаришлари ва бўшашишининг бошланиши билан боғлиқ.

Юракнинг систолик ва дақиқалик ҳажми. Юрак қисқаришларининг кучи ва қувватини ифодаловчи кўрсатгичлар — юракнинг систолик ва дақиқалик ҳажми ҳисобланади. Систолик ҳажм — битта меъдача томонидан бир систола пайтида ҳайдаладиган қон ҳажми. Бу ўлчов, чап меъдача ривожлантирадиган систолик босим ўнг меъдачаникидан 5 марта кўп бўлишига қарамасдан, иккала меъдачалар учун ҳам бир хил катталикка эга.

Систолик ҳажм юракнинг катта-кичиклиги, унинг мушаклари қисқаришини кучига ва қисқаришнинг бошида меъдачалардаги қон миқдорига, яъни қоннинг якуний-диастолик ҳажмига боғлиқ бўлади. Юрак қисқарган вақтда, нормада, меъдачалардаги қоннинг ҳаммаси чиқариб юборилмайди, тинч ҳолатдаги систолада қоннинг қолган ҳажми 50 % атрофида, максимал систолик қисқарганда — якуний-диастолик ҳажмнинг 15-20% ини ташкил қилади. Ҳар систолада одам юраги аорта ва ўпка артериясига мос равишда 70-75 мл қонни ҳайдайди, бу систолик ҳажм дейилади.

Юрак меъдачаси 1 дақиқада ҳайдайдиган қоннинг ҳажмини — юракнинг дақиқалик ҳажми дейилади. Бу ҳажмни аниқлашнинг турли усуллари мавжуд. Систолик ҳажмни, юракнинг 1 дақиқадаги қисқаришлари сонига кўпайтирсак юракнинг дақиқалик ҳажмини топишимиз мумкин, бу ҳажм одамда 4,5-5,0 л ни ташкил қилади.

Юракнинг систолик ва дақиқа ҳажмлари ўзгарувчан бўлиб, улар одам жисмоний меҳнат қилганида, ҳаяжонланганида ошиб кетади. Дақиқа ҳажми 20-30 л гача кўпайиши мумкин. Жисмоний иш билан шуғулланмайдиган одамларда дақиқа ҳажми юрак уриши частотаси ортиши ҳисобига, машқ қилган одамларда эса асосан систолик ҳажми ошиши ҳисобига ортади.

Сут эмизувчи ҳайвонларда юрак қисқаришларининг частотаси улар танасининг массасига боғлиқ. Массаси кичик ҳайвонларда бу кўрсатгич юқори бўлади ва ушбу кўрсатгични ҳайвон массасининг бирлигига ҳисоблаганда, унинг кислородга бўлган эҳтиёжига мос равишда аниқ катталашади. Юрак қисқаришларининг ритмига ҳайвон ёшининг таъсири бор, янги туғилган ва ёш ҳайвонларнинг юрак қисқаришлари вояга етган ҳайвонларникига қараганда юқори бўлади. Жисмоний меҳнат ҳам юрак қисқаришлари сонини оширади.

Юрак фаолиятини бошқариш механизмлари. Сут эмизувчилар, қушлар, рептилиялар ва амфибияларда юрак фаолиятини бошқариш механизмлари принципиал жиҳатдан бир хил амалга ошади ва юракнинг ўзига хос хусусий механизмларидан ҳамда юракдан ташқари таъсирлардан иборат. Юрак иши, организмнинг қон айланишига бўлган талабига мослашиб, ўзгариб туради. Бу мослашувни бир неча бошқа-

рув механизмлари таъминлайди. Уларнинг бир қисми юракнинг ўзида — интракардиал юрак ичи механизмлари, қолганлари эса экстракардиал юракдан ташқари механизмлардир.

Интракардиал бошқарувга ҳужайра механизмлари, ҳужайралараро алоқаларни идора қилиш механизмлари ва асаб механизмлари, яъни юракнинг ўзида рўй берадиган рефлекслар киради. Ҳужайрага алоқадор бошқарув механизмлари электрон микроскопик текширишлар натижасида миокард синцитий эмаслиги, у, айрим-айрим ҳужайралар — миоцитлардан иборат эканлигини кўрсатади. Бу ҳужайралар, бир-бирига махсус оралиқ дисклар ёрдамида боғланган. Ҳар қайси ҳужайраларда, унинг таркибий тузилиши ва функциясини таъминлайдиган оқсиллар синтезини бошқарувчи механизмлар бор. Миокарднинг иши кўпайса, оқсилнинг синтезланиши тезлашади, актин ва миозин миқдорлари кўпаяди, миокард гипертрофияга учрайди ва иш қобилияти ортади. Ҳужайрага алоқадор бошқарув механизмлари юракка кўп қон қуйилганда унинг қисқариш кучини оширади. Чунки, юрак миофибриллалари кўпроқ чўзилса, актин иплар миозин иплар оралиғида кўпроқ сирпаниб чиқади, фаол кўндаланг кўприкчалар сони ортиб, қисқариш кучлироқ бўлади. Бу «юрак қонуни» деб ном олган.

Кардиомиоцитларда моддалар алмашуви циклик табиатга эга: систола вақтида АТФ ҳамда гликоген тез парчаланади ва диастолада тикланишга улгуради. Юракнинг ортиқча иш бажаришга мослашиш йўлларидан бири — диастолани нисбатан узайтиришдир. Миокард ҳужайралари ўз биоэнергетикасини таъминлаб ва бошқариб турувчи моддаларни қондан йиғиб олиб, протоплазмасида сақлаш қобилиятига эга.

Ҳужайралараро бошқариш механизмларида миокард ҳужайраларини бир-бири билан боғлаб турувчи оралиқ дисклар бир хил кўринади. Бу дискларнинг баъзи қисми, ҳужайраларни фақат механик равишда боғлайди. Уларнинг бошқа қисмидан миоцит ичига керакли моддалар ўтади. Оралиқ дискларнинг учинчи қисмидан эса қўзғалиш ўтади. Дискларнинг бу қисмини нексус деб аталади. Нексуслар миокардни функционал синцитийга айлантиради. Ҳужайралараро муносабатларнинг бузилиши юрак мушак толаларини асинхрон қисқаришига ва аритмияларга олиб келади.

Юрак фаолияти учун фақат кардиомиоцитлар ўртасидаги муносабатлар эмас, балки миоцитлар ва бириктирувчи тўқима ҳужайралари орасидаги муносабатлар ҳам катта аҳамиятга эга. Бириктирувчи ҳужайралар миоцитлар учун фақат таянч тузилмагина эмас, балки улар миоцитларга нисбатан трофик функцияни ҳам бажаради ва креа-

тор муносабат дейилади. Бириктирувчи ҳужайралар орқали кардиомиоцитларда энергияга бой, юқори молекулали органик моддалар заҳираси доимо тўлдириб турилади.

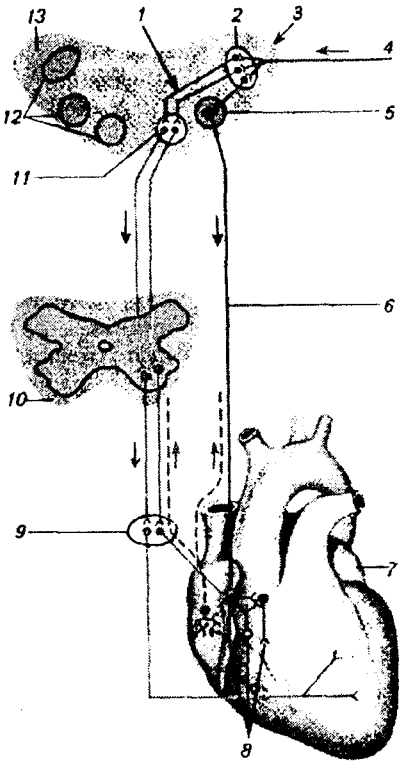
Юрак ичида периферик рефлекслар мавжуд бўлиб, бу рефлекслар ёйи МАТ га эмас, балки миокард ичидаги интрамурал тугунларда уланади. Дендритлари миокарддаги ва юрак томирларидаги чўзилиш рецепторларига алоқадор афферент нейронлар, оралиқ ва эфферент нейронлар ана шу рефлекс ёйига киради. Бу рефлексни юрак-ўпка препаратида ўрганиш мумкин. Агар ўнг бўлмачага баллон киритиб, унга ҳаво юборилса, бўлма миокарди чўзилади, унда жойлашган рецепторлар қўзғалиб, чап меъдача миокардининг қисқариш кучини оширади. Бу рефлекснинг аҳамияти шундаки, бирор сабабга кўра юракка оқиб келадиган қон миқдори ошса, чап меъдача кучлироқ ишлаб, юракдан чиқадиган қон миқдорини оширади. Интракардиал рефлекслар, кўчириб ўтказилган юрак ишини идора қилишда жуда катта аҳамиятга эга.

Экстракардиал бошқарув механизмлари. Юрак ишини бошқаришда МАТ дан сайёр ва симпатик асаблар орқали келадиган импульслар етакчи рол ўйнайди. Бу импульслар юрак уришини частотаси (хронотроп таъсир), кучи (инотроп таъсир) ва ўтказувчанлигини (дромотроп таъсир) ўзгартириши мумкин.

Юракдан ташқари бошқарув, асаб механизмларининг эволюцияси ихтисослашиш ва мукаммаллашиш йўли бўйича борган. Моллюскаларнинг юраги, висцерал асаблар таркибидан ўтган тезлаштирувчи ва тормозловчи асаб толалари билан таъминланган. Бир хил турдаги моллюскаларда, бу толалар рағбатлантирилган пайтда, юрак фаолиятнинг тормозланиши кучлироқ бўлади, иккинчиларда — тезлашиш анча кучаяди, учинчиларда — тезлашиш орқасидан тормозланиш бошланади. Тезлаштирувчи толалар тормозловчи толаларга нисбатан юқори бўсағага эга. Қайта қўзғатилганда юрак қисқаришларининг амплитудаси ортиши мумкин. Қисқичбақасимонлар экстракардиал йўлларининг тузилиши анча мукаммалдир. МАТ дан юракка бир нечта асаблар боради.

Улар, пейсмекерли ганглияларни ва юрак мушагини бошқаради. Айрим турлар юрагига, томоқ ости ганглиялардан бошланадиган икки жуфт тезлаштирувчи ва бир жуфт тормозловчи асаблар келади. Юксак умуртқалиларнинг юракдан ташқари бошқарув механизмлари принципиал жиҳатдан бир хилдир. Уларнинг юрак фаолиятини узунчоқ мия ва кўприк юрак марказлари тўғридан-тўғри бошқаради ва уларнинг таъсири сайёр ва симпатик асаблар бўйича юракка узатилади (9.6-расм).

Парасимпатик асаб тизимининг сайёр асаби юракка ацитилхо-



Расм.9.6. Юракнинг умумий иннервацияси:

1-миячанинг таъсирлари, 2-солитар трактнинг ядроси, 3-гипоталамик таъсир, 4-периферик механо- ва хеморецепторлардан афферентлар, 5-сайёр асаб ядроси, 6-сайёр асаб, 7-юрак, 8-метасимпатик асаб тармоғи, 9-симпатик тугун, 10-орқа мия, 11-томирларни ҳаракатлантирувчи марказ ядроси, 12-устунли марказлар, 13-мия устуни.

лин ёрдамида, симпатик асаб эса норадреналин ёрдамида таъсир кўрсатади. Ўнг сайёр асаб толалари асосан ўнг бўлмачани ва синоатриал тугунни иннервациялайди. Атриовентрекуляр тугунчага чап сайёр асаб толалари келиб қўшилади. Шунинг учун, ўнг сайёр асаб асосан юракнинг уриш тезлигига, чап сайёр асаб эса кўпроқ қўзғалишнинг атриовентрекуляр тугундан ўтишига таъсир қилади. Меъдачаларнинг парасимпатик иннервацияси суст бўлади.

Симпатик асаб таъсирланса ёки норадреналин билан таъсир қилинса мусбат хронотроп самара кузатилади, натижада юрак қисқариши сонлари ортади. Бир вақтда иккала асаб қўзғатилса, парасимпатик асабнинг таъсири устунлик қилиб, юрак уриши тезлиги секинлашади. ААТнинг сино-атриал тугуни автоматиясига таъсири шундаки, унинг ҳужайралари деполяризацияланиш вақтини ўзгартиради. Парасимпатик асаб таъсирида мембрананинг деполяризацияланиш вақти узаяди, симпатик асаб эса, аксинча бу вақтни қисқартиради.

Юрак қисқариши ритмининг ўзгариши ҳам юракни қисқариш кучига таъсир қилиши мумкин, юрак асаблари эса унга бевосита таъсир қилади. Сайёр асаблар таъсирида бўлмачаларнинг қисқариш кучи камаяди, бу манфий инотроп самара — ҳаракат потенциали катталашгани натижаси ҳисобланади. Симпатик асабларнинг қўзғалиши мусбат инотроп самарани кўрсатади, бунда бўлмачалар ва меъдачаларнинг қисқариш кучи ортади.

Табиий шароитда юрак асабларининг қўзғалиши фақат атриовентрикуляр тугундан ўтиш тезлигига таъсир қилади. Симпатик асаблар атриовентрикуляр ўтказишни тезлаштиради, бўлмачалар ва меъдачалар қисқариши ўртасидаги интервални камайтиради. Буни — мусбат дромотроп самара деб аталади. Сайёр асаблар таъсири остида манфий дромотроп самара вужудга келади. Юрак қўзғалувчанлиги қайси бир сабабдан пасайган бўлса, симпатик толалар уни оширади ва буни, мусбат батмотроп деб ҳисобласа бўлади.

Юракка сайёр ва симпатик асабларнинг тоник таъсири мавжуд бўлиб, кўпчилик сут эмизувчиларда, жумладан одамларда ҳам меъдачалар фаолиятини фақат симпатик асаб назорат қилади. Бўлмачалар ва сино-атриал тугунга эса симпатик ва сайёр асаблар доим антогонист таъсир ўтказиб туради. Бу антогонизм асабларни жарроҳлик ёки фармакологик йўл билан қирқилганда ёки таъсир қилинганда намоён бўлади.

Парасимпатик асабнинг таъсири йўқотилганда юракнинг уриш сонлари 40-50 % тезлашади. Симпатик асаблар таъсири йўқотилса, юрак уриш сезиларли даражада сийраклашади. Симпатик ва парасимпатик асабларнинг юракка ўтказадиган доимий таъсири уларнинг тонуси деб аталади. Мутлақо денервация қилинган юракнинг уриш частотаси, тинч ҳолатдаги мўътадил юракнинг частотасидан юқори. Бу ҳолат, парасимпатик асаб тонусини симпатик асаб тонусидан устунлигини кўрсатади.

Юрак фаолиятини бошқаришда гипоталамуснинг иштироки муҳимдир, орқа ва узунчоқ миядан ташқари (сайёр асаб маркази ва симпатик марказлардан ташқари), гипоталамик марказлар ҳам назорат қилиб туради. Гипоталамуснинг маълум соҳаларини рағбатлантириш юрак фаолиятини ифодаловчи кўрсаткичларни сезиларли даражада ўзгартиради. Бу ўзгаришлар юракнинг уриш тезлигини ортиши ёки камайиши, чап меъдачанинг қисқариш кучини ошиши ёки камайиши сифатида намоён бўлиши мумкин. Паравентрикуляр, вентромедиал, преоптик ядролар ва мамилляр тана юрак фаолиятини бошқаришда бевосита иштирок этадиган гипоталамик ядроларга киради. Гипоталамус — интегратив марказ бўлгани туфайли, барча фаолиятларни, жумладан юрак фаолиятини ҳам организмнинг ҳар зумдаги эҳтиёжларига, хатти-ҳаракатларига мослашишини таъминлайди. Бу вазифани бажаришда гипоталамусга лимбик тизим ва катта ярим шарлар пўслоғи узлуксиз таъсир кўрсатиб туради.

Бош мия пўслоғининг юрак фаолиятига таъсирини ўрганишда, бош мия пўслоғи руҳий фаолиятлар аъзоси эканлиги эътиборга олиниши зарур. Руҳий ҳолатнинг ўзгариши (қувонч, қўрқиш, ҳаяжон-

ланиш, ғазабланиш, ҳужум қилиш, ҳимояланиш) висцерал фаолиятларнинг ўзгаришини талаб қилади ва бу ўзгаришларнинг сабабчиси бўлади. Одам қўрққанида ёки қувонганида юрак дуккиллаб уриб кетади ва мия пўслоғи гипоталамо-гипофизар тизимни ва буйрак усти безларининг мағиз қисмини фаоллайди. Бир томондан юракка симпатик тизим таъсири кучаяди, иккинчи томондан қонда адреналин ва норадреналиннинг миқдорлари ошади, натижада юракнинг уриш сонлари ва қисқариш кучи ортади. Юрак фаолиятини ўзгартирувчи шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкинлиги ҳам, мия пўстлоғини, бу фаолиятнинг бошқарилишида иштирок қилишидан далолат беради. Бундай рефлекслар, кундалик ҳаётимизда ҳам ҳосил бўлиб туради, масалан, мусобақаларда кўп иштирок қилган спортчиларнинг юраги улар стартга чиқиши биланоқ зўриқиб ура бошлайди. Юрак фаолиятининг бу хилдаги шартли рефлектор ўзгариши, организмни бўлажак фаолиятга (югуришга) олдиндан тайёрлайди.

Юрак фаолиятининг рефлекторли бошқарилиши ўрганилганда, МАТ нинг деярли ҳамма қисмлари бошқаришда иштирок этиши кўринади. Аммо, бу марказларда, юрак фаолиятини ўзгартирувчи импульслар ҳосил бўлиши учун сабаб керак. Бундай сабаблар жуда хилма-хил бўлиб, уларнинг пайдо бўлиши тўғрисидаги ахборотни МАТ га турли рецепторлардан келадиган афферент импульслар етказади. Марказларда, уларга жавобан, юрак фаолиятини ўзгартирувчи эфферент импульслар шаклланади. Демак, юрак фаолияти рефлектор йўл билан бошқарилиб туради. Юрак рефлексларининг эфферент йўллари иккита — сайёр ва симпатик асаб толаларидан иборат. Афферент йўллари жуда кўп бўлиб, улар турли интерорецепторлар ва экстерорецепторлардан бошланади.

Юрак фаолиятини, биринчи галда, томирларнинг рефлекс ҳосил қилувчи соҳаларидаги рецепторларда вужудга келадиган рефлекслар ўзгартиради. Бундай рефлексоген соҳалардан бири, ковак веналарни юрак билан бириккан қисмида жойлашган. Соҳада учрайдиган А ва В типдаги чўзилиш рецепторлари ковак веналарда қоннинг ҳажми кўпайиши билан қўзғалади ва Бейнбридж рефлексини юзага чиқаради. Бу рефлекс, ковак веналарда босим ортганда вужудга келиб, тонусни оширади. Натижада, юрак иши тезлашиб, ковак веналарда йиғилиб қолган қон артериал томирларга ўтказилади.

Томирлардаги рефлексоген соҳалардан энг муҳими-каротид синус ва аорта равоғидир. Бу соҳаларда, қон босими ортишига жавобан, ўзидан марказга узлуксиз интилувчи импульслар сонини ўзгартирувчи механорецепторлар жойлашган. Аорта ва уйқу артериясида, қон босимининг марказга борувчи импульслар сони кўпайиб сайёр

асаб марказини қўзғатади, натижада юрак фаолияти сустлашади, аортага ҳайдалаётган қон миқдори камаяди ва босим пасаяди.

Умуман, интерорецепторларга кучли механик ёки кимёвий таъсирот берилса, юрак фаолияти ўзгаради. Масалан, қорин-парда рецепторларини механик қўзғатиш, юрак фаолиятини тормозлайди (Гольц рефлекси). Шу сабабдан, одамнинг қорнига қаттиқ зарба берилса, юраги тўхтаб қолиши мумкин. Данини-Ашнер рефлекси ҳам вагал рефлексларга киради, уни ҳосил қилиш учун бармоқларни кўз соққаларга босиш керак, шу пайтда юракнинг қисқариш сонлари камаяди.

Юрак фаолиятининг гуморал бошқарилишида кўпчилик биологик фаол моддалар, асосан гормонлар ва баъзи катионлар иштирок қилади. Бунда адреналин жуда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, буйрак усти безларидан қонга ўтар экан, ҳаяжонланиш, жисмоний ва руҳий зўриқиш жараёнлари тезлашади. Гормон, кардиомиоцитларнинг бета-адренорецепторларига таъсир қилиб, ҳужайранинг аденилатциклаза энзимини фаоллайди. Натижада, фаол бўлмаган фосфорилазани фаол ҳолатга ўтиши учун зарур бўлган цАМФ ҳосил бўлиши тезлашади. Фосфорилаза эса, гликогенни глюкозага парчалаб, миокардни энергия манбаи билан таъминлайди. Бундан ташқари, адреналин таъсирида мембраналарнинг кальций учун ўтказувчанлигини тезлаштиради.

Меъда ости бези гормони бўлган глюкогон ҳам, аденилатциклазани фаоллаштириб, юракнинг қисқариш кучини кўпайтиради. Яна бир талай пептид ва аминлар (кортикостероидлар, ангиотензин, серотонин) юракка мусбат инатроп таъсир қилади. Қалқонсимон без гормонлари симпатик асаб тизимининг қўғалувчанлигини ошириб, юракнинг уриш сонларини кўпайтиради. Юрак атрофидаги муҳитнинг ион таркибини ўзгариши ҳам унинг фаолиятини сезиларли даражада ўзгартиради. Ажратиб олинган юракни калий катионига бой эритмага солиб қўйилса, унинг қўзғалувчанлиги ва ўтказувчанлиги пасаяди, толалари бўшашиб, чўзилиб кетади, юрак диастола ҳолатида тўхтайди. Калий катионининг камайиши аритмия пайдо қилади. Кальций катиони кўп бўлса, аввал юрак қисқаришлари кучаяди, кейин эса юрак систолада тўхтаб қолади.

Қон томирлар тизими

Умуртқали ҳайвонларнинг қони эластик қон томирлар тизими — артериал, вена ва капиллярларнинг ичидан чиқмаган ҳолда ҳаракатланади. Шу туфайли умуртқалилар, бош оёқли моллюскалар (сак-

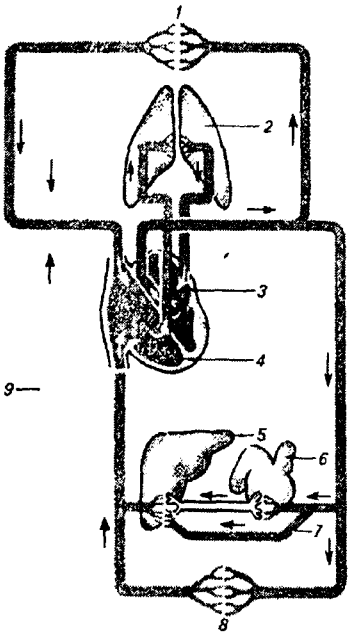
кизоёқ), игна терилиларнинг қон айланиш тизими — берк тизим дейилади. Ҳашаротларда, кўпчилик моллюскаларда қон томирларнинг учи очиқ бўлиб, қон юракка қайтиб келишдан олдин тўқималар орасида эркин тарқалади. Бундай қон айланиш тизими — очиқ тизим дейилади.

Ичак бўшлиқлиларда ва тубан чувалчангларда қон томирлар тизими тушунчаси бўлмаган. Транспорт функциясини бажарадиган суюқлик, ҳайвон танасида қалин шохланган каналларнинг махсус тизими бўлади. Бу ҳайвонларда қон циркуляция қилмасдан, балки тўқима суюқлигини аралаштириш жараёни содир бўлади. Суюқликнинг ҳаракатланиши учун махсус мослашган примитив қон томирлар тизими илк бор чувалчангларда пайдо бўлган. Бу тизимнинг ўзига хослиги — суюқликни ҳайдайдиган қон томирлар трубкаларини перистальтик қисқаришларини пайдо бўлиши ҳисобланади. Лекин, бу тизимда капилляр қисм бўлмайди ва артериал қон томирлар тўғридан-тўғри тўқималараро бўшлиқлар — лакуналарга очилади. Бу ерда «қон» тўқима суюқлиги билан аралашади ва тўқималарни озиқлантириб, ҳар бир ҳужайрага етиб боради. Айнан шу бўшлиқлардан веналар бошланади. Моллюскаларда қон томирлар тизими лакунар бўлса ҳам, икки камерали юрак пайдо бўла бошлайди. Кейинчалик балиқларда тўла дифференцияланган икки камерали юрак ва берк қон томирлар тизими катта ва кичик доирага оддийгина жойлашган. Қон юракдан тўғри жабра қон томирларига келиб, уларнинг капилярларида газ алмашуви содир бўлади. Бу капиллярлар яна бирлашиб аортани ҳосил қилади ва ундан қон аъзо ҳамда тўқималарга тақсимланади. Икки хил нафас олувчи балиқларда ўпканинг пайдо бўлиши билан юрак бўлмаси ҳам тўлиқ иккита камерага бўлинган. Юрак меъдачалари ҳам қисман бўлиниб, сут эмизувчиларнинг юрак тузилишини эслатади. Кислород билан тўйинган қон ўпкадан юракнинг чап бўлмачасига ўтади, веноз қон асосий қон айланиш доирасидан юракнинг ўнг бўлмачасига келади. Меъдачаларнинг қисман бўлинганлиги қонни тўлиқ аралашишига йўл қўймайди ва шу туфайли, кўпроқ оксигенланган қон бошга томон йўналади, кислород билан камроқ тўйинган қон эса юракнинг ўнг ярмидан бел аортасига ва қисман ўпкага боради. Демак, эволюциянинг бу даврига келиб, қон айланиш тизимини ўпка доираси ва бошқа аъзолар орқали айланиш доирасига бўлиниши содир бўлган.

Сувда ва қуруқликда яшовчи ҳайвонларнинг (бақа, саламандр) юраги иккига ажралган бўлмачалардан ва битта бўлинмаган меъдачадан иборат. Уларнинг кичик қон айланиш доираси умумий циркуляция тизимидан шохланган қисм ҳисобланади. Рептилияларда (кал-

такесак, илон) юракни ўнг ва чап томонларга дифференцияланиш жараёни амалда содир бўлади. Уларда юрак бўлмачалари тўлиқ ажралган (тимсоҳ бундан мустасно), меъдачалар ўртасидаги тўсиқда эса тешикча мавжуд. Бу шароитда ҳам, кислород билан тўйинган ва тўйинмаган қон оқими бир-биридан яхши ажралган бўлиб, қоннинг аралашиши оддий шароитда деярли содир бўлмайди. Шунга мос равишда, қон айланишини катта ва кичик доираларга амалда тўлиқ бўлиниши пайдо бўлади.

Сут эмизувчиларда катта қон айланиш доираси юракнинг чап меъдачасидан чиқадиган аортадан бошланади ва у кўпсонли артерияларга шохланиб, регионар қон томирлар тармоғига уланади. Шохланган сари артерияларнинг сони кўпайиб, диаметри тораяди. Бу артериялар алоҳида аъзоларни (терини, мушакларни, жигарни, юракни, ўпкани, мияни, ва б.) қон билан таъминлайди. Аъзолар таркибидаги майда артериялар (артериолалар) майда томирларни юпқа деворлар билан қалин тўқилган капилляр тармоқни шакллантиради. Айнан шу жойда, қон ва ҳужайралар ўртасида моддалар алмашинуви содир бўлади. Одам организмидаги барча капиллярларнинг умумий юза майдони 1500 кв.м атрофида бўлади. Капиллярлар ўзаро қўшилишиб, венулаларни ҳосил қиладилар. Бу қўшилиш жараёни иккита катта венани — краниал ва каудал венани ҳосил бўлиши билан тугайди. Бу веналар юракнинг ўнг бўлмачасига келиб қўшилади. Умумий қоида шундан иборат бўлиб, бундан ичак ва талоқ мустаснодир. Чунки уларнинг қон томирлари веноз қонни жигарга олиб келиб, жигардаги яна бир капиллярлар тизимига шохланади (портал қон айланиш), кейин эса қайтар веналар орқали каудал ковак венага келиб қўшилади (9.7-расм).



Расм.9.7.Юрак-томир тизимининг умумий схемаси:

1-тананинг юқориги қисмлари, 2-ўпка, 3-чап юрак, 4-ўнг юрак, 5-жигар, 6-ичак, 7-жигар артерияси, 8-тананинг пастки қисмлари, 9-лимфатик тизим.

Сут эмизувчиларда кичик қон

айланиш доираси ўнг меъдачадан чиқадиган ўпка артериясидан бошланиб, кейинчалик шохланиб, ўпка қон томирлар тўрига ўтади ва юракнинг ўнг бўлмачасига келадиган ўпка веналарга қўшилади. Натижада иккала қон айланиш доираси туташади. Ўпка артерияси — юракнинг ўнг меъдачасидан ўпкага борадиган веноз қон оқадиган ягона артерия, ўпка венаси эса ўпкадан юракни чап бўлмачасига кислород билан тўйинган артериал қон оқадиган ягона вена ҳисобланади.

Организмда катта ва кичик қон айланиш доирасидан ташқари лимфатик қон томирлар тизими ҳам мавжуд. Бу тизим ҳужайралар орасидаги суюқликни ва тўқималардан оқсилни ресорбция қилинишини, лимфа ҳосил бўлиши ва уни веноз тизимга ўтказишни амалга оширади. Аъзоларда, қон ўтказувчи капиллярлар тармоғи ҳам мавжуд бўлиб, улардан лимфатик томирлар бошланади. Майда лимфатик томирлар қўшилиб йирик томирлар шаклланади. Улар орқали, лимфа аъзолардан регионар лимфатик тутамларга боради. Лимфатик тутамлардан ўтган лимфа, лимфатик устунга кейин эса кўкрак оқимига ва ўнг лимфатик оқимга келиб тушади, натижада бу оқимлар венага қўшилади. Эволюция жараёнида балиқлардан бошлаб лимфатик тизим мустақил тизимга айланган.

Қон томирлари функциясига қараб қуйидаги типларга бўлинади: амортизацияловчи, резистив, сфинктер-томирлар, алмашинув, ҳажмли, шунтирловчи.

Амортизацияловчи (эластик) қон томирларга аорта, ўпка артерияси ва йирик қон томирларнинг ўпкага ёндош бўлган қисмлари киради. Уларнинг ўрта пардасида эластик элементлар кўп бўлади. Бундай мослашув туфайли, мунтазам содир бўладиган систола вақтида пайдо бўладиган артериал қон босимининг кўтарилиши силлиқ ўтади.

Резистив (қаршилик кўрсатувчи) қон томирларга охирги артериал ва артериолалар киради. Уларнинг девори йўғон силлиқ мушаклардан иборат бўлиб, қисқариш пайтида кўндаланг кесимини ўзгартириши мумкин. Бу эса, турли аъзоларни қон билан таъминлаш механизмини бошқаришнинг асоси ҳисобланади. Сфинктер-томирлар прекапиляр артериолаларнинг охирги қисми ҳисобланади. Улар, резистив қон томирлар каби, ўзининг ички диаметрини ўзгартириш қобилиятига эга бўлиб, функция қилувчи капиллярлар сонини ва мос равишда алмашинув юзасини аниқлаши мумкин. Алмашинув қон томирларига қон ва тўқима суюқлиги ўртасида турли моддалар ва газларни алмашинуви содир бўладиган капиллярлар киради. Капиллярларнинг девори бир қават эпителий ва юлдузсимон ҳужайра-

лардан иборат. Бу капиллярларда қисқариш қобилияти бўлмайди, уларнинг кўндаланг кесими резистив қон томирлардаги босимга боғлиқ бўлади. Юрак-томир тизимининг ҳажмли звеносини посткапилляр венулалар, веналар ва йирик веналар ташкил қилади. Веналар тузилиши бўйича артерияларга ўхшаш, лекин уларнинг ўрта қобиғи анча юпқадир. Уларда, веноз қонни орқага оқишига қаршилик қиладиган клапанлар ҳам мавжуд. Веналар катта ҳажмдаги қонни ўзига сиғдириши ва чиқариб юбориши мумкин бўлиб, шу туфайли, организм бўйича қонни тақсимлашга ёрдам беради. Энг ҳажми катта веналар жигарда ва қорин бўшлиғида бўлади. Шунтирловчи (уловчи) қон томирлар тананинг айрим қисмларида (қулоқ, бурун, товон ва бошқа аъзоларнинг терисида) бўлиб, артериал қон йўлини капиллярларни четда қолдириб веноз қон йўли билан (артериолалар ва венулалар) ўзаро боғловчи анастомоз кўринишидадир. Ушбу қон томирлари очиқ ҳолатда бўлганда, қон капиллярлардаги қон оқимини кескин камайтириб ёки тўлиқ тўхтатиб веноз қон йўлига қараб интилади. Шунтирловчи қон томирлар регионар периферик қон оқимини бошқариш функциясини бажаради. Улар терморегуляция, қон босимини бошқариш ва уни тақсимлашда қатнашадилар.

Гемодинамиканинг асосий қонунлари. Гемодинамика — қоннинг қон томирлардаги ҳаракатини ўрганади ва гидродинамиканинг бир қисми ҳисобланади. Гидродинамиканинг қонуниятига биноан, найларда суюқликнинг оқиши икки кучга: суюқлик ҳаракатини юзага келтирувчи босим, яъни найнинг боши ва охиридаги босим фарқига ва оқаётган суюқликка кўрсатиладиган қаршиликка боғлиқ. Бу кучларнинг биринчиси — 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 кўрсатиладиган қаршилик томирларнинг узунлиги, диаметри, қоннинг ёпишқоқлигига боғлиқ. Турли томирлардаги қаршиликни уларнинг учи ва охиридаги қон босими фарқидан билиш мумкин: қон оқимига қаршилик қанча катта бўлса, томирда қоннинг ҳаракатига шунча кўп куч сарфланади, бинобарин, бу томирдаги босим шунча кўп пасаяди. Томирлардаги қон босимини бевосита ўлчаш йирик ва ўрта артерияларда унинг атиги

10%, артерияларда ва капиллярларда эса 85% пасайишини кўрсатади. Қон оқишининг икки тезлиги ўрнатилади. Биринчиси — чизиқли тезлик — қон заррачаларининг томирда силжиш тезлигини ифодалайди, ўлчаш бирлиги — мм/с ёки см/с.да ифодаланади. Иккинчиси — ҳажм тезлиги — қон томирдан вақт бирлигида оқиб ўтган қоннинг ҳажмини кўрсатади ва мл/с да ўлчанади.

Аорта ёки ковак веналар орқали, ўпка артерияси ёки ўпка веналари орқали бир дақиқада оқиб ўтадиган қон ҳажми бир хил бўлади. Юракдан чиқаётган қоннинг миқдори унга келаётган қон миқдорига тенг. Катта ва кичик қон айланиш доирасининг бутун артериал тизими ёки барча артериолалар, барча капиллярлар, ёки бутун веноз тизими орқали бир дақиқада ўтган қон ҳажми бир хилда бўлади. Томирлар тизимининг ҳар қандай умумий кўндаланг кесимидан ўтган қон ҳажми доимий бўлган ҳолда, қон оқимининг чизиқли тезлиги бир хил бўлмаслиги керак. Чизиқли тезлик томирларнинг умумий кенглигига, яъни энига боғлиқ. Қон томирлар тизимининг энг тор жойи аорта. Артериялар шохланганда, ҳар бир тармоқлар йиғиндисининг кенгайганлиги кузатилади. Капиллярлар тури ҳаммадан кенг, чунки барча капиллярлар диаметрининг йиғиндиси аорта диаметридан тахминан 600-800 баробар катта. Шунга биноан, аортадаги қон, капиллярлардагига қараганда жуда ҳам тез ҳаракатланади. Қон юракдан узлуксиз равишда оқиб чиқмай, балки отилиб-отилиб чиққани учун, артериялардаги қон оқими пульсли табиатга эга бўлади. Аммо артериола, капилляр ва веналарда қон оқими узлуксиз, яъни доимийдир. Бунинг сабаби артериялар деворининг тузилишидадир.

Қон томирлар тизимидаги қоннинг ҳажми. Қон томирлардаги қоннинг умумий ҳажми юракнинг диастола вақтида тўлишига жиддий таъсир кўрсатади ва систолик ҳажмни аниқлайди. Катта ёшли одамда қон умумий ҳажмининг 84% катта қон айланиш, 16% кичик қон айланиш доирасига тўғри келади. Катта қон айланиш доираси артерияларида умумий қон ҳажмининг 18% и сақланади, шундан 3% и артериолаларга тўғри келади. Бундан кўриниб турибдики резистив қон томирларнинг торайиб-кенгайиб туриши, қон томирлар тизимининг бошқа қисмларидаги қон миқдорига сезиларли таъсир қилмайди. Капиллярларнинг кўндаланг кесими жуда катта бўлишига қарамай, уларда қоннинг тахминан 6% и сақланади холос. Қоннинг кўп қисми, яъни 64% и веналарда бўлади. Демак, резистив томирлар қон оқимига 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. Бу томирлар кенгайганда сиғим ва қаршилик сезиларли даражада ўзгаради.

Артерияларда қон оқиши. Қон оқимининг пульсга боғлиқ ўзгаришлари мавжуд бўлиб, юрак қисқарганда, қон чап бўлмачадан, аортанинг юқорига кўтарилувчи қисмига, фақат ҳайдалиш даврида чиқади. Бу ерда, қон оқимининг тезлиги аорта клапанлари очилганда тез ортиб, даврнинг 1/3 ўтганида энг юқори даражага етади. Ҳайдалиш давринининг охирига бориб, қон оқиши тўхтайди. Бўшашиш даври бошланишидан, то аорта клапанлари беркилишигача ўтган вақт орасида қон чап меъдачага қайта оқади. Диастола вақтида, кўтарилувчи аортада қон ҳаракат қилмайди. Тинч ҳолатда бўлган одамнинг кўтарилувчи аортасида, қон оқиш тезлиги ҳайдалиш босқичининг бошларида 100 см/с дан кўпроқ бўлади. Бу давр бутун олинганда, қон оқимининг ўртача тезлиги 70 см/с атрофида бўлади. Юракдан узоқлашиш билан оқим тезлигининг ўзгариш амплитудаси аста-секин камаяди. Аммо, кўкрак аортасида ва периферик артерияларда ҳам, диастола вақтида қоннинг орқага оқиши кузатилади. Артерияларнинг охирги шохларида ва артериолаларда қоннинг пульсланиб оқиши аста-секин узлуксиз қон оқишига ўтади.

9.1-жадвал

Одам қон томирлар тизимининг турли қисмларида ҳажм, қон босими ва оқими тезлиги

Томирлар	Ҳажм, мл	Босим, мм с.у.	Тезлик, см/с
Аорта	100	100	40
Артериялар	300	100-400	40-10
Артериолалар	50	40-30	10-0,
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

Аорта ва йирик артерияларда қон оқими юрак қисқаришига қараб ўзгариб туради. Қон оқимининг ўртача чизиқли тезлиги аортада 40 см/с (9.1-жадвал). Юракдан отилиб чиқадиган қон миқдорини кўпайиши қон оқимининг чизиқли тезлигини 100 см/с дан ошиб кетишига олиб келади. Қон оқимини ўртача тезлиги томирларнинг кўндаланг кесимига тескари пропорционал бўлади. Бу тезлик периферик артерияларда анча паст (20-30 см/с), айниқса, охирги артерия ва артериолаларда жуда ҳам секинлашиб кетади. Қон оқимининг чи-

зиқли тезлиги капиллярларда (0, 03 см/с) кам бўлади. Ўртача узунликдаги капиллярда (0,75 мм) қон 2,0-2,5 сонияда ўтади.

Капиллярлардан бошланадиган веноз томирлар юракка яқинлашган сари бир-бирига қўшилиб, йириклашади, аммо, уларнинг умумий кўндаланг кесими кичиклашиб боради. Шунинг учун қон оқимининг чизиқли тезлиги веноз тизимининг бошида жуда кичик, юракка яқинлашган сари орта боради ва ковак веналарда 20 см/с ни ташкил қилади.

Артериал томирларда қон босими. Қоннинг, қисилиш даражаси билан белгиланадиган, артериялар деворига кўрсатадиган босими — артериал босим дейилади. Қон босимини белгилайдиган омилларга — юрак фаолияти (қонни ҳайдаши), томирлар деворининг чўзилишига таранглик билан қаршилик кўрсатиш, қон оқимига нисбатан периферик қаршиликлар йиғиндиси, қоннинг ёпишқоқлиги ва гидростатик босими кабилар киради.

Артериялардаги қон босими ўртача бир миқдордан кўтарилиб-тушиб туради, яъни доим бир хилда турмайди. Ҳар бир систола вақтида маълум миқдордаги қон артерияларга чиқиб, уларнинг эластик чўзилишини оширади. Меъдачалар систоласи вақтида аорта ва ўпка артериясига келадиган қон миқдори, кетадиган қон миқдоридан кўп бўлади, шунинг учун уларда қон босими кўтарилади. Диастола вақтида меъдачалардан артериал тизимга қон чиқиши тўхтайди, йирик артериялардан эса қон оқиши давом этади, артерияларнинг чўзилиши камаяди ва қон босими пасаяди. Систола натижасида артерияларда босимнинг кўтарилиши систолик босимни ифодалайди. Ўрта ёшдаги одамнинг аортасидаги систолик босим 110-125 мм с.у. га тенг, артериянинг охирги шохларида ва артериолаларда бу босим 20-30 мм с.у. гача пасаяди, чунки у, ушбу томирларнинг юқори гидродинамик қаршилиги билан боғлиқдир. Диастола вақтида қон босимининг пасайиши эса, энг кам ёки диастолик босимни ифодалайди. Систолик босим билан диастолик босим орасидаги фарқ, яъни босимнинг ўзгариш амплитудаси — пульс босим деб аталади. Айрим ҳайвонларнинг артериал босими кўрсатгичлари қуйидаги жадвалда келтирилган (9.2- жадвал).

Сут эмизувчилар ва қушларнинг эркагида артериал босим модасиникига нисбатан юқори, тинч ҳолатда йирик ҳайвонларда бу босим майда ҳайвонларникига нисбатан юқори бўлади. Артериал босим сутка давомида ўзгариб туради. Бу ўзгариш одамда 10 мм с.у. дан ошмайди. Иссиққонли ҳайвонларда ҳамда совуққонли ҳайвонлардан бақада, тимсоҳда, тошбақада тана ҳароратининг ортиши қон босимининг кўтарилишига олиб келади. Совуққонли ҳайвонлар организ-

мида, иссиққонлиларга нисбатан, қон суст циркуляция қилади ва артериал босим ҳам пастроқ бўлади. Балиқларда босим юрак қисқаришлари частотаси билан узвий боғлиқдир. Юракка яқин артерияларда пульс босими энг юқори бўлиб, юракдан узоқлашган сари пасая боради, яъни систолик ва диастолик босимлар орасидаги фарқ аста-секин камаяди.

9.2-жадвал

Айрим ҳайвонларнинг систолик ва диастолик босимининг ўртача кўрсаткичлари

Ҳайвоннинг тури	Томирнинг номи	Босим кўрсатгичи, мм с.у.
Ниначи личинкаси	Қорин гемоцели	33
Лаққа балиқ	Қорин аортаси	40/30[1]
Бақа	Қорин аортаси	22/11
Товуқ	Уйқу артерияси	150/4
Сичқон	Уйқу артерияси	113/81
Каламуш	Уйқу артерияси	130/90
Қуён	Уйқу артерияси	100/70
Ит	Сон артерияси	150/90
От	Билак артерияси	172/123
Қўй	Сон артерияси	151/114

Артериола ва капиллярларда қон босимининг пульс тўлқинлари йўқ, уларда босим турғун бўлади, систола ва диастола вақтида ўзгармайди. 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 ярим йиғиндисига тенг:

$$\text{Р ўр} = \text{рд} + \frac{\text{Рс} - \text{Рд}}{2} \text{ size } 12$$

Периферик артерияларда ўртача босим диастолик босим ва пульс босимнинг учдан бири йиғиндисига тенг:

$$\text{Р ўр} = \text{рд} + \frac{\text{Рс} - \text{Рд}}{3} \text{ size } 12$$

Касрнинг чап томонидаги рақам систолик босимни, ўнг томонидаги эса — диастолик босимни кўрсатади.

Ёш одамнинг кўтарилувчи аортасида систолик босим симоб устунининг 120 мм га тенг, диастолик босим эса -80 мм ни ташкил қилади. Бунда пульс босими 40 мм с.у. га, ўртача босим эса 100 мм с.у. га тенг бўлади:

$$80 \text{ мм} + \frac{40 \text{ мм}}{2} = 100 \text{ мм}.$$

Периферик қаршилик — артериал босимни белгиловчи иккинчи омил бўлиб, асосан прекапилляр томирлар — майда артериялар ва артериолаларнинг диаметрига боғлиқ. Шунинг учун ҳам, уларни қаршилик (резистив) томирлари деб аталади. Артериолалар силлиқ мушакли қалин деворга эга бўлиб, ўз бўшлиғининг ҳажмини осон ўзгартиради. Бўшлиқ ҳажмини торайиши артерияларда қонни ушлаб қолинишига олиб келади ва мос равишда, систолик ва диастолик босимнинг ортиши кузатилади, натижада ушбу томирлар томонидан озиқлантириладиган соҳада маҳаллий қон айланишининг ёмонлашуви содир бўлади. Артериолалар бўшлиғининг кенгайиши пайтида эса реакцияларнинг йўналиши тескари томонга ўзгаради.

Томирларда циркуляция қилувчи қоннинг миқдори ва ёпишқоқлиги — артериядаги қон босимини белгиловчи учинчи омил бўлиб, кўп қон йўқотиш қон босимининг пасайишига ва кўп қон қуйиш уни ортишига олиб келади.

Артериал босим — юракка веноз қоннинг оқиб келишига боғлиқ, масалан мушакларнинг ишлаши пайтида. Бунда, Франк-Старлинг қонунига биноан, қоннинг юракка оқиб келиши систолик қисқаришни кучайтиради ва оқибатда, уни томирларга оқиб чиқишини кучайтиради.

Қон босимини аниқлаш икки йўл билан амалга оширилади, биринчиси, тўғридан-тўғри, яъни ҳайвонларда тажриба ўтказиш пайтида, иккинчиси — билвосита, яъни одамда қон босимини ўлчаш пайтида. Артериал босимнинг ортишини — гипертензия, пасайишини — гипотензия деб аталади.

Артериал пульс — юрак қисқаришлари пайтида юзага чиқадиган, томирлар деворининг ва уларга ёндош тўқималарнинг турткисимон тебранишларидир. Пульс тўлқини, яъни босимнинг кўтарилиш тўлқини аортадан артериолаларга ва капиллярларга муайян тезлик билан тарқалади ва капиллярларда сўнади. Пульс тўлқинининг тарқалиш тезлиги қон оқиши тезлигига боғлиқ эмас. Артерияларда қон оқимининг чизиқли тезлиги 0,2-0,3 м/с дан ошмайди. Ёш ва ўрта ёшли 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 чизиғида (сфигмограммада) иккита асосий қисм: кўтарилиш анакрота ва тушиш — катакрота тафовут қилинади. Катакрота қисмида инцизура (чуқурча) ва дикротик кўтарилишни кўриш мумкин. Инцизура ва дикротик кўтарилишнинг келиб чиқиши меъдачалар диастоласининг бошида қоннинг тескари оқиши, яримойсимон клапан ёпилиб, орқага қайтишига боғлиқ бўлади.

Пульсни пайпаслаб текшириш жуда кенг қўлланилади. Бунда унинг бир қанча хусусиятларига: частотаси, тезлиги, амплитудаси, таранглиги ва ритмига аҳамият берилади.

Капиллярларда қоннинг оқиши (микроциркуляция). Организмдаги қон ва тўқималар ўртасидаги модда алмашинуви капиллярлар девори орқали содир бўлади. Капиллярлар девори фақат бир қават эндотелий ҳужайраларидан иборат, қондаги эриган моддалар шу ҳужайралар орқали диффузия бўлади. Қон айланишнинг катта доирасидаги жами капиллярлар бир неча миллиарддан ошади ва шу сабабли, капиллярлар соҳасида қон йўли анча кенгайгандир. Капиллярлардаги модда алмашинуви венулаларда ҳам кузатилади.

Венулалар артериолалар, метартериолалар (мет — ўрта) капиллярлар орқали қон оқимини бошқаришда иштирок қилади. Шунинг учун бу томирлар умумий фаолий бирлик ҳисобланади. Артериола, метартериола, капиллярлар ва кичик венулалар микроциркуляция томирлар ҳавзасини ташкил қилади.

Капиллярларнинг диаметри 4,5-30 мкм атрофида ўртача узунлиги 750 мкм га тенг. Одам организмида 40 миллиардга яқин капилляр бўлиб, улар орқали модда алмашадиган самарали юза 1500 $м^2$ га тенг. 1 $мм^3$ тўқимада 600 га яқин капилляр бор. 100 г тўқимага тўғри келадиган капиллярлар юзаси 1,5 $м^2$ га тенг. Масса бирлигига тўғри келадиган капиллярлар сони тўқималарнинг фаоллигига боғлиқ. Юрак мушагида капиллярларнинг сони скелет мушагидагидан икки баравар кўп. Миянинг кулранг моддаси оқ моддага нисбатан капилляр-ларга бойроқ

Кўпинча «чин» капиллярлар артериолаларни тўғридан-тўғри венулалар билан боғламайди. Капиллярларнинг артериолалардан ажралиши жойларида силлиқ мушаклар ҳужайралари прекапилляр сфинктерларни ҳосил қилади. Уларнинг қисқариш даражасига қараб, капиллярлар орқали қоннинг қайси қисми ўтиши белгиланади. Капиллярларнинг қолган қисмларида қисқартирувчи элементлар бутунлай бўлмайди. Капиллярларнинг девори ярим ўтказувчи мембрана бўлиб, функционал ва морфологик жиҳатдан атрофдаги бирлаштирувчи тўқима билан яқиндан боғлиқдир. У, иккита пардадан

ташкил топган: ички — эндотелиал ва ташқи — базал. Уч типдаги — соматик, висцерал ва синусоид капиллярлар фарқланади.

Биринчи турдаги капиллярларнинг девори жипс жойлашган эндотелиал ҳужайралардан иборат. Эндотелиал ҳужайралар мембранасидаги тешиклар жуда кичик. Бундай капиллярлар девори орқали сув, электролитлар ва кичик молекулали моддалар алмашади. Организмда жуда кўп тарқалган бўлиб, улар, силлиқ ва тарғил мушакларда, ёғда ва ўпкада кўп бўлади. Иккинчи турдаги висцерал капиллярлар деворида диаметри 0,1 мкм ли тешикчалар (ромбчалар, фенестрлар) бор. Бу хилдаги капиллярлар, сўрилиш жараёни жуда жадал ўтадиган аъзоларда, масалан, буйракда ва ичакнинг шиллиқ пардасида кўп учрайди. Учинчи турдаги синусоид капиллярлар девори кўп ерда узилган бўлиб, бу жойлардан суюқлик, молекулалари катта моддалар ва қон ҳужайралар ўтиши мумкин. Бу тип капиллярлар кўмикда, жигар ва талоқда учрайди.

Микроциркулятор ҳавзасида модда алмашинуви диффузия йўли билан содир бўлади. Қон ва тўқималар суюқлиги ўртасида сув ва модда алмашинувида икки тарафлама диффузияланишнинг роли жуда катта бўлиб, унинг тезлиги жуда юқори. Қон капиллярдан ўтгунча плазмадаги суюқлик тўқималараро суюқлик билан 40 маротаба алмашади. Бир дақиқада ҳамма капиллярлар орқали 60 л, бир кечакундузда 85000 л суюқлик диффузияланиб ўтади. Натрий, хлор ва глюкозага ўхшаган сувда эрувчи моддалар, сув билан тўлган ғовак орқали диффузияланади. Капиллярларнинг турли моддаларни ўтказувчанлигини 1 га тенг деб қабул қилинса, 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 тўқималараро суюқликдаги миқдорида фарқи катта. Бунинг аҳамияти жуда муҳим. Молекулалари йирик бўлиб, капилляр тешиклардан ўта олмайдиган моддалар капилляр девори орқали пиноцитоз йўли билан ўтади. Кислород ва карбонат ангидриднинг диффузияланишига капилляр девори тўсқинлик қилмайди.

Микроциркулятор ҳавзасида фильтрланадиган модда алмашинуви ҳам мавжуд. Томирлардаги ва тўқималараро фазалар ўртасида модда алмашинувини таъминловчи иккинчи механизм фильтрланиш ва реабсорбциядир. Е.Старлинг назариясига биноан, капиллярларнинг артериал учидан фильтрланиб ўтадиган суюқлик ҳажми ва веноз тарафида қайта сўриладиган суюқлик ҳажми ўртасида динамик мувозанат сақланиши керак.

Капиллярларда фильтрланиш ва қайта сўрилишнинг тезлиги қу-

йидаги кучларга, яъни капиллярдаги қоннинг гидростатик босимига (Ркқг), тўқималараро суюқликнинг гидростатик босимига (Ртсг), капиллярдаги қоннинг онкотик босимига (Ркқо), тўқималараро суюқликнинг онкотик босимига (Ртсо) ва фильтрланиш коэффициентига — (К) боғлиқ. Капиллярдаги босим ва тўқималардаги онкотик босим суюқликнинг капиллярдан чиқишини таъминлайди, тўқимадаги гидростатик босим ва қоннинг онкотик босими суюқликни тўқимадан қонга ўтказади. 1 дақиқалик фильтрланишни қуйидаги тенглама ёрдамида ҳисоблаш мумкин:

$$v = (Ркқг + Ркқо — Ртсг — Ртсо) \cdot К$$

Агар v мусбат чиқса — фильтрланиш, манфий бўлса — қайта сўрилиш жараёни содир бўлади.

Капиллярнинг бошида гидростатик босим 30-35 мм с.у. тенг бўлса, охирида 15-20 мм с.у. га тенг бўлади. Шундай қилиб, капиллярдаги ўртача босим 25 мм с.у. га тенг бўлади. Тўқима суюқлигининг босимини бевосита ўлчаш мумкин эмас, одатда уни 0-3 мм с.у. га тенг деб ҳисобланади. Плазманинг онкотик босими 25 мм с.у. га тенг, тўқима суюқлигининг онкотик босими эса 4,4 мм с.у. атрофида бўлади. Шуларга асосланиб, суюқликнинг капиллярлар ва тўқималараро бўшлиқлар ўртасидаги ҳаракатининг соддалаштирилган чизмасини тузиш мумкин.

Капиллярнинг артериал учида ташқарига қаратилган 37 мм с.у. га тенг босим ҳосил бўлади (Ркқг + Ртсо = 32,5 + 4,5 =37 мм с.у.). Унга 28 мм с.у. тенг ва капилляр ичига қаратилган босим қаршилик қилади (Ркқо + Ртсг =25+3 =28 мм с.у.). Шу тарзда самарали фильтрловчи босим 9 мм с.у. бўлади (37 мм — 28 мм — 9 мм с.у.). Капиллярнинг веноз учида ташқарига қаратилган босим 22 мм с.у. га тенг (Ркқг = Ртсо + 17,5 + 4,5 = 22 мм с.у.), самарали реабсорбцияни таъминловчи босим эса 6 мм с.у. ни ташкил қилади. Шундай қилиб, фильтрловчи босим, реабсорбцияни таъминловчи босимдан юқори (9 мм с.у.> 6 мм с.у.) бўлади ва шу сабабли, капиллярнинг артериал қисмида қайта сўрилади. Суюқликнинг 10% и эса тўқималараро бўшлиқдан лимфа билан чиқиб кетади.

Организмнинг ҳамма капиллярлари орқали фильтрланадиган суюқлик миқдори 1 дақиқада 14 мл ни, бир кеча-кундузда 20 л ни ташкил қилади. Реабсорбциянинг тезлиги бир дақиқада 12,5 мл, бир кеча-кундузда 18 л га яқин. Қолган 2 л суюқлик лимфа томирларига сўрилади.

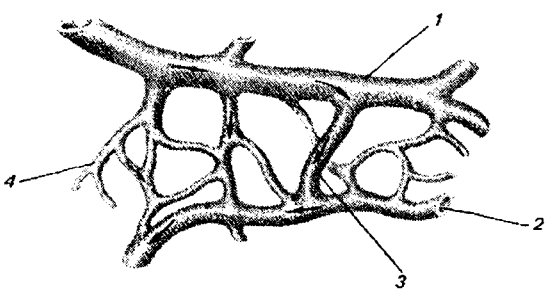
Фильтрланишнинг тезлиги — қон босими ошганда, плазманинг онкотик босими пасайганда (гипопротеинемияда), капиллярларнинг

ўтказувчанлиги ошганда, тўқима суюқлигининг осмотик босими кўтарилганда кучаяди.

Капиллярлар ва уларни ўраб турган бирлаштирувчи тўқималар бўйлаб сезувчи асаб учлари жойлашган. Уларнинг ичида кўп жойни хеморецепторлар эгаллайди ва улар метаболик жараёнларни ҳолати тўғрисида сигнал беради. Капиллярлардаги қон оқимини бошқариш асаб ва гуморал механизмлар билан амалга оширилади, улар, қон ва тўқималар ўртасидаги трнскапилляр алмашинув учун капиллярларда оптимал қон оқимини таъминлайдилар. Капиллярлар қон оқимини бошқаришнинг учта даражаси фарқланади: умумтизим бошқариш, маҳаллий (аъзо доирасида) ва ўз-ўзини (капиллярлар бирлиги доирасида) бошқариш.

Капилляларни асаб бошқарилишининг асосий механизми бўлиб, уларни, симпатик бўлмаган типдаги эфферент иннервацияси ҳисобланади. У, медиаторларни, капиллярлар деворига қараб диффузияли йўналиши бўйича амалга ошади. Маҳаллий бошқарувда етакчи ролни физиологик фаол моддалар ўйнайди, масалан, гистамин ва кининлар — энг фаол вазодиляторлардан, серотонин, ангиотензин — айрим томирларнинг констрикторлари. Гипофизнинг орқа соҳаси гормонлари бўлмиш вазопрессин ва простогландинлар ҳам вазоактив таъсирга эга.

Капиллярлар артериолалар ва венулалар ўртасида ё бевосита қисқа йўл ҳосил қилиши ёки капилляр тўрлар ҳосил қилиши мумкин. Бундай ҳолатда, капиллярлар магистрал томирнинг артериал охиридан ажралиб чиқади ва унга веноз қисмида келиб қўшилади. Бундай анатомик қурилма, капилляр тўрларда қоннинг тақсимланишида муҳим аҳамиятга эга. Терминал артериал оқим учун, артериал ва веноз қонни капилляр оқимдан четлаб ўтказувчи томирлар борлиги ҳам характерли бўлиб, улар — артериоловенулали анастомозлар деб аталади (9.8-расм). Бундай анастомозлар деярли барча аъзоларда мавжуд бўлиб, капиллярларда қон оқимининг ҳажми ва тезли-



Расм.9.8. Артериоло — венулали анастомозлар: 1-артериола; 2-венула; 3- артериоло-венулали анастомоз; 4-капиллярлар; стрелкалар билан қоннинг йўналиши кўрсатилган.

гига таъсир кўрсатади, шу билан бирга терморегуляцияда, қон оқимини веноз қон оқимини рағбатловчи аъзо орқали бошқаришида қатнашади.

Веналарда қон айланиши. Веналар ҳажмли томирлар бўлиб, энг катта чўзилувчанликка ва нисбатан паст эластикликка эга. Веноз тизим микроциркулятор ҳавзанинг томирларидаги посткапилляр венулалардан бошланади ва қонни орқага ташувчи звено ҳисобланади. Микроциркулятор оқимдан веноз тизимга келиб тушган қоннинг босими юқори бўлмайди — венулаларда 10-15 мм с.у. га тенг, йирик веналарда нолга яқин, ковак веналарда эса атмосфера босимидан паст бўлиши мумкин. Веналарда қон оқишига бир қатор омиллар — юракнинг иши, веналарнинг клапан аппарати, скелет мушакларнинг қисқаришлари, кўкрак қафасининг сўрувчи таъсири кўмаклашади. Веналар, организмдаги қон миқдорининг 70-80 % ини ўз ичига қамраб олади. Веналар — қон айланиш тизимининг барча ҳажмини, юракка қайтувчи қон миқдорининг катталигини, қон айланишнинг дақиқалик ҳажмини белгилашда катта аҳамиятга эга.

Веноз тизимнинг бошланишидаги босим юракнинг қонга баҳш этган босим қолдиғидир. Меъдачаларнинг қисқаришида, қонга берган кинетик энергия, қон капиллярларидан ўтганидан кейин ҳам қисман сақланиб қолади. Бу қолдиқ босимдан ташқари, қоннинг веналар орқали юракка қайтиб келишида кўкрак қафасининг сўрувчи таъсири катта аҳамиятга эга. Нафас олган пайтда кўкрак қафаси кенгаяди, кўкрак бўшлиғида босим манфийлашади (яъни атмосфера босимидан 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 с.у. ни ташкил қилади. Нафас олган пайтда, ҳатто манфий бўлади. Босимдаги бу фарқ қоннинг юрак томонга ҳаракатини таъминловчи дастлабки кучдир.

Скелет мушакларининг ритмик қисқаришлари ҳам (масалан, жисмоний иш бажаргандаги ҳаракатлар ва бошқалар) веналарда қон оқимига ёрдам беради. Қисқарган мушак, ичидаги ва ёнидаги веналарни қисиб, улардаги қонни сиқиб чиқаради. Веналардаги клапан, сиқиб чиқарилган қонни, фақат юрак томон ҳаракат қилишини таъминлайди.

Периферик веналарда қон оқимининг чизиқли тезлиги 6-14 см/с бўлса, ковак веналарда 20 см/с бўлади. Веналарда қон оқишини артерияларга нисбатан секинроқ бўлишининг сабаби уларнинг артерияларга қараганда 2-3 баробар кенглигидадир.

Вена пульси деб, систола ва диастоланинг турли босқичларида ўнг бўлмачага қон оқимининг келиши динамикаси билан боғлиқ битта юрак цикли вақтида, веналардаги қоннинг босими ва ҳажмини тебранишларига айтилади. Пульс тўлқинларининг тарқалиши ретроград йўл билан содир бўлиб, тезлиги 1-3 м/с ни ташкил қилади ва уларни юракка яқин жойлашган веналарда сезиш мумкин. Веналар пульси тўлқинларини келиб чиқиши артериялардикидан фарқ қилади. Артериал пульсга сабаб, юрак қисқариши энергиясини қонга узатувчи систолик тезлатувчи ҳисобланса, вена пульсига сабаб, бўлмачалар ва маъдачалар систоласи пайтида венадан юракка қон оқишини тўхташи ҳисобланади. Бу пайтда, катта веналарда қон оқиши ушланиб қолади ва улардаги босим кўтарилади. Вена пульсини босим ўлчагич ёрдамида ёзиб олиш флебография деб аталади.

Қон айланишининг бошқарилиши. Умуртқасиз ҳайвонлар организмида циркуляция қилувчи суюқликлар босимини ва оқимини бошқариш тўғрисида маълумот жуда кам. Ҳашаротлар турининг жуда кўплигига қарамасдан, уларнинг томирлар тизимини бошқариш ҳақида деярли ҳеч нарса маълум эмас. Балиқлардаги вазомотор бошқариш кам ўрганилган. Уларнинг кўпчилик периферик қон томирлари симпатик асабларга эга, лекин бу асабларнинг айримлари аслида ацетилхолин ажратади. Ацетилхолин сут эмизувчиларда қон томирларни кенгайтириш қобилиятига эга бўлса, балиқларда эса, аксинча, периферик қаршиликни кўпайтириб, босимни орттириш анъанаси топилган.

Филогенезда гемодинамикани рефлекторли бошқарилиши учун асос амфибияларда намоён бўлган. У, моҳияти бўйича, рептилиялар, қушлар ва сут эмизувчилардагидек содир бўлади. Қон алмашинишни бошқариш механизмлари шартли равишда маҳаллий (периферик ёки регионал) ва марказий нейрогуморал механизмларга бўлинади. Биринчиси, аъзо ва тўқималардаги қон оқимини уларнинг функциясига ва метаболизмнинг жадаллигига мос равишда бошқарса, иккинчиси — организмнинг умумий адаптив реакциялари пайтида тизимли гемодинамикани бошқаради.

Маҳаллий бошқариш механизмлари организмнинг муайян қисмларида қон оқимининг миқдори бўлиб, бу миқдорни аъзоларнинг қонга бўлган талабига мослашуви асосан томирлар диаметрини ўзгартириш ва қон оқимига қаршиликни бошқариш йўли билан таъминланади.

Периферик қон томирларда қон оқимининг ўзгариши ўша жойнинг ўзида вужудга келадиган (маҳаллий) механизмлар ёрдамида, асаб ва гуморал йўл билан рўёбга чиқади.

Асаб ва гуморал омиллардан бошқа, периферик қон айланишининг метаболик йўл билан, ўз-ўзидан бошқарилишининг аҳамияти катта.

Қонда кислороднинг миқдорини камайиши периферик томирларни (артериолаларни) кенгайтиради. Табиий шароитда модда алмашинувининг ва кислород сарфининг кучайиши аъзоларнинг фаоллиги ошганда кузатилади. Фаоллиги ошган тўқималарда, миқдори кўпаядиган метаболик моддаларнинг кўпчилиги, масалан карбонат ангидрид, водород, пируват, АДФ, АМФ, аденозин томирларни сезиларли даражада кенгайтириш қобилиятига эга. Уларнинг таъсири микроциркулятор томирларда яққол билинади.

Маҳаллий қон оқимини бошқаришда баъзи биологик фаол моддаларнинг, масалан, кининлар, гистамин, адреналин ва норадреналиннинг аҳамияти ниҳоятда катта. Ҳазм тизими безлари қўзғалиб, шира ишлаб чиқара бошлаганда қон томирлар кенгаяди. Бу, асосан без ҳужайралари ишлаб чиқарадиган кининларни самараси ҳисобланади. Масалан, без ҳужайралари калликреин деб аталадиган энзимни ишлаб чиқаради. Бу энзим плазманинг альфа-глобулинни парчалаб, полипетид каллидин пайдо бўлишига олиб келади. Каллидин брадикининга айланади. Каллидин ва брадикинин томирни сезиларли даражада кенгайтириш қобилиятига эга. Гистамин асосан тери ва шиллиқ пардалар ва бошқа ҳужайралардан ажралиб чиқиб эркин ҳолатга ўтади. Гистамин артериола ва венулаларни кенгайтиради, капилляр лар деворининг ўтказувчанлигини оширади.

Адреналин ва норадреналин, буйрак усти безларининг мағиз қисмида оз миқдорда, узлуксиз ишлаб чиқарилади. Бу гормонлар ҳамма томирларнинг силлиқ мушакларига таъсир қилади. Норадреналин, асосан томирларни торайтирадиган асабларнинг медиатори сифатида хизмат қилса, адреналин гормон ролини бажаради. Буйрак усти безидан ажраладиган катехоламинларнинг 80 % адреналинга, 20 % норадреналинга тўғри келади. Вазиятнинг турли ўзгаришлари, масалан қўрқиш, ғазабланиш ва бошқалар катехоламинларнинг қонга ўтишини тезлаштиради. Адреналин баъзи томирларни торайтириб, баъзиларини эса, аксинча кенгайтиради. Катехоламинларнинг қон томирларни силлиқ мушакларига таъсиридаги фарқни, қон томирларда адрено-рецепторларнинг икки тури, яъни альфа-адренорецептор ва бета-адренорецепторлар борлиги билан изоҳлаш мумкин. Альфа-рецепторларнинг қўзғалиши томир мушакларининг қисқаришига, томирнинг торайишига олиб келса, бета-рецепторларнинг қўзғалиши томирларни кенгайтиришга олиб келади. Норадреналин кўпроқ альфа-адренорецепторларга, адреналин эса альфа — ва бета-адрено-

рецепторларга таъсир қилади. Кўпчилик қон томирларда рецепторларнинг иккала тури ҳам бор. Аммо уларнинг нисбати бир хил эмас. Агар, қон томирда альфа-адренорецептор кўпроқ бўлса, аксинча кенгайтиради. Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, бета-рецепторларнинг қўзғалиш бўсағаси альфа-рецепторларникига қараганда паст. Демак, қонда адреналин миқдори физиологик нуқтаи назардан кам бўлса, у, фақат бета-рецепторларни қўзғатиб, томирларни кенгайтиради. Қонда адреналин кўпайиб кетса, альфа-рецепторлар ҳам қўзғалади, натижада томирлар тораяди. Бордию, альфа- ва бета-рецепторлар бирдан қўзғалса, альфа-рецепторларнинг қўзғалиш самараси устун чиқади, яъни томир тораяди.

Қон айланишини бошқаришда маҳаллий механизмлар билан бир қаторда марказий нейрогуморал бошқаришнинг ҳам роли муҳимдир.

Аъзо ва тўқималарни, уларнинг функционал ҳолатига мос равишда қон билан оптимал таъминлашга юрак-томир тизимини мослаштирувчи координацион актлар, асаб тизими ва гуморал омилларнинг фаолияти ҳисобига амалга оширилади. Бу бошқарув, ўз ичига сезувчи, марказий ва эфферент звеноларни олган мураккаб механизмлар томонидан амалга оширилади. Эфферент звено асаб ва эндокрин компонентларга эга.

Сезувчан звено қон томирларининг иннервацияси дарахтсимон шохланган эркин асаб учлари кўринишида бўлади. Қон томирларининг рецепторлари — ангиорецепторлар, функцияларига кўра, артериал босимнинг ўзгаришларига жавобан реакция қилувчи барорецепторларга (прессорецепторларга) ва қоннинг кимёвий таркибини ўзгаришига жавобан реакция қилувчи хеморецепторларга бўлинади.

Барорецептор рефлекслар кўкрак қафасидаги томирлар ва бўйин артериялари деворида жуда кўплаб жойлашган бўлиб, қон босими ошиб, томирлар девори чўзилганда улар қўзғалади. Энг муҳим барорецепторларга аорта равоғи, каротид синус ва ўпка артерияси киради. Аорта равоғида жойлашган рецепторлардан марказга интилувчи чап депрессор асаб бошланади, каротид синус рецепторларини тил-ҳалқум асабининг таркибидаги синокаротид асаб МАТ билан боғлайди.

Барорецепторларда ҳосил бўлган афферент импульслар узунчоқ миянинг кардиоингибиторида ҳосил бўлган ҳаракатлантирувчи марказларига етиб боради. Бу импульслар симпатик марказларни тормозлаб, парасимпатик толалар тонусини пасайтириб, юрак урушининг сонлари ва кучини камайтиради. Барорецепторларни меъёрий артериал босим ҳам таъсирлаб туради, уларга МАТ га борадиган

импульслар узлуксиз равишда депрессор таъсир кўрсатади. Қон босими кўтарилганда барорецепторларидан МАТ га интилувчи импульслар сони ошади, томирларни ҳаракатлантирувчи марказнинг тормозланиши кучаяди. Натижада, томирлар яна ҳам кенгаяди. Резистив томирларнинг кенгайиши умумий периферик қаршиликни камайтиради, сиғимли томирларнинг кенгайиши томирлар сиғимини ошишига олиб келади. Буларнинг ҳар иккаласи ҳам қон босимининг пасайишига олиб келади.

Хеморецептор рефлексларнинг қўзғалиши қонда кислороднинг миқдори камайиб, карбонат ангидриднинг миқдори кўпайганда кучаяди. Импульсларнинг ошиши нафас маркази билан бир қаторда, томирларни ҳаракатлантирувчи ва юракни бошқарувчи марказга ҳам етиб келади. Аммо, қон томирларининг торайиши натижасида қон босимини оширувчи самара, юрак ишининг салбийлашгани туфайли қон босимини камайтирувчи самарадан устунлик қилади. Шу сабабли ҳам, қон босими кўтарилади — прессор рефлекс вужудга келади.

Марказий звено механизмлари, артериал босимни организм учун зарур бўлган даражада ушлаб туришини бошқаради, яъни юрак ҳайдаб берадиган қон миқдори билан қон томирлар тонуси ўртасидаги ўзаро ҳамкорлик, асаб тузилмаларининг тўплами ҳисобига амалга оширилади ва улар вазомотор марказ деб аталади. Бу марказга кирувчи тузилма орқа мияда, узунчоқ мияда, катта ярим шарлар пўстлоғида локал жойлашган.

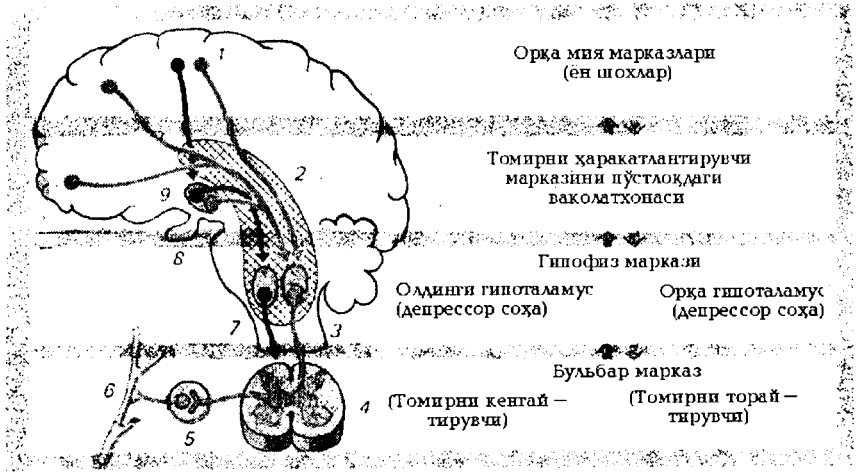
Бошқарувнинг спинал даражасидаги асаб ҳужайраларининг аксонлари, қон томирларни торайтирувчи толаларини ҳосил қилади. Улар, кўкрак сегментларининг ёнбош шохларида ва орқа миянинг биринчи бел сегментларида жойлашган. Соматик асабларнинг сезувчи учлари таъсирланган пайтда, орқа мияда қўзғалишнинг шу йўли билан, қон томирлар тонусини бошқарувчи рефлексларнинг тутташиши амалга оширилади. Қон томирларини торайтирувчи спинал нейронлар ўзининг қўзғалувчанлик даражасини, асосан асаб тизимининг юқорида жойлашган тузилмаларидан келадиган импулслар ҳисобига ушлаб туради.

Узунчоқ миянинг қон томирларини ҳаркатлантирувчи маркази, қон томирлар тонусини қувватлаб турувчи ва қон босимини рефлекторли бошқарувчи асосий марказ ҳисобланади. Сут эмизувчи ҳайвонларда, бу марказ, тўртинчи мия қоринчаси тубининг юқори қисмида, ўрта чизиқнинг икки томони бўйлаб жойлашган қон томирларини ҳаркатлантирувчи марказ депрессор, прессор ва кардиоингибирловчи соҳаларига бўлинади. Депрессор соҳа қон томирлари-

ни торайтирувчи симпатик толалар фаоллигини камайтириш ҳамда юракни симпатик рағбатланишини сусайтириш йўли билан артериал босимни пасайишига ёрдам беради. Шу туфайли, қон томирларининг кенгайиши ва периферик қаршиликнинг ҳамда юракдан ҳайдаладиган қон миқдорининг камайиши чақирилади. Прессор соҳа умуман қарама-қарши таъсир кўрсатади — қон томирларининг периферик қаршилигини ва юракдан ҳайдаладиган қон миқдорини кўпайтириш орқали артериал босимни оширади. Депрессор ва прессор тузилмаларининг ўзаро ҳаракати мураккаб синэрго-антогонистик хусусиятга эга.

Бошқарувнинг гипоталамус соҳаси қон айланишнинг адаптив реакцияларини амалга ошишида муҳим рол ўйнайди. Гипоталамуснинг интегратив марказлари, узунчоқ миянинг юрак-томир марказига пастга тушувчи таъсир кўрсатиб, дифференцияланган босқичли ва тоник назоратни амалга оширади. Бу бўлим таъсирланганда, қон босимини анча миқдорда ўзгаришига олиб келади. Гипоталамусда ҳам депрессор ва прессор соҳалар мавжуд (9.9-расм).

Бошқаришнинг катта ярим шарлар пўстлоғи соҳаси ҳам, гипоталамус каби, узунчоқ миянинг асосий марказига пастга тушувчи таъсир кўрсатади. Бу таъсирлар, асаб тизимининг юксак бўлимларига,



Расм.9.9.Томирларни ҳаракатлантирувчи марказнинг компонентлари:
1-катта яримшарлар пўстлоғи, 2-ретикуляр формация, 3-томирларни ҳаракатлантирувчи марказ, 4-орқа мия, 5-симпатик ганглий, 6-қон томирлари, 7-узунчоқ мия, 8-гипофиз, 9-гипоталамус.

организмнинг олдинги тажрибаси билан биргаликда, турли рецептив шаклланади. Улар ҳиссиёт, мотивация ва хулқ-атвор реакцияларининг юрак-томир компонентларини реализациясини таъминлайди.

Эфферент звенода қон айланишини бошқариш асосида асаб ва эндокрин механизмлар ётади. Асаб механизми қуйидагича амалга оширилади: биринчидан, таналари орқа миянинг кўкрак ва бел қисмларининг олдинги шохларида жойлашган преганглионар симпатик нейронларнинг пара- ва превертебрал симпатик ганглияларда ётган постганглионар нейронлар иштрокида; иккинчи компоненти — узунчоқ мияда жойлашган сайёр асаб ядроларининг преганглионар парасимпатик нейронлари ва орқа миянинг ҳоч (крест) бўлимида жойлашган тос асабининг ядролари ва уларнинг постганглионар нейронлари ҳисобланади; учинчи қисмини — ковак висцерал аъзолар учун улар деворларининг интрамурал ганглияларида локал жойлашган метасимпатик асаб тизимининг эфферент нейронлари ташкил қилади. Юқорида номлари айтилган нейронлар, барча эфферент ва марказий таъсирларнинг умумий охирги йўли кўринишида намоён бўлади ва бошқаришнинг адренэргик, холинэргик ва бошқа звенолари орқали юрак ва томирларга таъсир қилади.

Эндокрин қисм — буйрак усти безининг пўстлоқ ва мағиз қисмини, гипофизнинг орқа соҳасини, буйракларнинг юкстагломеруляр аппаратини ўз ичига олади.

Эндокрин бошқарувда буйрак усти безининг пўстлоқ ва мағиз қисмларининг, гипофиз орқа соҳасининг, буйракларнинг юкстагломеруляр аппаратининг гормонлари бош ролни ўйнайди. Адреналин, барча гормонлар ичида томирларга кескин таъсири билан ажралиб туради. Тери, ҳазм аъзолари, буйраклар ва ўпка артериялари ва артериолаларига адреналин торайтирувчи таъсир кўрсатса, скелет мушаклари ва бронхлар силлиқ мушакларининг қон томирларига аксинча, кенгайтирувчи таъсир кўрсатади ва шу йўл билан организмда қонни қайта тақсимлайди. Жисмоний қувватланиш, ҳиссий зўриқиш пайтида, адреналин скелет мушаклари, мия ва юрак орқали қон оқимини кўпайтиришга олиб келади. Қон томирларини иннервация қилувчи постганглионар симпатик охирлар ажратадиган адреналин ва норадреналин мушак ҳужайраларининг ташқи мембранасида жойлашган аденилатциклазани фаоллаштиради. Ҳосил бўлган 3,5 — АМФ орқали, у қон томирларининг торайишини чақиради. Альдостерон — буйрак усти безининг гормони бўлиб, буйракларда натрий катионини қайта сўрилишини тезлатади, сув йўқотишни камайтиради, қон ҳажмини кўпайтиради ва босимни кўтаради. Альдо-

стероннинг қондаги миқдори ҳаддан ташқари кўпайиб кетса, организмда сув ва тузлар йиғилиб қолади, яъни гипертензия ҳолати ривожланади, етишмай қолса гипотонияга олиб келади.

Вазопрессин — гипофиз орқа соҳасининг гормони бўлиб, у қорин бўшлиғи аъзоларининг ва ўпканинг артерия ва артериолаларини торайишини чақиради. Лекин, мия ва юракнинг қон томирлари, бу гормон таъсирига кенгайиш билан жавоб реакцияси беради ва мия тўқималари ҳамда юрак мушакларининг озиқланишини яхшилайди. Буйракнинг юкстагломеруляр аппаратининг ҳужайралари ренин энзимини ишлаб чиқаради. Бу энзим суякли балиқлар, амфибиялар, рептилияларнинг айрим турларида топилган. Сут эмизувчиларда, энзиматик реакциялар занжирида, қоннинг глобулини иштирокида ангиотензин II га айланади. Ангиотензин II кучли вазоконструктор таъсирга эга бўлиб, кучи жиҳатидан норадреналиндан анча устундир, лекин ундан фарқи шундаки, у, деподан қонни чиқариб юборилишини қўзғатмайди. Тизимли прессор самара буйрак, ичак ва буйрак усти безида эса ортиши билан бирга камроқ бўлади. Ангиотензиннинг юқори дозалари юрак ва миянинг қон томирларини торайишини чақириши мумкин. Ренин ва ангиотензин биргаликда ренин-ангиотензин тизимни ташкил қилади деб ҳисобланади.

Қон томирларини кенгайтириш қобилиятига, биологик фаол моддалар ва маҳаллий гормонлар бўлмиш — гистамин, серотонин, брадикинин, простагландинлар ҳам эгадир. Гистамин юрак, жигар ва ичаклар қон томирларини кенгайтиради, капиллярларнинг тўлишини кўпайтиради, уларнинг эндотелийсини ўтказувчанлигини оширади ҳамда циркуляция қилувчи қон ҳажмини камайтиради. Серотонин айрим умуртқасиз ва деярли барча умуртқали ҳайвонларда топилган бўлиб, ичакнинг энтерохромаффин ҳужайраларида ҳосил бўлади. Ҳайвоннинг турига қараб, артериал босимнинг ўзгариши фазали хусусиятга эга бўлади, яъни гипотензия гипертензия билан ўрин алмашади, ундан кейин яна гипотензия ривожланади. Бу ҳолатда, қон томири тонусига серотонин тўғридан-тўғри ва рефлекторли таъсир кўрсатиши қон томирларининг спазмасига ва артериал босимнинг ортишига олиб келса, рефлексоген зоналарга таъсир кўрсатиш гипотензияни чақиради. Брадикинин қон плазмасида ҳосил бўлади, у, айниқса, жағости ва меъдаости безларида кўпдир. Фаол полипептид бўлганлиги туфайли тери ва скелет мушакларининг, мия ва коронар қон томирларини кенгайтиради. Простагландинлар биологик фаол моддаларнинг катта гуруҳи бўлиб, тўйинмаган ёғ кислоталардан ҳосил қилинган ҳисобланади. Уларнинг биологик таъсири жуда ҳам кўп қирралидир. Самарасининг биттаси — қон томирлар силлиқ

мушакларининг тонусига таъсирида намоён бўлади. Турли типдаги простагландинларнинг таъсири кўпинча қарама-қарши бўлиб, бир хиллари қон томирларнинг деворини қисқартиради ва артериал босимни оширади, бошқалари эса — гипотензив самара билан бирга қон томирларни кенгайтирувчи таъсир кўрсатади.

Асаб ва эндокрин бошқаришда қисқа муддатли, оралиқ ва узоқ муддатли таъсирлар гемодинамик механизмлари фарқланади.

Қисқа муддатли бошқарув механизмларга асосан рефлектор йўл билан вужудга келадиган қуйидаги реакциялар киради: 1. Барорецептор рефлекслар; 2. Хеморецептор рефлекслар; 3. МАТ ишемияга учраганда пайдо бўладиган рефлекслар. Бу рефлекслар жуда ҳам тез, яъни бир неча лаҳзада вужудга келади.

Оралиқ (вақт бўйича) таъсир механизмларни қуйидаги омиллар ишга тушириши мумкин: а) капилляр орқали алмашинувнинг ўзгариши; б) томирлар таранглигининг ўзгариши; в) ренин-ангиотензин тизимининг фаоллашуви. Айтиб ўтилган омиллар таъсирида гемодинамика бир неча дақиқадан кейин ўзгара бошлайди, ўзгаришларнинг ривожланиши учун саотлаб вақт керак бўлади. Узоқ муддатли таъсир механизмлари қон томирлар ичидаги қоннинг ҳажми билан қон томирлар ҳажми ўртасидаги нисбийликка таъсир кўрсатади. Бу жараён, суюқликни транскапилляр алмашинуви иштирокида амалга ошади ва унда суюқлик ҳажмини буйраклар томонидан бошқарилади, вазопрессин ҳамда альдостерон иштирок этади.

Баъзи аъзоларда қон айланишининг хусусиятлари. Сут эмизувчи ҳайвонларда юрак қон айланиши ўрганилганда, миокард иккита — чап ва ўнг коронар (тож) артериялар томонидан қон билан таъминланиши кўринади. Юракнинг қон билан таъминланиши аортадаги босимга, юракни уриш тезлигига, ААТ таъсирига боғлиқ. Аммо, метаболик омиллар коронар томирларда қон оқишига жуда кучли таъсир қилади. Кислород етишмовчилиги коронар томирларни кенгайтирадиган жуда кучли омиллардан бири ҳисобланади. Қондаги кислород миқдорининг 5 фоизга камайиши ҳам юрак томирларини кенгайишига олиб келади. Томирлардан қон оқиши юракнинг иш циклига боғлиқ. Систола вақтида юрак мушаги қисқариб, томирларни сиқади. Натижада чап коронар артерияда қон оқими бутунлай тўхтайди, фақат диастола вақтида миокард бўшашганда қон оқими тезлашади. Ўнг коронар артерия систола вақтида кўп сиқилмайди, бу томирлардаги қоннинг оқими, асосан аортада қон босимининг ўзгаришига боғлиқ. Миокардда ниҳоятда кўп сонли капиллярлар бўлиб, деярли ҳар бир толага биттадан капилляр тўғри келади. Улардан ўтган қон миокардда чуқур жойлашган синусларга йиғилади. Миокардда

томири бўлмаган каналлар — Тебези каналлари ҳам мавжуд бўлиб, улар юрак бўшлиқларига бевосита очилади. Систола вақтида қоннинг юрак синусларидан ва Тебези каналларидан оқиб чиқиши тезлашади. Коронар томирларни кенгайиб-торайишига симпатик тизим таъсир кўрсатади. Бу таъсирнинг натижаси, катехоламинларнинг қондаги миқдорига ва улар таъсир қиладиган рецепторларга (альфа- ёки бета-адренорецепторларга) боғлиқ. Коронар қон томирларидаги қон оқими парасимпатик тизим таъсирида камаяди.

Бош мия, бошқа аъзоларга нисбатан қон билан кўпроқ таъминланади. Юракдан катта қон айланиш доирасига чиққан қоннинг 15% и бош мия томирларидан ўтади. Мия томирларининг адренэргик иннервацияси яхши ривожланган бўлиб, у, қон томирларни максимал чегарада кенгайиб-торайишини таъминлайди. Мияга қон, юмшоқ мия пардаси томирларидан радиал йўналишда тарқалган артериялардан ўтади. Артерия ва веналар ўртасида анастомозлар бўлмайди, капиллярлар эса очиқ туради, бу капиллярларнинг сони кулранг моддада оқ моддадагидан кўпроқ бўлади. Миядан ўтган қон қаттиқ мия пардасида синуслар ҳосил қиладиган веналарга йиғилади. Бош мия қон томирлари қонда карбонат ангидридни миқдорий ўзгаришига сезгир, агар унинг таранглиги икки баравар ошса, қон томирлари кенгайиб, қон оқишининг ҳажми ва тезлиги икки мартага кўпаяди. Тез-тез чуқур нафас олинса, қонда кислород миқдори кўпайиб, мия томирлари тораяди, қон оқиши камаяди. Бундай пайтда баъзи одамларнинг боши айланиши мумкин. Бош мия томирларида миоген ўз-ўзини бошқариш механизми ҳам яхши ривожланган бўлиб, у, тананинг фазодаги ҳолати ўзгарганда, мия томирлари орқали қон оқишининг барқарорлигини сақлаш имкониятини таъминлайди.

Ўпкада иккала қон айланиш доирасига алоқадор томирлар бор, артерия ва веналари катта қон айланиш доираси томирларига қараганда, анча калта ва диаметри кенгроқдир. Йирик артерияларнинг девори анча юпқа, силлиқ мушак қавати яхши ривожланган, типик артериолалар эса унда учрамайди. Ўпка капиллярларининг диаметри тахминан 8 мкм га тенг, бир-бирига уланган, альвеолаларни қалин тўр каби ўраб туради, капиллярларнинг «функционал узунлиги» (альвеола девори билан чатишган қисми) ўртача 350 мкм га тенг, бу масофани қон 0,7-1 сонияда босиб ўтади. Тинч ҳолатда ўпка капиллярларининг юзаси 60 м^2 ни ташкил қилади, жисмоний иш бажарганда ёпиқ альвеолалар ва капиллярлар ишга тушиб, бу юза 90 м^2 га етади. Соғ одамнинг ўпка артериясида систолик босим 20 мм с.у. га, диастолик босим — 8 мм с.у. га, ўртача босим эса 13 мм с.у. га тенг бўлади, бу аортадаги ўртача босимдан 5-6 марта кам. Ўпка капилляр-

ларидаги ўртача босим 6,5 мм с.у. га тенг. Кичик қон айланиш доирасининг охири ҳисобланган чап бўлмачада босим 5,5 мм с.у. ни ташкил қилади. Бу доирада, қон ҳаракатини таъминловчи босимлар ўртасидаги фарқ, катта қон айланиш доирасининг тегишли қисмларидаги босимлар фарқидан бир неча марта кам.

Қон томирларидан қон оқиб ўтишига бўлган қаршилик ҳам, катта қон айланиш доираси томирларидагига нисбатан ўпкада 10 баравар кам. Ўпканинг йирик артерияларида, пульс тўлқинининг тарқалиш тезлиги 1-2 м/с бўлиб, бу кўрсаткич катта қон айланиш доираси артерияларникидан 3-5 марта кичик. Бу ҳол, ўпка томирларининг жуда чўзилувчанлигига боғлиқ. Қон оқимининг чизиқли тезлиги ўпка артериясида 18 см/с (аортада 30-50 см/с) ни ташкил қилади. Капиллярларда бу тезлик камаяди ва тизим қон айланиш капиллярларидаги тезликдан сезиларли фарқ қилмайди. Ўпка томирларидан оқиб ўтадиган қон миқдори (ўпка перфузияси) гидростатик босимга боғлиқ. Катта ёшли одам ўпкаларининг чўққиси, одам тик турганда, ўпка артерияси асосидан 15 см баланд. Шунинг учун, ўпка юқори бўлагининг артериал томирларидаги босим гидростатик босимга тенг. Бу шароитда, ўпка чўққисидаги капиллярлардан қон кам оқади ёки умуман оқмайди. Ўпканинг пастки қисмидаги томирларда гидростатик босим артериал босимга қўшилади ва томирларни кенгайтириб туради. Хулоса қилиб айтганда, ўпка томирларидаги қон оқими нотекис ва тана ҳолатига боғлиқ. Ўпка томирларидаги босимга плевра бўшлиғидаги ва альвеолалардаги босимнинг ўзгариши ҳам таъсир қилади. Ўпка қон томирларидаги қоннинг миқдори тахминан 450 мл га тенг, унинг 70 мл капиллярларда, қолган қисми эса артериялар ва веналар ўртасида тенг бўлинган. Ўпка веналари жуда чўзилувчан бўлганидан улардаги қоннинг миқдори 50% кўпайиши мумкин. Ўпканинг қон томирларидан, умумий қон айланиш тизимига, қисқа вақт орасида 300 мл атрофида қон ўтиб туради.

Жигарда қон айланиши пайтида, унга, айни бир вақтда, артериал ва веноз қон келади. Артериал қонни жигар артерияси олиб келади, веноз қон эса қайтар вена орқали етиб келади. Қайтар венага йиғиладиган қон ҳазм тизими аъзолари ва талоқдан ўтади. Шу туфайли, қайтар венадаги қон капиллярлардан икки марта аввал ичак, меъда ва бошқа аъзолардаги капиллярлардан, кейин жигар паренхимасидаги капиллярлардан ўтади. Қон жигар капиллярларидан ўтиши пайтида гепатоцитларни ичакдан сўрилган моддалар билан таъминлайди, заҳарли моддаларни зарарсизлантириб организмдан чиқариб ташлайди. Агар қайтар венадаги қон жигардан ўтказилмасдан, бевосита пастки ковак венага оқизиб юборилса (Экк-Павлов анастомози

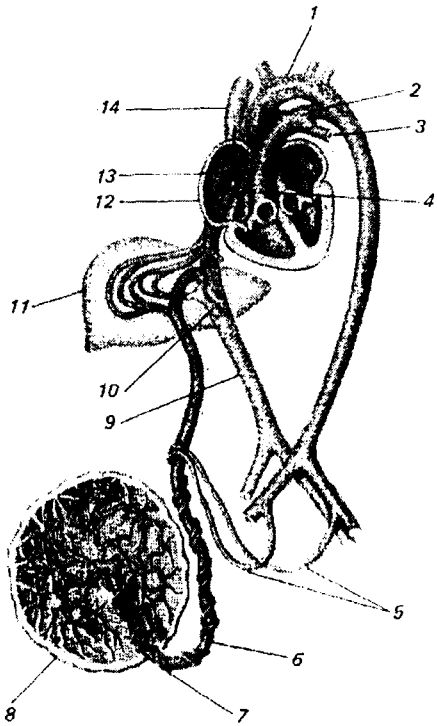
ёрдамида) ҳайвон тез кунда заҳарланиб ўлади. Қайтар вена ва жигар артерияси жигар тўқималарида ёйилиб, жигар бўлакчаларида синусоид капиллярлар ҳосил қилади, уларда қон жуда секин оқади, бу эса моддалар алмашинуви учун қулай шароит туғдиради. Қайтар венада қоннинг айланиши синусоид капиллярларни кириш ва чиқиш сфинктерларининг очилиши ёки ёпилиши йўли билан бошқарилади.

Сут эмизувчилар ҳомиласининг қон айланиш тизими вояга етган ҳайвонларникидан анча фарқ қилади. Ҳомила юраги бўлмачасининг систоласи қонни меъдачаларга йўналтиради, у ердан, яъни чап меъдачадан қон аортага, ўнг меъдачадан эса — ўпка артериясига келиб тушади. Ҳомила юрагининг бўлмачалари ҳали ажралмаган бўлиб, овал тешиклари билан бирлашади, шу туфайли чап меъдача, қонни қисман юракнинг ўнг бўлмачасидан ҳам аортага йўналтиради. Ўпка артерияси орқали қон ўпкага жуда кам миқдорда ўтади, чунки ҳомилада ҳали ўпка ўз функциясини бажармайди. Ўпка артериясидан қоннинг катта қисми, ўпкани четлаб ўтиб, вақтинча ҳосил бўлган қон томири — боталлов канали бўйича аортага йўналади. Ҳомиланинг қон айланишида киндик артерияси муҳим рол ўйнайди. Улар киндик тешиги орқали ҳомиладан ташқарига чиқади, кейин эса алантохорионда шохланади ва артериялар ҳамда капиллярларнинг қалин тўрини ҳосил қилади. Охиргилари хорион ворсинкаларига киради (9.10-расм) ва у ерда она қорнидан ўтган кислород ва озиқ моддалар билан тўйинади. Плацентадан қон киндик венаси бўйлаб ўша канатик орқали қайтади ва кейинчалик жигарнинг қайтар венасига келиб тушади.

Ҳомиланинг қон айланиш тизими берк тизим бўлиб, онанинг қони ҳомила қон томирларига ўтмайди ва аксинча. Ҳомиланинг барча аъзолари ва тўқималари, кам миқдордаги кислород ва катта концентрациядаги карбонат ангидрид аралашган қон билан таъминланади. Она қонидан ҳомила қонига кислородни ўтиши диффузия йўли билан амалга ошади, чунки плацентадаги кислороднинг қуввати доимо киндик венасидаги қон кислороди қувватидан юқори бўлади. Ҳомила туғилгандан кейин киндик веналари ва артериялари бўшаб қолади ва боғичга айланади. Бола биринчи нафас олиши билан ўпка ўз функциясини бошлайди ва ўпка қон айланиши белгиланади. Қон, ўнг меъдачадан ўпка артериясига ва ҳаттоки, ўпкага ҳам боради. Баталлов канали бўшаб қолади, бўлмачалар орасидаги тешик ўсиб беркилади. Чап бўлмача ўпка веналаридан келган қон билан тўлади, қон босими иккала бўлмачада ҳам тенглашади. Катта одамникига ўхшаш янги қон айланиш тизими пайдо бўлади. Юқори ҳарорат қон айланишга бевосита таъсир кўрсатади, яъни юрак фаолиятини ку-

чайтиради.Тана ҳарорати37,3-37,6 ^{0}С га кўтарилганида, юракнинг бир дақиқада уриши 20 мартага тезлашади (исиб кетишнинг биринчи даражаси), тана ҳарорати 37,7-38,4 ^{0}С га етса, юрак уриши тезлиги бир дақиқада 120 га етади (исиб кетишнинг иккинчи даражаси) ва тана ҳарорати 38,6-40,6 ^{0}С га кўтарилса, юрак уриши бир дақиқада 160 атрофида бўлади (исиб кетишнинг учинчи даражаси). Исиб кетишнинг биринчи даражаси артериал қон босимига таъсир қилмайди, иккинчи даражада систолик босим кўтарилиши мумкин, тана ҳароратининг учинчи даражага кўтарилиши атериал 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 сақлаб туриш учун юракдан чиқадиган қоннинг миқдори кўпайиши керак. Бунга организм, асосан юрак уриши тезлигини кўпайтириш йўли билан эришади. Систолик ҳажм фақат жисмонан чиниққан шахсларда ортиши мумкин.

Иссиқ шароитда тана ҳароратининг доимийлигини сақлашда одамнинг териси асосий рол ўйнайди. Ҳаво ҳарорати 28 ^{0}С га кўтарилганда тери қон томирлари кенгайиб тер ажрала бошлайди. Бу жараён, биринчи галда қулоқ супраси, панжалар, кейин билак териси томирлари кенгайиши оқибатида содир бўлади. Артериал томирларнинг кенгайиши веналарда қон босимининг ортишига ва уларни кенгайишига олиб келади. Нормал ҳароратда теридан бир дақиқада



Расм.9.10. Сут эмизувчилар ҳомиласида қон айланиш:

1-аорта ёйи; 2-боталлов канали; 3-чап ўпка артерияси; 4-ўпка устуни; 5-ўмров артериялар шохлари; 6-артериал қон ташувчи плацентар вена; 7-ҳомиланинг ўмров артериясидан келадиган киндик артерияси; 8-плацента; 9-каудал ковак вена; 10-аранцев йўли; 11-жигар; 12-ўнг бўлмача; 13-бўлмачалардаги овал тешик; 14-краниал ковак вена.

200-500 мл ҳажмда қон оқиб ўтса, иссиқда 2500-3000 мл, қон оқиб ўтади,жуда ҳам юқори ҳароратда бу кўрсатгич 8000 мл га етади ва юракдан чиққан қоннинг 50-70% ни ташкил қилади. Тери томирлари кенгайган пайтда, ички аъзоларнинг томирлари тораяди. Бу ўзгаришларни рефлектор, маҳаллий ва гуморал бошқариш механизмлари юзага чиқаради.

Тери томирларининг кенгайиши нурланиш, ўтказиш, конвекция ва тер буғланиш жараёнлари ёрдамида иссиқ шароитда тана ҳароратининг меъёрида сақланишига ёрдам беради. Ҳаво ҳарорати тери ҳароратидан ошиб 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.

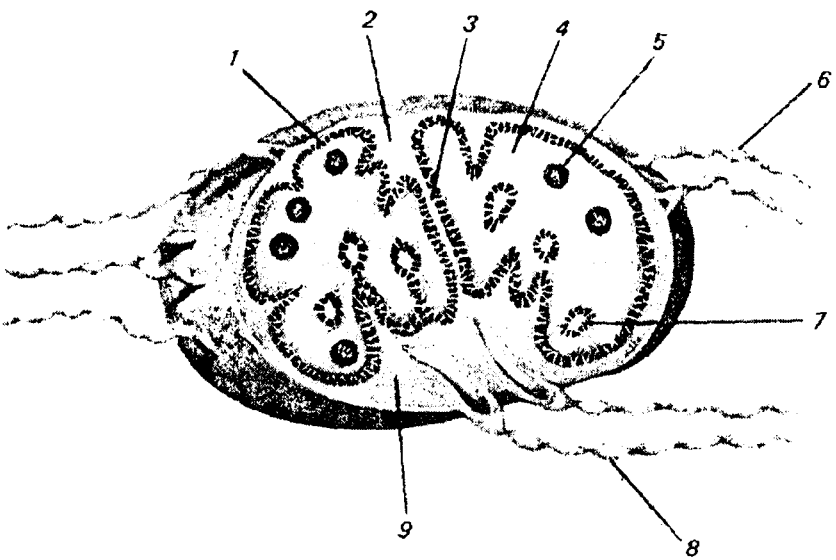
Лимфатик тизим. Организмда, қон томирлари билан бир қаторда, лимфатик тизим ҳам мавжуд бўлиб, у, қўшимча дренаж тизим кўринишида намоён бўлади. Бу тизим бўйлаб, тўқималардаги сув, оқсилларнинг коллоид қоришмалари, липидларнинг эмульсиялари, сувда эриган кристаллар, ҳужайрада парчаланган маҳсулотлар ва бошқалар қон оқимига қайтиб келади.

Лимфатик тизимнинг асосий вазифалари қуйидагилардан иборат: 1. Тўқима суюқлиги ҳажми ва таркибининг турғунлигини ушлаб туриш; 2. Барча аъзо ва тўқималар суюқлиги ҳамда қон ўртасида гуморал алоқани таъминлаш; 3. Овқат ҳазм қилиш каналидан озиқ моддаларни веноз тизимга сўриш ва ўтказиш; 4. Организмнинг иммунологик реакцияларида лимфоид аъзолардан лимфоцитларни, плазматик қаторнинг ҳужайраларини, антитаналарни етказиб бериш йўли билан қатнашиш; 5. Организмнинг фавқулодда таъсирларга жавоб беришида ва зарарланган жойга лимфоцитлар, плазмоцитлар ва бошқаларни етказиб бериш йўли билан қатнашиш.

Юксак умуртқалиларнинг лимфатик тизими лимфатик томирлар, лимфатик тугунлар ва лимфатик каналлардан иборат. Барча тўқималарда (тоғай асаб ва терининг юзаки қатламидаги тўқималардан ташқари) лимфатик капиллярлар тармоғи бор. Улар сиртмоқ ёки учи берк (кўр) ўсимталардан бошланади ва қўшилиш жойларида лакуналарнинг мавжудлиги билан ўзига хосдир. Капиллярларнинг диаметри 10 дан 100 мкм гача бўлади. Уларнинг деворлари осон чўзилади ва лимфа кўп миқдорда келганда, диаметри 2-3 мартага кенгаяди, бу пайтда, уларнинг сўрувчи юзаси ҳам катталашади.

Бир нечта капиллярлар қўшилганда лимфатик томир ҳосил бўлади. Шу ерда биринчи клапан ҳам жойлашган. Томирларнинг деворида, эндотелий ва боғловчи — тўқима пардаси ўртасида мушак қатлами

ҳосил бўлиб, у, томир йириклашган сари қалинлашади. Томир бўйлаб, унинг торайган жойларида клапанлар ҳам жойлашган. Клапанлар орасидаги масофа 2-3 мм, йирик томирларда эса 15 мм гача бўлади. Клапанлар жуфт бўлиб, қарама-қарши ётган яримойсимон шаклдаги қатламдир. Улар лимфани орқа томонга қараб оқиб кетишини олдини олади. Ҳар бир аъзо ёки тана қисмидан кетувчи лимфатик томир чиқади ва улар регионар лимфатик тугунларга йўналади. Лимфатик томирлар лимфа ҳосил бўлиш жараёнида қатнашади, дренаж функцияни ва лимфа оқимини қайтариш вазифасини бажаради. Лимфатик томирлар бўйлаб лимфатик тугунлар жойлашган, улар биргаликда ягона тизимни ташкил қиладилар. Сут эмизувчиларда улар юмалоқ ёки овал шаклга эга (9.11-расм) ва гуруҳ-гуруҳ бўлиб жойлашган. Уларнинг сони итларда —60 та, чўчқада —190, буқада — 300, одамда — 460 атрофида бўлади. Лимфатик тугунларнинг бир томони ботиқ бўлиб (бу жой дарвоза дейилади), шу ерда унга артерия ва симпатик асаб толалар киради ҳамда веналар ва чиқарувчи лимфатик томирлар чиқади. Лимфа олиб келувчи томирлар тугуннинг қарама-қарши, бўртиб турган томонидан киради. Лимфатик



Расм.9.11. Сут эмизувчиларнинг лимфатик тугуни:

1-капсула, 2-трабекула, 3-тўсин, 4-қобиқ модда, 5-фолликула, 6-олиб келувчи лимфатик томирлар, 7-мағиз модда, 8-чиқариб кетувчи лимфатик томирлар, 9-лимфатик тугун дарвозаси.

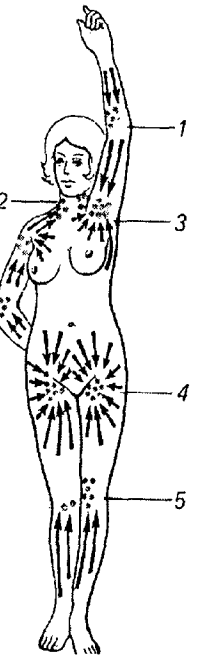
тугунлар лимфоцитопоэз аъзолар ҳисобланади. Уларнинг пўстлоқ қисмида ва мағиз моддасида В — ва Т — лимфоцитлар ҳосил бўлади ва ҳужайраларнинг кўпайишини рағбатлантирувчи лейкоцитар омил ишлаб чиқилади. Вояга етган лимфоцитлар тугунларнинг синусига келиб тушади ва улардан лимфа билан бирга чиқувчи томирлар орқали чиқарилади. Тутамлар тўсиқли — фильтр вазифасини ҳам бажаради.

Улар синусларининг бўшлиғида, лимфа оқими билан келадиган микроблар ва ёт заррачалар макрофаглар томонидан тўхтатилиб, ушлаб қолинади. Лимфатик тугунлар лимфоцитлар, иммуноглобулинларни ишлаб чиқиш, плазматик ҳужайраларни ҳосил қилиш йўли билан иммун жараёнларда қатнашади. Улар, лимфанинг депоси вазифасини бажаради, қон ва лимфа ўртасида суюқлик ва шаклли элементларни тақсимлашади.

Лимфатик тизим эволюциясига назар ташласак, қон томирлар тизимидан алоҳида бўлган бу тизим, барча умуртқали ҳайвонларга хосдир. Ланцетик ва юмалоқ оғизлиларда дифференцияланмаган гемолимфатик тизим ҳам бор. Лимфатик тизимни қон айланиш тизимидан алоҳида ажралиши, илк бор, суякли балиқларда содир бўлиб, у, юзаки ва чуқур кўндаланг ҳамда ичак-тутқич лимфатик томирлар билан намоён бўлган. Ундан ташқари, ички аъзолар, перикард ва жабра халтачалари оралиғида лимфатик синуслар жойлашган.

Амфибия ва рептилияларда лимфатик юрак деб аталадиган аъзолар пайдо бўлган. Улар қисқарувчи аъзо бўлиб, деворларида мушак толалари жойлашган. Лимфатик юраклар бир ёки кўп камерали пуфакча кўринишига эга бўлиб, бир томондан лимфатик томирлар ва синуслар билан, иккинчи томондан эса — веналар билан туташган. Бундай юраклардан бақада 4 та, тритонда 15 та ёнбош ва бир нечта тос, курак ва бошқа қисмларида мавжуд. Рептилияларда синуслар билан бир қаторда лимфатик томирлар ўрами пайдо бўлган, иккита орқа лимфатик юрак мавжуд. Сувда сузмайдиган қушларда лимфатик юрак фақат эмбрионал даврида бўлади. Балиқлар, амфибиялар, рептилияларда лимфатик тутамлар бўлмайди, улар илк бор сувда сузувчи қушларда пайдо бўлган. Уларнинг лимфатик томирлари веналарнинг бир неча жойида туташади. Сут эмизувчилар лимфатик тизимининг тузилиши мураккаблашган, лимфатик томирларда клапанлар пайдо бўлади, кўп сонли лимфатик тугунлар ҳосил бўлади (9.12 -расм). Лимфа, тўқима суюқлигини лимфатик капиллярларга сўрилиши оқибатида ҳосил бўлади. Лимфадан гидролимфани фарқлаш зарур, гидролимфа — медузаларнинг, тароқлиларнинг ичак-томир тизими суюқлиги бўлиб, у, ҳайвонлар яшайдиган муҳит суюқлиги билан тўғридан-тўғри боғланган.

Лимфани гемолимфадан ҳам фарқлаш лозим, гемолимфа — берк қон айланиш тизимига эга бўлмаган ҳайвонларнинг томирларида ва ҳужайраларараро бўшлиғида жойлашган суюқликдир. Сут эмизувчиларда, қулоқ парда лабиринти ва ички қулоқнинг суякли асоси орасидаги бўшлиқ, ўзига хос суюқлик — перилимфа, қулоқ парданинг ўзи эса — эндолимфа билан тўлган бўлади. Очлик пайтида ёки ёғсиз овқат истеъмол қилингандан сўнг лимфатик оқимдан олинган лимфа деярли тиниқ рангсиз суюқлик бўлиб, оқсил миқдори ўртача 20 г/л.ни ташкил қилади, бу кўрсаткич қон плазмасидаги концентрациядан камдир. Таркиби бўйича лимфа капилляр фильтрат ва қон плазмасидан фарқланади. Унинг таркибида (мкг/100 мл) анионлардан: Cl^--438; HCO_3^- — 48; $H_2PO_4^-$ — 1,5; катионлардан: Na^+ — 524; K^+-9,8; Ca^{2+} — 4,5 миқдорда ва турли энзимлар мавжуд. Лимфатик тўқимада витаминлар депоси бор. Лимфада ивитувчи компонентлар бўлиб, шу туфайли у, тез ивиш қобилиятига эга. Қолган моддаларнинг концентрацияси уларни қон плазмаси таркибидаги миқдорига ўхшашдир.



Расм.9.12. Регионар лимфатик тугунларнинг жойлашиши:
1 — тирсак чуқурчаси, 2 — бўйин соҳа, 3 — қўлтиқ чуқурчаси, 4- чов соҳа (қорин билан сонлар ораси), 5 — тизза ости чуқурчаси.

Одам организмида тахминан 1500 мл лимфа бор, лекин унинг таркиби турли аъзоларда турлича бўлиб, уларнинг функцияларига мос келади.

Лимфа ҳосил бўлиш механизми — қоннинг капиллярлардаги ва тўқималараро суюқликнинг фильтрацияси, диффузияси ва осмоси, гидростатик босимининг фарқланиши каби жараёнларга асосланган. Бу омилларнинг ичида лимфатик капиллярларнинг ўтказувчанлик хусусияти муҳим аҳамият касб этади.

Турли катталикдаги заррачалар, лимфатик капиллярларнинг деворидан унинг ички бўшлиғига ўтадиган иккита — ҳужайраларараро ва эндотелий орқали йўли бор. Биринчиси — капиллярлар девори, ҳужайраларараро тешикларни кенгайиши ва тўқималар атрофидаги йирик дисперсли заррачаларни ўтказишга асосланган. Ҳужайралар-

аро тугунлар очиқ ва ёпиқ бўлиши мумкин. Очиқ тугунлар орқали (катталиги 10 нм дан 10 мкм гача), аъзонинг локализацияси ва функцияси шартларига боғлиқ ҳолда йирик ва майда заррачалар эркин ўтиши мумкин. Лимфатик капиллярларга моддалар ташилишининг иккинчи йўли, уларни микропиноцитоз пуфакчалар ва везикулалар ёрдамида эндотелиал ҳужайралар цитоплазмаси орқали тўғридан-тўғри ўтишига асосланган. Иккала йўл орқали суюқликлар ва заррачаларни ўтиши бир вақтда содир бўлади. Лимфани ҳосил бўлишида онкотик босимнинг ҳам аҳамияти катта. Қоннинг гидростатик босимини ортиши лимфа ҳосил бўлишига ёрдам беради, ва аксинча, онкотик босимнинг кўпайиши унга қаршилик қилади. Қондан суюқликни фильтрация бўлиш жараёни капиллярларнинг артериал охирида содир бўлиб, суюқлик қон оқимига веноз томирлар орқали қайтади. Бу ҳолат, биринчидан, капиллярларнинг артериал ва веноз охирларидаги қон босимининг фарқи билан боғлиқ бўлса, иккинчидан, капиллярнинг веноз охиридаги онкотик босимни ортиши билан боғлиқ бўлади. Қон плазмасининг онкотик босимини пасайиши суюқликни қондан тўқимага жадал ўтишига олиб келади, тўқималараро суюқликнинг ва лимфанинг осмотик босимини ортиши эса, лимфани жадал ҳосил бўлиши билан бирга содир бўлади. Бу механизм, тўқима суюқлигида метаболизмнинг паст малекулали маҳсулотларини йиғилиши пайтида, масалан, мушак ишлаган пайтида, айниқса яққол намоён бўлади.

Лимфа тубан умуртқалиларда, лимфатик томирларнинг кенгайган қисмларини (лимфатик юраклари бўлган) автоматик равишда қисқариши оқибатида ҳаракатланади. Юксак умуртқалилар ва одамлар капиллярларида ҳосил бўлган лимфа доимо кўкрак каналларига, ўнг лимфатик бўйинтириқ, ўмровости каналларга оқади. Бу каналлар, лимфани тананинг турли қисмларидан йиғиб, уни венага ўтишини таъминлайди.

Лимфанинг оқиши, тўқималараро бўшлиқдан лимфатик капиллярларга ўтувчи суюқликнинг босим кучига ва сиқиб чиқарувчи ҳаракат кучига боғлиқ. Бу алмашинув, гидростатик босим асосида, унинг таъсири остида қон микроциркулятор оқим бўйлаб ҳаракатланади, ҳамда диффузия ва осмоснинг физик-кимёвий қонуниятлари асосида амалга ошади. Бундан келиб чиққан ҳолда; алмашинув қон плазмаси ва тўқима суюқлиги оқимларининг коллоид-осмотик босимининг фарқига боғлиқ. Янги ҳосил бўлган лимфа, капиллярларни олдин тўлдирган лимфани механик равишда сиқиб чиқаради. Лимфанинг ҳаракатланишида лимфатик томирлар деворларининг ритмик қисқариши муҳим рол ўйнайди. Лимфани томирлар бўйлаб ҳара-

катланишига лимфатик йўлларни ўраб турган скелет мушакларнинг қисқариши анча таъсир кўрсатади. Бу қисқаришлар ўзига хос лимфатик насосни пайдо қилиб, у, томирларни кетма-кет сиқади ва бўшаштиради. Лимфа оқимига, қорин бўшлиғи лимфатик томирларидан лимфани узлуксиз чиқиб кетиши содир бўлади, шу билан бирга аортанинг пульсацияси ва нафас олиш ҳаракатлари ҳам таъсир қилади, бунда, нафас олганда кўкрак томирларининг кенгайишини ва нафас чиқарилганда уни сиқадиган ҳаракатлар чақирилади. Лимфа томирларини венага қўшиладиган жойларида клапанларининг мавжудлиги унга қонни қўшилиб кетишини олдини олади.

Ишлаб турган аъзолардан лимфани чиқиб кетиши кўп марта тезлашади. Лимфа оқими рефлектор таъсирларга боғлиқ бўлади.

10- БОБ

НАФАС ОЛИШ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Барча тирик организмларнинг ҳужайралари озиқ моддаларнинг оксидланишли парчаланиши оқибатида энергия билан, асосан аденозинтрифосфат (АТФ) билан таъминланади. Ушбу энергия, субстратдан водородни тортиб олиш ва уни атомар кислород билан бирикиши ҳисобига ажаралади (нафас олиш занжири бўйлаб электронлар ва протонлар узатилиши содир бўлади). Бу жараён натижасида субстратдан (асосан углеводдан) карбонат ангидрид ва сув қолади. Ҳужайраларнинг нормал фаолияти учун метаболизмнинг охирги маҳсулотлари чиқариб ташланиши лозим. Бундай муҳим маҳсулот карбонат ангидрид ҳисобланади. Шундай қилиб, ҳужайралар ва атроф-муҳит ўртасидаги газлар алмашинуви, яъни кислороднинг ютилиши ва карбонат ангидриднинг чиқарилиши нафас олиш дейилади.

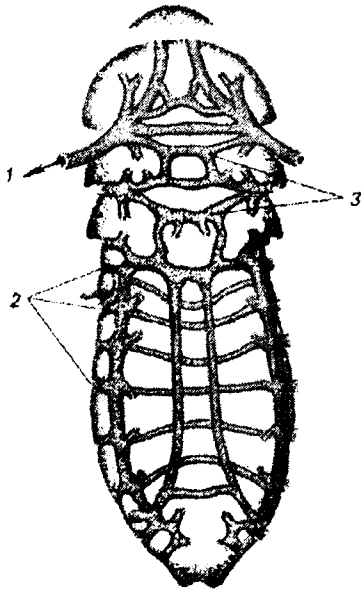
Ҳайвонларда газлар алмашинувининг муҳим механизми — диффузия ҳисобланади. Бунда газнинг молекулалари парциал босими юқори бўлган соҳадан парциал босими паст бўлган соҳага ўтади. Молекулаларнинг ўтиши бўйича бажариладиган ишга уларнинг шахсий кинетик энергияси сарфланади. Газларнинг диффузияли алмашинуви, яъни кислороднинг ташқаридан кириб келиши карбонат ангидриднинг ташқарига диффузия бўлиши — микроскопик организмларда биологик оксидланишни тўла ўтишини таъминлайди. Лекин, диффузия секин ўтадиган жараён, унда моддалар нисбатан кичик масофаларга ташилади (0,5 мм атрофида). Моддаларни узоқ масофаларга ташилиши учун, тез ўтадиган жараён (конвекция), яъни кислород ва карбонат ангидридни газли аралашма ва (ёки) суюқлик оқими билан ташишидан фойдаланилади. Йирик организмларнинг нафас олишини фақат респиратор газларни конвектив ташиш таъминлайди.

Умуртқасизларнинг нафас олиши. Сувда яшайдиган умуртқасизлар эриган кислородни тўғридан-тўғри сувдан олади ва биологик оксидланиш пайтида ҳосил бўладиган карбонат ангидридни ҳам сувга чиқаради. Бир ҳужайралиларга тўғридан-тўғри нафас олиш хос-

дир, респираторли газларни тананинг бутун юзаси бўйлаб диффузияси булутларга (губка), ясси чувалчангларга хосдир. Игнатанлиларда газларни конвектив ташиш пайдо бўлган, уларда киприкларнинг ҳаракати туфайли суюқликларнинг целомик бўшлиқ орқали оқиши кузатилади. Буларда нафас олиш функцияси, овқатланиш ва айирув фаолиятидан ҳали ажралмаган.

Қуруқликда яшайдиган умуртқасизларнинг орасида биринчи бор ҳаво билан нафас олиш тури ҳалқасимон чувалчангларда кузатилади. Бундай нафас олиш респиратор аъзолар иштирокисиз амалга оширилади. Газлар алмашинуви намланган тери қопламаси қатлами орқали амалга оширилади. Мушакларнинг қисқариши таркибида гемоглобин бўлган қонни чуқур жойлашган тўқималаргача етказиб беради. Муҳит билан газлар алмашинувининг бошқа типи қориноёқли моллюскаларда учрайди. Уларда ихтисослашган нафас аъзолари — доимо намланган барг кўринишидаги оддий жабралар, ёки бўлмаса, ташқарига очилувчи тешиклар — пневмостомалари бўлган мантияли бўшлиқ пайдо бўлган. Берк бўлмаган қон айланиш тизими гемоглобин иштирокида кислородни тўқималарга етказилишни таъминлайди. Бўғимоёқлиларда нафас олишнинг турли-туман шакллари учрайди. Лекин, кўпчилик бўғимоёқлиларда трахеялар шаклланган, улар танага чуқур ботган. Газларнинг трахеяли алмашинуви усули ҳашаротлар учун хосдир.

Ҳашаротларда трахеяли тизимнинг ривожланиши бир томондан хитин қопламнинг мавжудлиги билан, иккинчи томондан эса, тана массаси бирлигига нисбатан ҳисобланганда жуда кўп энергия сарфланиши ва, бундан келиб чиққан ҳолда, кислородни жадал истеъмол қилиш (учиш пайтида у, ўн ва юз мартагача ортади) билан белгиланади. Ҳашаротларнинг нафас олиш тизими (10.1-расм) ташқи ҳаво билан стигмалар орқали боғланган. Ҳар бир стигма артериал бўшлиққа ва кейинчалик асосан тана сегментларига мос равишда бўлинадиган кенг тар-



Расм.10.1. Ҳашаротнинг трахеяли тизими:

1-қанотларга борувчи трахеялар, 2-нафас тешикчалари. 3-трахея устунлари.

моқланган найчаларга ва трахеяларга олиб боради. Бу тармоқлар, ҳужайра мембраналаригача ёки ҳужайра ичидаги митохондрияларгача кириб борадиган, тор калта трахеолалар билан тугайди.

Трахеяли нафас олишнинг асосий механизми — газларнинг диффузияси бўлиб, у, ҳужайра ва атмосфера ўртасидаги парциал босимнинг фарқи туфайли ушлаб турилади. Ундан ташқари, респираторли газларнинг транспорти, ҳаттоки доимий бўлмаса ҳам, конвектив оқимлар билан таъминланади. Трахеяларда ҳавонинг ҳаракати тананинг ритмик қисқаришлари билан чақирилади, улар ҳашаротлар асаб тизимининг бир қатор ганглияларида жойлашган марказлар томонидан бошқарилади. Учиш пайтидаги кўкрак қафаси ҳажмининг ритмик ўзгаришлари ҳам трахея тизимининг вентиляциясига ёрдам беради. Ундан ташқари, нафас олиш тўқималари кислородга бўлган эҳтиёжига қараб, стигмаларни ёпилишига боғлиқ ҳолда ҳамда трахеялар учини фаол ва улар таркибидаги суюқликларни — гемолимфа плазмасини бир жойдан иккинчи жойга ўтиши билан бошқарилади.

Умуртқалиларнинг нафас олиши ихтисослашган аъзолар, яъни асосан ичак найчаларининг ўсимталаридан ривожланган аъзолар орқали амалга ошади. Кўпчилик балиқларга, жабралар ёрдамида сувли нафас олиш хосдир. Улар сувни оғиз бўшлиғига тўлдириб, жабралари орқали ўтказади. Кислородни ажратиб олиш учун тескари оқим принципи ишлатилади, яъни жабра капиллярларидаги қон, жабра баргларини ювадиган сувга қарши оқади. Бунга балиқни сув ҳавзасида ҳаракатланиши ёрдам беради. Жабрали нафас олишнинг юқори самарадорлиги, сув билан жабра вентиляциясини амалга оширадиган мушакларнинг ишлаши учун сарфланадиган катта миқдордаги энергияни компенсация қилади. Ушбу мушакларни узунчоқ миядаги нафас олиш маркази бошқаради, бу марказ ўзининг ташкилийлиги бўйича сут эмизувчиларнинг нафас олиш марказига яқин бўлади. Карбонат ангидридни сувда эриш даражасининг юқорилиги, уни сувдан олиш осонлаштиради. Шу туфайли, балиқни респираторли аппаратининг иши организмни кислород билан таъминлашга хизмат қилади. Қондаги кислород миқдори тўғрисидаги сигналлар жабра қон томирларининг хеморецепторларидан келади ва балиқнинг нафас олиш маркази фаоллигини бошқаради ҳамда уни сув ҳавзасининг физиологик оптимал оксигенацияли зоналарини танлашга мажбур қилади.

Икки хил нафас олувчи балиқлар битта ёки иккита қопчасимон ихтисослашган аъзо — ўпка ёрдамида нафас олади. Кўпчилик амфибиялар, ҳаво билан нафас олишга ўтган бўлса ҳам, ўпкаси унча

ривожланмаган бўлади. Улар истеъмол қиладиган O_2 ва ажратилган CO_2нинг кўп қисми ўпка орқали эмас, балки намланган тери орқали диффузияланади. Рептилияларнинг (судралиб юрувчилар) танаси дағал тери билан қопланиши оқибатида сувда ва тери орқали нафас олиш имконияти йўқолади (сувда яшайдиган айрим турлар ва калтакесаклардан ташқари). Шундай қилиб, нафас олиш эволюциясининг ушбу даврига келиб, сувли муҳитдаги газ алмашинувидан «қуруқ» вентиляцияга ўтиш барқарор топган.

Совуққонли (пойкилотерм) умуртқалиларнинг метаболизми нисбатан паст бўлиб, уларнинг нафас олиш аппаратини ўтказувчанлик қобилияти нисбатан кичикдир. Иссиққонли (гомойотерм) умуртқалилар — сут эмизувчилар ва қушларда алмашинув жараёнлари анча жадал ва уйғундир. Уларда газ алмашинуви юзасининг катталашуви ва ўпкани қон билан таъминланишини кўпайиши содир бўлади. Амфибиялар ва рептилиялардан фарқли ўпка вентиляциясининг ритмик ва паузасиз типи шаклланади. Бундай ҳайвонларда CO_2 тўлалигича ўпка орқали ажратилгани, оксидланиш жараёнининг кучайиши билан эса, бу маҳсулотнинг ажралишини жадаллашиши туфайли, нафас олишни бошқариш механизми сезиларли даражада ўзгаради.

Қушлар ўпкасидаги ҳаво ва қон ўртасидаги газлар алмашинуви, ҳаво капиллярлари деб номланган «цилиндрсимон альвеолаларда», бронхларнинг оқова тизимида амалга ошади. Бу тизим шундай тузилганки, унда ўпка, бир нечта ҳаво қопчалари ёрдамида нафас олиш ва чиқариш пайтида ҳам тоза ҳаво билан вентиляция қилинади. Нафас олишнинг бундай типи қушлар ўртасидаги газлар алмашинувига юқори самара беради, у энергияни жадал сарфланишини, айниқса, учиш пайтида қоплаш учун муҳим аҳамиятга эга

Нафас олиш акти. Одам ва сут эмизувчи ҳайвонларда газ алмашинуви учун зарур бўлган альвеолалар вентиляцияси, нафас олиш (инспирация) ва нафас чиқариш (экспирация) нинг навбат билан ўтиши оқибатида амалга ошади. Нафас олиш пайтида альвеолаларга кислород билан тўйинган атмосфера ҳавоси келиб тушади, нафас чиқариш пайтида эса атроф-муҳитга, кислороди кам бўлган, лекин карбонат ангидридга бой бўлган ҳаво чиқиб кетади. Нафас олиш ва чиқариш пайтида ҳавонинг ҳаракатланиши кўкрак қафаси ҳажмини кетма-кет катталашиши ва камайиши билан белгиланади. Кўкрак қафасининг кенгайишини чақирувчи иккита механизм мавжуд: 1) қовурғаларнинг кўтарилиши; 2) диафрагманинг яссиланиши. Ўпкадаги газлар алмашинуви доимий таркибга нисбатан, газли қоришма билан тўлган альвеолаларнинг келиш-қайтиш вентиляцияси йўли билан амалга ошади. Бунда асосий ролни диафрагманинг қатъий их-

тисослашган инспиратор мушаги ўйнайди, бу эса нафас олиш функциясини маълум даражадаги мухторлигини амалга оширади. Марказий нафас олиш механизми, мия устунининг қатор ихтисослашган нейронлар популяцияси билан намоён бўлган ва шу билан бирга, юқорида жойлашган асаб тузилмаларнинг модуллашган таъсирига учрайди, бу эса унинг функциясига, лабиллик билан солиштирганда, сезиларли даражада турғунлик беради.

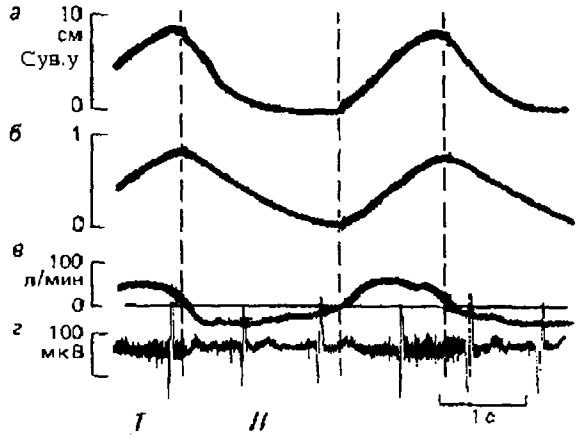
Нафас олиш актини бажарувчи мушаклар инспираторли ва экспираторли бўлиб, кўкрак қафасининг ҳажмини мос равишда катталашуви ва кичиклашувига ёрдам беради. Инспираторли мушак сифатида асосан диафрагма мушаги хизмат қилади. Тинч ҳолатда нафас олиш пайтида, ўпка вентиляциясининг барча ҳажмини, амалда диафрагма таъминлайди. Нафас олиш пайтида, диафрагма мушак толаларининг қисқариши, унинг иккала қисмини (гумбазини) яссиланишига олиб келади. Қорин бўшлиғи чекинади ва кўкрак қафаси кўндаланг йўналишда катталашади, унинг асоси эса, каудал қовурғаларнинг кўтарилиши ҳисобига кенгаяди. Диафрагма бошқа инспиратор мушак, яъни ташқи қовурғалараро мушаклар билан синергик ишлайди. Нормал шароитда экспиратор мушаклар вазифасини фақат ички мушаклар ўйнайди. Бу мушакларнинг толалари қисқарган пайтда, юқорида жойлашган қовурға пастда жойлашган қовурға томон тортилади ва кўкрак қафаси пастроқ тушади. Нафас чиқариш учун жуда ривожланган мушаклар зарур эмас, чунки у, бошқа қўшимча кучлар таъсирида амалга оширилади. Булар билан бир қаторда, нафас олиш аппарати фаолиятини кучайтириш учун ёрдамчи инспиратор ва ёрдамчи экспиратор мушаклар ҳам қўшилади. Ёрдамчи инспиратор мушакларга, қовурғаларни кўтариш қобилиятига эга бўлган, елка соҳаси, калла суяги ва умуртқа поғонаси суяклари уланган барча мушаклар киради. Ёрдамчи экспиратор мушакларга қорин мушаклари кириб, уларнинг ёрдамида қовурғалар пастга ҳаракатланиб тушади, қорин бўшлиғидаги аъзолар эса сиқилади ва диафрагма билан биргаликда юқорига сурилади.

Инспиратор мушакларнинг қисқариши туфайли чақирилган нафас олиш пайтида, кўкрак қафаси ҳажмининг катталашиши оқибатида, плевра тирқишларида манфий босим ортади. Нафас олишни қовурғаларнинг кўтарилиши ва диафрагманинг яссиланиши таъминлайди. Умуртқалар танаси ва ёнбош ўсимтасига қовурғаларнинг боши, тўш суякка эса учи, тоғай ва пайлар ёрдамида бириккан бўлади. Қовурғанинг умуртқага бириккан икки нуқтасидан, нафас олиш вақтида, у ҳаракатланадиган ўқ ўтади. Қовурға нафас олиш пайтида шу ўқ атрофида айланиб кўтарилади, нафас чиқариш пайтида эса

пастга тушади. Нафас олиш пайтида қовурғаларнинг кўтарилиши кўкрак қафасининг саггитал ва фронтал йўналишларида катталашишини таъминлайди. Айни вақтда, диафрагма яссиланиб, пастга тушади ва кўкрак қафаси вертикал йўналишда ҳам катталашади. Кўкрак қафасининг ҳаракатлари нафас мушаклари фаолиятига боғлиқ. Тинч ҳолатда, одамнинг нафас олишини диаффрагма ва ташқи қовурғалараро ва ички тоғайлараро мушакларнинг қисқариши таъминлайди. Улар асосий нафас олиш мушаклари ҳисобланади. Ташқи қовурғалараро ва ички тоғайлараро мушаклардаги 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 кенгаяди. Диафрагманинг қисқариши эса қорин бўшлиғидаги аъзоларни пастга ва олдинга итариб силжитади, кўкрак бўшлиғи эса вертикал йўналишда катталашади. Нафас олиш бошланишидан олдин қўзғалиш диафрагмада, кейин қовурғалараро мушакларда ривожланади. Осойишта нафас чиқариш пайтида мушаклар фаол қисқармайди. Кўкрак қафаси нафас олиш вақтида жамғарилган эластик энергия ҳисобига тораяди. Нафас олиш пайтида нафас мушаклари бир қанча кучларни — кўкрак қафасининг оғирлиги, қовурға тоғайларининг эластик қаршилиги, диафрагма жигар, меъда ва ичакларни пастга сурганда, бу аъзолар ва қорин девори қаршилигини енгади. Нафас олиш мушаклари бўшашиши биланоқ, бу кучлар, кенгайган кўкрак қафасини пассив ҳолда кичрайтиради. Қовурғалараро мушакларни қовурғалараро асаблар, диафрагмани орқа миянинг 3-5 бўйин сегментларидан чиқадиган диафрагма асаби иннервациялайди.

Нафас олиш пайтида ўпканинг ҳажми, плевра бўшлиғидаги ва альвеолалардаги босими ўзгаради. Ўпкада мушакларнинг бўлмаганлиги сабабли (фақат бронхларда бирозгина силлиқ мушак толалари бор), у, мустақил ҳаракат қила олмайди. Аммо, нафас олиб чиқарилганда, ўпка кўкрак қафаси билан бир вақтда кенгайиб-торайиб туради. Атмосфера босими ўпкага фақат ичкаридан, нафас йўллари орқали таъсир қилади. Унинг кучи ўпкани кенгайтиради ва кўкрак қафасининг ички юзасига ёпиштиради. Висцерал ва париетал плевралар оралиғида махсус суюқлик бўлгани учун улар бир-бирининг юзасида сирпаниб, эркин ҳаракат қилади.

Шундай қилиб, нафас олиш цикли (10.2-расм) икки фазадан: нафас олиш (инспирация) ва нафас чиқаришдан (экспирация) иборат. Нафас олиш, одатда нафас чиқаришга нисбатан қисқароқ кечади, одамда унинг нисбати ўртача 1:1,3 бўлади. Нафас олиш цикли компонентларининг (фазаларнинг узунлиги, нафаснинг чуқурлиги, на-



Расм.10.2. Нафас олиш циклининг фазалари.

I-нафас олиш; II-нафас чиқариш; а) трансдиафрагмал босим (кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғи босимлари ўртасидаги фарқ), б-олинган ва чиқарилган нафас ҳажми (спирограмма), в-инспиратор ва экспиратор оқимлар тезлиги, г-диафрагманинг электр фаоллиги.

фас ўтиш йўлларидаги босим ва оқимнинг динамикаси) нисбати паттерн деб номланган нафас олишни характерлайди.

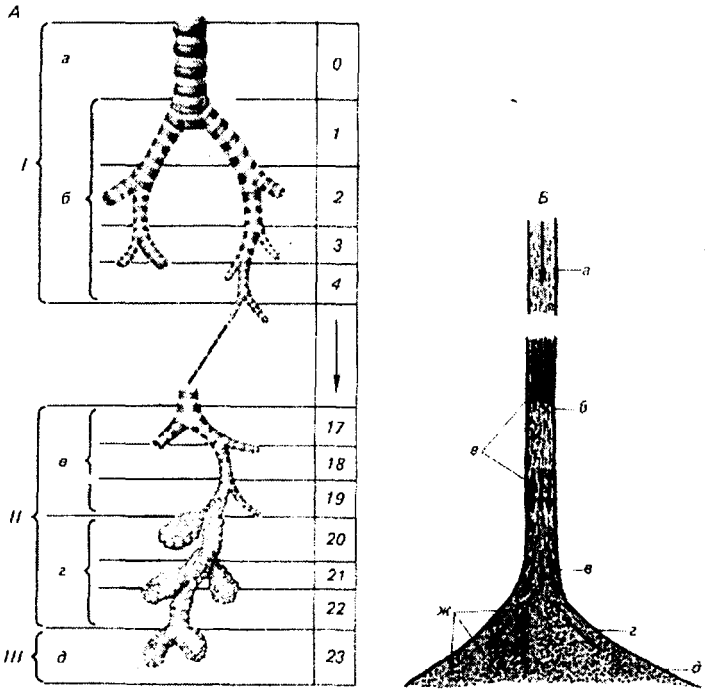
Нафас олиш мушаклари ўзининг иш жараёнида маълум бир қаршиликни енгади. Унинг тахминан учдан икки қисми, ўпка ва кўкрак қафаси девори тўқималарининг эластик қаршилигига тўғри келади. Ўпканинг эластик қаршилигини учдан икки қисми юзаки фаол модалар — сурфактантлар ҳисобига юзага келади. Сурфактантлар, альвеолаларнинг ички томонида юпқа қатлам сифатида жойлашган бўлиб, асосан липопротеинлардан ташкил топган. Нафас олишдаги ноэластик қаршилик, ҳаво ўтказувчи йўллар, айниқса, овоз тирқиши ва бронхлар диаметрининг катталашишига боғлиқ. Ҳиқилдоқнинг кенглигини бошқарувчи мушаклар, узунчоқ миянинг вентрал нафас гуруҳи соҳасида мужассамлашган нейронлар гуруҳи томонидан, пастки ҳиқилдоқ асабининг воситачилигида бошқарилади. Нафас олиш пайтида ҳиқилдоқ бирмунча кенгаяди, нафас чиқаришда эса, ҳаво оқимига қаршиликни кучайтириб, тораяди ва бу, экспираторли фазани узоқ муддат чўзилишининг сабабларидан биридир. Худди шу йўсинда, бронхларнинг диаметри ва ўтказувчанлиги циклик равишда ўзгаради.

Бронхлар силлиқ мушакларининг тонуси, уларнинг парасимпатик (холинэргик) иннервациясини фаоллигига боғлиқ бўлиб, мос

равишдаги эфферент толалар сайёр асаб таркибида ўтади. Симпатик (адренэргик) иннервация ҳамда «ноадренэргик тормоз» тизим, бронхиал тонусга бўшаштирувчи таъсир кўрсатади. Одамда бронхиал тонусни бошқаришнинг бузилиши — бронхоспазм бошланишига асос ҳисобланади. Унинг оқибатида, ҳаво ўтказувчи йўлларнинг ўтказувчанлиги кескин камаяди (обструкция) ва нафасга қаршилик ортади. Охирги ҳолат, бошқа турли ўхшаш шароитларда, унинг паттернига боғлиқдир.

Ўз-ўзини бошқаришнинг рефлекторли механизми туфайли организм, қоидага кўра, нафас олишнинг оптимал паттернини танлайди, бунда, вентиляция қилинадиган ҳавонинг ҳар бир метрига сарфланадиган энергия ҳам энг кам бўлади. Ўпка вентиляцияси кўпайган пайтда нафас ҳажми ортади. Нафас ҳажми — ҳар бир нафас олиш циклида ютиладиган ҳаво бўлиб, секин нафас олиш пайтида, ўпка умумий ҳажмининг нисбатан унча катта бўлмаган қисмини ташкил қилади. Ўпка вентиляцияси — вақт бирлигида ўпкага кирадиган ҳаво ҳажми бўлиб, унда, ўпкадаги газлар алмашинувида вентиляция бўлаётган ҳавонинг ҳаммаси эмас, балки унинг альвеолаларга бориб етган қисмигина қатнашади. Шундай қилиб, альвеоляр бўшлиқнинг вентиляцияси, яъни альвеоляр вентиляция ўпкада газлар алмашинувини таъминлайди. Ҳаво ўтказувчи йўлларда эса газлар конвектив ва диффузия йўли билан алмашади (10.3-расм). Трахея, бронхлар ва бронхиолаларда.

Газларнинг алмашинуви фақатгина конвекция йўли билан ўтади. Респираторли бронхиолаларда ва альвеоляр йўлларда, ҳаво секин ҳаракатлангани туфайли, бу жараёнга диффузияли алмашинув қўшилади. Бу жараён, нафас газлари парциал босимининг градиенти билан белгиланади, яъни O_2 молекулалари альвеола йўналишида ҳаракатланади, бу ердаги Po_2 нафас билан кириб келаётган ҳавоникига нисбатан пастдир, CO_2 молекулалари эса тескари йўналишда ҳаракатланади. Нафас олиш қанчалик секин ва чуқур бўлса, ўпка ичидаги O_2 ва CO_2 диффузияси шунчалик жадал ўтади. Ҳаво ўтказувчи йўлларда амалга ошадиган газлар алмашинуви, ўпка капиллярлари орқали содир бўладиган, газларни қон билан узлуксиз алмашинуви ўтадиган ўпка альвеолаларидаги O_2 ва CO_2 парциал босимини турғунлигини ушлаб туришга йўналтирилган. Альвеолаларни тўлдирувчи газлар аралашмаси — альвеоляр газ деб номланган бўлиб, сут эмизувчилар учун ўзига хос ички атмосфера сифатида хизмат қилади. Организмда энергия сарфининг ортиши пайтида O_2 истеъмоли ва CO_2 ишлаб чиқариш ортади, бошқарув механизмлари нафас олиш чуқурлиги ва частотасини мос равишда орттириш йўли билан аль-



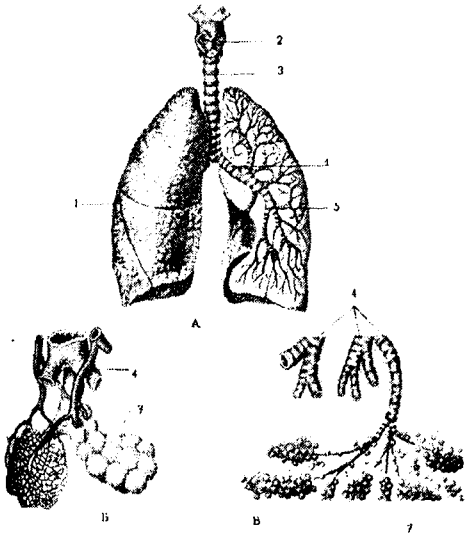
Расм.10.3. Трахеобронхиал шохланиш (А) ва ҳаво ташувчи йўллардаги (Б) конвектив (е) ҳамда диффузияли (ж) газлар алмашинувининг нисбати:

I-кондуктив қисм, II-транзитор қисм, III-респиратор қисм. А-трахея, б-бронхлар, в-бронхиолалар, г-альвеоляр йўллар ва халтачалар, д-альвеолалар; рақамлар (0-23) билан генерация тартиби кўрсатилган.

веоляр вентиляцияни кўпайтиради — яъни гиперпноэ ривожланиб, бунда альвеоляр газ таркиби нормал ҳолатда қолади. Агар вентиляциянинг ўсиши организмнинг газлар алмашинувига бўлган эҳтиёжидан кўп бўлса (гипервентиляция), альвеолалардан CO_2 нинг чиқиб кетиши уни тўқималардан ўтиши билан тўлдирилади, натижада альвеоляр Pco_2 пасаяди — гипокапния ривожланади. Аксинча, альвеолалар вентиляциясининг етишмаслиги пайтида (гиповентиляция), уларда CO_2 ортиқча йиғилади (гиперкапния), вентиляция газлар алмашинувидан кескин равишда орқада қолган пайтда, бундан ташқари Po_2 ҳам пасаяди (гипоксия). Бундай пайтда, артериал қонда ҳам, мос равишда, Pco_2 ва Po_2 ўзгаришлари ривожланади.

Ўпкада газлар диффузияси альвеолаларда содир бўлади. Альвео-

ляр йўллар деворининг ярим шарсимон бўртиғини альвеола деб аталади (10.4-расм). Одамнинг ҳар бир ўпкасидаги альвеолалар сони 400 млн. атрофида бўлиб, уларнинг диаметри 150-300 мкм га тенг. Альвеола деворининг ташқи юзаси капиллярлар билан қопланган, юзанинг умумий сатҳи 90-100 м ни ташкил қилади. Ўпка капиллярларидаги қонни альвеолалар ичидаги ҳаводан аэрогематик тўсиқ ажратиб туради. Бу тўсиқ альвеолаларнинг ички юзасини қоплаган сурфактант қаватидан, альвеоляр эпителийдан, улар остидаги асос мембранадан, капиллярнинг асос мембранасидан ва эндотелиал ҳужайралар қаватидан иборат. Газлар, алмашинув жараёнида, ана шу 5 қават тўсиқдан ва эритроцит мембранасидан ўтиши керак. Кислородни альвеоляр ҳаводан қонга, карбонат ангидридни қондан альвеоляр ҳавога ўтиши фақат диффузия йўли билан амалга ошади. Диффузия содир бўлиши учун, аэрогематик тўсиқнинг икки томонида, газларнинг парциал босимида фарқ бўлиши зарур. Газлар арлашмаси умумий босимидан, шу аралашмани ҳосил қилувчи газларнинг ҳар бирини ҳиссаси тўғри келадиган қисми, шу газнинг парциал босимини ташкил қилади. Аралашманинг умумий босимини ва унинг фоиз ҳисобида таркиби аниқ бўлса, ҳар қайси газнинг парциал босимини ҳисоблаш мумкин.



Расм.10.4. Одам ўпкасининг тузилиши. А-ўпка ва нафас йўллари; Б-ўпка альвеолалари ва уларни қон билан таъминланиши; В-ўпка бўлаги;
1-ўпка; 2-ҳиққилдоқ; 3-трахея; 4-бронх; 5-майда бронхлар; 6-капилляр тўр; 7-альвеолалар.

Аралашмадаги газлар суюқликка дуч келганда, газ, ўз парциал босимига боғлиқ ҳолда суюқликда эрийди. Маълум вақтдан кейин, газлар арлашмаси ва суюқлик ўртасида динамик мувозанат вужудга келади. Вақт бирлигида суюқликка ўтган газ миқдори ундан чиққан газ миқдорига тенглашади. Бу шароитда, суюқликдаги газнинг парциал таранглиги, шу газнинг, аралашмадаги парциал босимига тенг бўлади. Альвеола ва капилляр девори ҳисобланган аэрогематик тўсиқ-

нинг бир томонида газ аралашмаси — альвеоляр ҳаво, иккинчи томонида — қон туради. Кислород ва карбонат ангидрид, бу тўсиқдан, эриган ҳолда диффузия йўли билан ўтади. Кислороднинг сурфактантда эрувчанлиги юқори бўлгани сабабли, у, газ диффузиясини енгиллаштиради. Диффузияни, газларнинг альвеоляр ҳаводаги парциал босими ва шу газларнинг қондаги парциал таранглиги ўртасидаги фарқни таъминлайди.

Альвеоляр ҳавода кислороднинг босими 102 мм с.у. ни карбонат ангидридники 40 мм с.у. ни ташкил қилади. Бу газ билан агрогематик 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 ангидридники эса 46 мм с.у. га тенг бўлади. 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 бўшлиғидан қонга ҳайдайди. Карбонат ангидриднинг парциал босим ва парциал таранглиги ўртасида ҳам 6 мм с.у. га тенг фарқ бор. Аммо, бу куч қондан альвеола бўшлиғига қаратилган бўлиб, карбонат ангидридни қондан альвеоляр ҳавога диффузияланишини таъминлайди. Карбонат ангидриднинг, альвеоляр мембранада эрувчанлиги юқори бўлганидан, босимлар фарқи оз бўлсада, қон, ўпка капиллярларидан ўтаётганида бутунлай диффузияланиб улгуради. Қон ўпка капиллярларидан ўрта ҳисобда 0,7 сонияда 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 эса 40 мм с.у. ни ташкил қилади. Тўқималарда, капиллярларидаги қон ва ҳужайралараро суюқлик ўртасидаги газлар алмашинуви диффузия йўли билан юзага чиқади. Диффузияни қон ва тўқима суюқлигидаги газларнинг парциал таранглиги ўртасидаги фарқ таъминлайди. Тўқима суюқлигидаги кислород ва карбонат ангидридларнинг миқдори ҳамда унга алоқадор парциал таранглиги жуда ўзгарувчан. Бу кўрсаткичлар, тўқиманинг қон билан таъминланишига, унинг фаоллик даражаси ва бошқа омилларига боғлиқ. Кислороднинг тўқималардаги таранглиги ўрта ҳисобда 20-40 мм с.у. га тенг бўлса, карбонат ангидридники эса 60 мм с.у га етиши мумкин. Артериал қонда бу газларнинг парциал таранглиги 100 ва 40 мм с.у. га тенг. Кислороднинг парциал таранглигидан 60-80 мм с.у. га тенг фарқ тўқимага қаратилган бўлиб, у кислородни қондан тўқимага диффузиясини таъминлайди. Карбонат ангидриднинг парциал таранглигидаги 20 мм с.у. ни чамасидаги фарқ, тўқимадан қонга қаратилган бўлиб, шу йўналишда газ диффузиясини таъминлайди.

Кислород ва карбонат ангидридни қон билан ташилиши. Организмдаги барча суюқликлар қатори, қон таркибида ҳам маълум миқдорда физикавий эриган газлар бўлади. Суюқликда эриган газларнинг миқдори унинг парциал босимига боғлиқ. Қон орқали ташиладиган кислород 2% атрофида, плазмада эриган ҳолда бўлади. Унинг асосий қисми эса, гемоглобин билан мустаҳкам боғланмаган бирикма шаклида ташилади. Кислороднинг кўп қисми, гемоглобин билан кимёвий боғланган бирикма кўринишида қон орқали ташилади. Кислородни гемоглобинга қўшилиши — гемоглобинни оксигенацияси, темир валентлигининг ўзгармаслиги билан, яъни ҳақиқий оксидланишни характерлайдиган электронлар узатилишисиз содир бўлади. Лекин, шунга қарамасдан, кислород билан боғланган гемоглобинни — оксидланган (оксигемоглобин), кислороддан ажралганини эса — тикланган (дезоксигемоглобин) деб аталади. Одамнинг 100 мл қони, ўз таркибида 21 мл атрофида кислородни ташиши мумкин. Бу, қоннинг кислород ҳажми деб юритилади. Оксигемоглобиннинг парчаланиши тана ҳарорати ва муҳитда водород ионлари концентрацияси ошганда тезлашади. Водород ионлари концентрациясининг ортиши эса, ўз навбатида, CO_2 нинг парциал босимига боғлиқ. Шунинг учун, тўқималарда оксигемоглобиндан кислородни деярли тўлалигича ажралишига шароит яратилади, айниқса, метаболизм жадаллиги юқори бўлган, масалан ишлаётган мушакларда кузатилади. Лекин, веноз қонда ҳам гемоглобин 40-70 % гача оксигенлашган шаклда қолади. Одамнинг ҳар 100 мл қони тўқималарга 5-6 мл кислород беради ва табиийки, шунча миқдордаги кислород билан унинг ўзи ўпкада тўйинади. Гемоглобинни кислород билан қўшилиши кислороднинг парциал босими катталиги билан ўлчанади, бунда гемоглобин 50% га тўйинади (P_{50}). Одамда, P_{50} нормада артериал қон учун 26,5 мм.с.у. ни ташкил қилади.

Ҳужайралардаги оксидланиш — алмашинув жараёнларининг якуний маҳсулоти бўлган CO_2 қон билан ўпкага ташилади ва ўпка орқали ташқи муҳитга чиқариб юборилади. CO_2 физикавий эриган шаклда ҳамда кимёвий бирикма таркибида ташилади. CO_2 боғланишининг кимёвий реакцияси O_2 нинг қўшилиш реакциясига нисбатан мураккабдир, чунки CO_2 транспорти учун масъул механизмлар, бир вақтнинг ўзида, қондаги кислотали-ишқорли мувозанатнинг доимийлигини таъминлаши ҳам зарурдир. CO_2 тўқима капиллярларига келиб тушиб, сув билан қўшилиб, мустаҳкам бўлмаган карбонат кислотага айланади:

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Ушбу қайтар реакциянинг йўналиши муҳитдаги Pco_2 га боғлиқ бўлиб, эритроцитларда уни 1,5 минг марта тезлаштирадиган карбогидраза мавжуд. Бу энзим, карбонат ангидриднинг муҳитдаги таранглигига боғлиқ ҳолда, реакцияни икки йўналишда тезлаштиради. Агар тўқиманинг капиллярларида карбонат ангидриднинг таранглиги юқори бўлса, гидратация реакцияси тезлашади. Ўпка капиллярларида карбонат ангидриднинг таранглиги анча пасаяди, демак бу ерда дегидратация реакцияси тезлашади.

Карбонат ангидрид асосан гидрокарбонат (HCO_3^-) кўринишида ташилади. CO_2 боғланишига, дезоксигенизация (гемоглобиндан кислород ажралиши) пайтида, гемоглобиннинг кислотали хусусиятини протонли боғланишининг камайиши ёрдам беради. Бунда гемоглобин, ўзи билан боғланган калий ионини озод қилади ва у билан, ўз навбатида, карбонат кислота реакция қилади:

$$K^+ + HbO_2 + H^+ + HCO_3^- = HHb + KHCO_3 + O_2$$

HCO_3^- ионларининг бир қисми плазмага диффузия бўлади ва у ерда, натрий ионларини боғлайди, эритроцитга эса ионлар тенглигини сақлаш мақсадида хлор ионлари келиб қўшилади. Ундан ташқари, протонли боғланишни камайиши ҳисобига ҳам дезоксигенлашган гемоглобин карбоминли бирикмаларни осон ҳосил қилади ва бунда, қон билан ташиладиган CO_2нинг 15% га яқин миқдорини боғлайди.

Ўпка капиллярларида CO_2нинг бир қисмини ажралиши содир бўлади ва у, альвеоляр газ билан диффузия бўлади. Бунга, плазмадагига нисбатан альвеоляр Po_2 пастлиги, ҳамда гемоглобиннинг оксигенация пайтидаги кислотали хусусиятини кучайиши ёрдам беради. Эритроцитларда карбонат кислотанинг дегидротацияси даврида (бу реакция ҳам карбоангидраза иштирокида кескин тезлашади), оксигемоглобин гидрокарбонат таркибидаги калий ионларини сиқиб чиқаради. HCO_3^- ионлари плазмадан эритроцитларга ўтади, Cl^- ионлари эса — тескари йўналишда ўтади. Шундай қилиб, ҳар 100 мл қон, ўпкада 4-5 мл CO_2 ни ўзидан чиқаради (тўқималардан қон таркибига ўтган шунча миқдордаги CO_2). Гидрокарбонат ва гемоглобин қоннинг муҳим буфер тизими ҳисобланади. Қонга метаболизм жараёнининг кислотали маҳсулотлари келиб тушганда, гидрокарбонат, кучсиз (карбонат) кислотанинг тузи сифатида, ўз анионини беради, ортиқча CO_2 эса ўпка орқали чиқариб юборилади, бу эса қоннинг pH ҳолатини нормаллаштиради.

Кислород қондан тўқималарга ва CO_2 тўқима ҳужайраларидан қонга диффузия йўли билан ўтади, бу ҳол, уларнинг парциал боси-

мини гематопаренхиматоз тўсиқнинг икки томонидаги фарқи билан белгиланади. Артериал қондаги ўртача Po_2 100 мм с.у. атрофида бўлади, ҳужайраларда эса, O_2 ўзлаштирилиб, унинг парциал босими нолга қараб пасаяди. Артериядаги Pco_2 кўрсаткичи ўртача 40 мм с.у. га тенг бўлади, ҳужайраларда эса 60 мм с.у. гача етиши мумкин.

Тўқималарда Po_2 ўртача 20-40 мм с.у. га тенг, лекин бу кўрсаткич тирик тўқиманинг турли қисмларида бир хил бўлмайди. Энг юқори Po_2 қон капиллярларининг артерияга қўшиладиган охири яқинида бўлса, энг паст Po_2 эса — капиллярдан энг узоқлашган нуқтада (у «самарасиз бурчак») бўлади. Организмнинг газ-транспорт тизимининг фукцияси охир-оқибатда ҳужайра мембранасидаги кислороднинг парциал босимини хавфли (критик) чегарадан паст бўлмаган ҳолатда, яъни митохондриялар нафас олиш занжирининг энзимлари фаолияти учун зарур бўлган, минимал даражада ушлаб туришга қаратилган. Кислородни жадал ўзлаштираётган ҳужайра учун хавфли Po_2 1 мм с.у. атрофида бўлади. Бундан келиб чиқадики, тўқималарга кислородни етказиб бериш, «самарасиз бурчак» да Po_2 ни хавфли даражадан паст бўлмаган миқдорда ушлаб туришни таъминлаши зарур.

Нафас олишни бошқариш механизмлари. Нафас олишни таъминловчи мушакларнинг қисқаришини марказий нафас олиш механизми бажаради. Нафас олишни бошқарувчи аппаратнинг ажралмас звеноси сифатида хеморецепторли ва механорецепторли тизимлар ҳам иштирок этади.

Узунчоқ мияда бир неча гуруҳ нафас олиш нейронлари жойлашган бўлиб, уларнинг импульсларни юзага чиқариш фаоллиги нафас босқичларига боғлиқ ҳолда ўзгаради. Нафас олинганда импульсни юзага чиқариш фаоллиги ортадиган инспиратор нейронлар ва бу фаоллик нафас чиқарилганда 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 бўлиб, улар узунчоқ миянинг дорсал ва вентрал ядроларидир. Ядроларнинг дорсал гуруҳини ташкил қилувчи нейронларнинг кўп қисми инспиратор нейронлардир. Уларнинг аксонлари диафрагма асабни ҳосил қилувчи мотонейронларда тугайди (орқа миянинг бўйин сегментларида). Ядроларнинг вентрал гуруҳидаги нафас нейронлари, инспиратор ва экспиратор нейронлар, асосан орқа миянинг кўкрак ва бел сегментларидаги қовурғалараро ва қорин мушаклари фаолиятини бошқарувчи мотонейронларга боғлиқ. Варо-

лий кўпригида ҳам нафасни бошқаришда иштирок қиладиган нейронлар бор. Бу нейронлар йиғиндиси пневмотаксик марказ деб аталади. Бу марказнинг вазифаси, нафас босқичлари алмашинишини таъминлашдан иборат бўлиб, унинг шикастланиши нафас олишни жуда чўзиб юборади ва нафас жуда ҳам чуқурлашади.

Марказий нафас олиш механизмининг фаоллигига, нафас тизимининг механорецепторларидан келадиган афферент импульслар кучли таъсир кўрсатади. Бу импульслар, нафас олиш давомида, инспиратор нейронлар фаоллигини бир меъёрда ортишини ва нафас олиш охирида бу фаолликнинг тўсатдан тугашини таъминлайди. Хеморецепторлардан келадиган импульслар қанчалик кучли бўлса, инспиратор нейронларнинг қўзғалиши ва нафас олиш шунчалик тез ривожланади, нафас олиш босқичи нафас чиқариш босқичига шунчалик тез ўтади. Натижада, нафас олиш чуқурлашиб, тезлиги ортади.

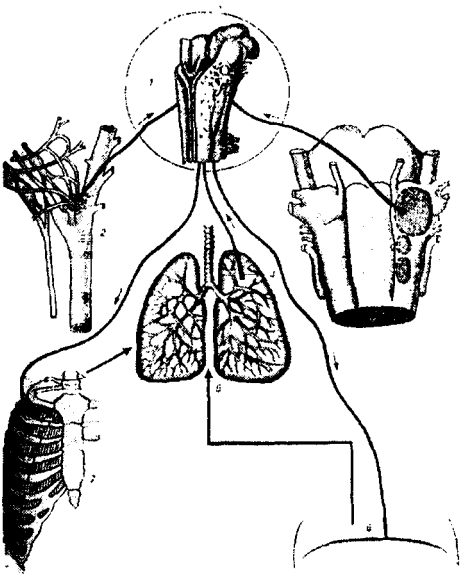
Нафас нейронлари фаолиятида ўз-ўзидан қўзғалиш, яъни автоматия мавжуд. Аммо, нафас марказининг автоматияси юрак автоматиясидан фарқ қилади. Нафас марказларининг нейронлари ўз-ўзидан қўзғалиб туриши учун, улар ўртасидаги алоқадорлик бўлиши лозим, иккинчидан, нафас нейронларининг рецепторларга алоқадорлиги бўлган ҳолда, уларга афферент импульслар келиб туриши даркор. Шундан келиб чиққан ҳолда, нафас маркази асосан узунчоқ мияда жойлашган ва бир меъёрда нафас олишни, шунингдек бу жараённи ўзгарувчан шароитга мослашишини таъминловчи нейронлар йиғиндиси ҳисобланади. Нафас маркази ўз вазифасини орқа миядаги нафас мушаклари фаолиятини бошқарувчи мотонейронлар орқали юзага чиқаради. Марказ фаолияти учун периферик рецепторлардан келиб турадиган афферент импульсларнинг аҳамияти катта. МАТ нинг юқори қисмлари нафас маркази фаолиятига узлуксиз таъсир қилиб туради.

Марказий нафас олиш механизми фаоллигини бошқарувчи асос — организм ички муҳитининг газ таркиби тўғрисидаги афферент сигнализация ҳисобланади. Бу сигнализация марказий (бульбар) ва периферик (артериал) хеморецепторлардан келади (10.5-расм).

Умумий уйқу артериясининг иккига бўлинишидан ҳосил бўлган айрида каротид коптокча жойлашган. Бу тузилма артериал қон билан жуда ҳам яхши таъминланган ва қонда Po_2 пасайишига, Pco_2 ортишига жавобан қўзғалувчанлиги ўзгарадиган рецепторларга эга. Бу рецепторларни тил-ҳалқум асабининг бир қисми ҳисобланган афферент толалар (Геринг асаби) бульбар нафас маркази билан боғлайди. Ана шундай рецепторлар аорта равоғида ҳам учрайди. Нафасни бош-

қаришда аорта равоғидаги рецепторларнинг иштироки унчалик сезилмайди, аммо улар қон айланишини бошқаришда фаол қатнашадилар.

Каротид коптокчаларидаги рецепторлар қонда Po_2 мўътадил бўлганда ҳам (100 мм. с.у. га тенг бўлганда) марказга афферент импульслар юбориб туради. Бу импульсларнинг сони қондаги Po_2 80 мм с.у. гача пасайса кескин ошади, натижада, нафас марказининг қўзғалувчанлиги ошади, ўпка вентиляцияси тезлашади, қоннинг оксигенацияси кучайиб, унда Po_2 ортади. Каротид хеморецепторларга Po_2 нинг пасайиши (гипоксемия) билан бир пайтда Pco_2 нинг кучайиши (гиперкапния) ҳамда ацидоз рағбатловчи таъсир қилади ва ўпка вентиляциясини тезлаштиради.



Расм.10.5. Нафасни бошқариш тизимининг муҳим звенолари:

1-марказий нафас механизми (вентрал нафас гуруҳи нейронларини узунчоқ миянинг пастки юзасига проекцияси кўрсатилган), 2-артериал хеморецепторлар (каротид тана), 3-бульбар хемосезгир қисм, 4-ўпка механо-рецепторлари, 5-ўпка, 6-диафрагма, 7-қовурғалараро мушаклар.

Гипоксемия, гиперкапния ва ацидозлар бир пайтда ривожланса нафас марказининг қўзғалиши ҳаммадан ҳам кучли бўлади. Табиий шароитда оксидланиш жараёнларининг тезлашуви натижасида тўқималар қондаги кислородни ўзлаштириб, шунга яраша қонга кўпроқ карбонат ангидрид ва кислотали табиатга эга моддаларни ажратиб чиқаради. Каротид хеморецепторларнинг уйқу артериясида жойлашганлиги бежиз эмас, улар мияга оқадиган қонда кислород ва карбонат ангидридларнинг миқдорини назорат қилиб туради.

Каротид коптокча ва аорта равоғидан марказга интилувчи толалар кесиб ташлангандан сўнг ҳам, гиперкапния нафасни кучайтираверади. Бу шароитда, нафас маркази қўзғалувчанлигининг кучайиши марказий хеморецепторларга боғлиқ. Узунчоқ миянинг вентрал юзасида, адашган ва тил ости асабларининг илдизлари яқинида, миянинг тўқима суюқлигида карбонат ангидрид ва водород ионлари

миқдорини кўпайишини сезувчи учта соҳа топилган. Бу соҳаларга кучсиз кислота билан таъсир этилса, ўпка вентиляцияси кескин тезлашади. Табиий шароитда, узунчоқ миянинг хеморецепторларини, орқа мия суюқлигидаги водород ионлари узлуксиз рағбатлаб туради. Артериал қонда Pco_2 нинг ошиши орқа мия суюқлигида водород ионларини кўпайишига олиб келади, бу эса, ўз навбатида, нафас марказининг қўзғалиш даражасини кўпайтириб, нафасни тезлаштиради. Ўпка вентиляциясининг тезлашиши карбонат ангидрид ажралишини тезлаштиради. Марказий хеморецепторларнинг қўзғалиши периферик рецепторларнинг қўзғалишига нисбатан нафас марказига кучлироқ таъсир қилади, аммо нафаснинг ўзгариши, марказий хеморецепторлар таъсирида кечроқ юзага чиқади.

Марказий ва периферик хеморецепторлардан келувчи импульслар нафас маркази нейронларининг ритмик равишда фаоллик кўрсатиши учун зарур. Каротид коптокчадаги хеморецепторлар кўпроқ гипоксемияга сезгир бўлса, марказий хеморецепторлар қонда Pco_2 кўпайганда қўзғалади. Улардан ҳосил бўладиган рефлекслар гомеостазда иштирок қилади ва нафасни организмнинг метаболик эҳтиёжларига мослаштиради.

Нафасни бошқаришда иштирок қиладиган механорецепторлар ўпканинг ўзида, нафас йўлларида ва мушакларда жойлашган. Улардан ҳосил бўладиган рефлекслар нафас олишни чуқурлиги ва давомийлигини бошқариб туради. Булардан ташқари, бу рефлекслар йўталиш ва аксириш каби ҳимоя рефлексларини юзага чиқаришда ҳам иштирок қилади.

Ўпканинг чўзилишига сезгир рецепторлар, ўпканинг чўзилиш даражаси тўғрисидаги ахборотни нафас марказига етказиб бериб туради. Чўзилиш рецепторларининг умумий сони 2 мингга яқин бўлиб, улар асосан бронхларнинг силлиқ мушаклар қаватида жойлашган. Чўзилиш рецепторларидан бошланган афферент толалар адашган асаб таркибида узунчоқ миядаги нафас нейронларининг дорсал гуруҳигача кўтарилади. Нафас олиш давомида чўзилиш рецепторларининг қўзғалиши орта боради. Улардан марказга келадиган импульслар инспиратор марказни тормозлайди ва нафас олиш тўхтаб, нафас чиқариш бошланади. Бу рефлекс инспирацияни тормозловчи Геринг ва Брейер рефлекси деб аталади. Инспиратор марказ нейронлари икки гуруҳга бўлинади. Уларнинг 60% (Ra-нейронлар) чўзилиш рецепторларидан келган импульслар таъсирида тормозланади, озроқ қисми эса (Rb-нейронлар) қўзғалади. Rb-нейронлар Ra-нейронлар билан тормозловчи синапслар орқали боғланган бўлиб, нафас олинган пайтда, бу синапсларда тормозланишнинг қўшилиши (суммацияси)

юзага чиқади ва Ra-нейронларнинг қўзғалиши сўнади. Шу вақтнинг ўзида экспиратор нейронлар қўзғалиб, нафас чиқаришни таъминлайди.

Нафас чиқариш тугаб, нафас олишнинг бошланиши даврида, ўпканинг ҳажми кичиклашганда қўзғаладиган ирритант рецепторлар нафасни бошқаришда маълум ролни ўйнайди. Ирритант рецепторлар ҳаво йўлларининг эпителиал ва субэпителиал қаватларида жойлашган бўлиб, уларнинг нафас чиқарилган вақтда қўзғалиши инспиратор марказ нейронларини қўзғатиб, нафас олишга сабаб бўлади. Бу рецепторлар аммиак, эфир, тутун ва бошқа моддаларнинг буғлари таъсирида қўзғалади, натижада ҳаво йўллари қирилиб ачишганини одам сезади, йўталади ёки аксиради.

Ирритант рецепторларнинг давомли қўзғалиши инспиратор марказ фаоллигини ошириб, нафасни тезлаштиради. Бевосита альвеолалар атрофида жойлашган Р-рецепторларнинг ва плевра рецепторларнинг соғлом одам нафасини бошқаришдаги роли маълум эмас, аммо ўпка ва плевра яллиғланганда, бу рецепторларнинг давомли қўзғалиши оғриқ пайдо бўлишига ва ҳаллослашга сабабчи бўлади.

Нафаснинг ўз-ўзидан бошқарилишида нафас мушакларининг рецепторлари ҳам иштирок қилади. Бу рецепторлар, нафас мушаклари томонидан, нафас марказининг «буйруқларини» бажарилишини назорат қилиб туради. Бу ишни қовурғалараро ва қорин мушакларидаги проприорецепторлар бажаради. Бирор сабаб билан, масалан, кўкрак қафаси сиқилганда мушакларнинг қисқариш кучи кераклигидан кам бўлиб қолса, мушак дукларидан афферент импульсация тезлашиб, орқа мия альфа-мотонейронларининг қўзғалишини кучайтиради. Натижада, нафас мушакларининг қисқариш кучи кўпаяди ва нафас олишга бўлган қаршилиги камаяди.

Нафас ҳаракатларининг юзага чиқишида узунчоқ миядаги нафас нейронлари ниҳоятда муҳим тузилма ҳисобланади. Уларнинг емирилиши нафаснинг тўхташига сабаб бўлади. Узунчоқ миядаги марказлар ўпка вентиляциясини организмнинг тинч ҳолатдаги кислородга бўлган эҳтиёжини таъминлайдиган даражада сақлаб туради. Аммо, нафас мушаклари бошқа ҳаракатларда, масалан, вазиятни сақлаш, сўзлашишда ҳам иштирок этади. Нафас ҳаракатларининг шундай ҳаракатлар билан уйғунлашишида, нафаснинг шароит ўзгаришларига мослашувида мияча, ўрта мия ва оралиқ мия марказлари ҳамда ярим шарлар пўстлоғининг аҳамияти каттадир. Масалан, мия пўстлоғи олиб ташланган итнинг нафас тизими, тинч ҳолатда организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжини тўла қондиради, нафасда сезиларли ўзгариш рўй бермайди. Ит юра бошлаши билан нафаси

бузилади, бунда, кислородга бўлган эҳтиёжнинг ўзгаришига нафас тизими мослаша олмайди.

Мия пўстлоғи орқали нафаснинг бошқарилишини одам учун аҳамияти жуда қатта. Одам ўз ҳоҳиши билан нафасни ўзгартириши мумкин. Нафасни тўхтата олиш, унинг чуқурлиги ва тезлигини ўзгартириш, товуш чиқариш ва куйлаш имкониятларини беради. Лекин, одамнинг ўз ихтиёри билан нафасини тўхтатиб туриш вақти чегараланган. Нафас тўхтатилгандан сўнг, қонда карбонат ангидриднинг парциал босими ортиб, маълум даражага етгач, хеморецепторларнинг кучли қўзғалиши натижасида нафас ихтиёрий назоратдан чиқади ва нафас олиш тикланади.

МАТ нафасга таъсир қилади. Уйқуда ўпка вентиляцияси бир мунча секинлашади, одам ҳаяжонланганда ёки изтироб чекканда ташқи нафас тезлашади. Нафасни бошқарувчи марказий тизимларнинг яхши ривожланмаганлиги (чақалоқларда) ёки фаолиятнинг сусайиб кетиши (кекса одамларда) сабабли, ухлаб ётган вақтида нафас тўхтаб қолиши мумкин. Одамларда ёш улғайиши билан нафас йўллари мушакларининг тонуси пасаяди, уйқуда бу тонуснинг бошқарилиши бузилади, натижада хуррак тортади. Нафас жараёнини ўзгартирувчи шартли рефлекслар ҳам ҳосил қилиш мумкин.

Мушаклар сарфлайдиган кислород миқдори жисмоний меҳнат қилинаётган вақтда кескин кўпаяди. Ана шу эҳтиёжни қондириш учун, ташқи нафас тезлашади ва қоннинг кислородни ташиши кучаяди. Тинч ҳолатда, одам ҳар дақиқада 300 мл кислород ўзлаштирса, жисмоний иш бажарганда бу миқдор 400-500 мл га етади. Айни пайтда, карбонат ангидрид ва кислотали табиатга эга бўлган моддаларнинг ҳосил бўлиши тезлашади. Буларни чиқариб ташлаш ва тўқималарни кислородга бўлган эҳтиёжини қондириш учун, нафас ва қон айланиш тизимлари ўз фаолиятларини кучайтиришлари керак бўлади. Жисмоний ишнинг бажарилиши давом этаверса, ўзлаштирилган кислород миқдорига яраша ўпка вентиляцияси тезлашаверади. Ташқи нафаснинг бажарилаётган ишни оғирлик даражасига мослашиш механизмлари анчагина мураккаб. Иш бошланиши билан қоннинг газ таркиби ўзгаришга улгурмасданоқ, ўпка вентиляцияси тезлашади. Асаб тизимининг нафас марказига таъсири ўзгаради. Мия пўстлоғининг мотор соҳаларидан келадиган, мушаклар ишини бошқаришга қаратилган афферент импульслар нафас марказига ҳам таъсир қилиб, нафасни кучайтиради. Пўстлоқнинг нафасга таъсирини гипоталомик марказларнинг фаолиятини ўзгартириш йўли билан амалга ошириш мумкин. Иш вақтида ўпка вентиляциясининг кучайиши қисқараётган мушаклар проприорецепторларидан келувчи

афферент импульсацияга ҳам боғлиқ. Оёқ мушаклари пассив ҳаракатланганда кузатиладиган гипервентиляция, бунинг исботи бўлиши мумкин. Иш давом этаверса, ўпка вентиляциясини юқори даражада ушлаб туриш механизми ўзгаради. Бунда, периферик ва марказий хеморецепторларнинг қўзғалиши нафас марказига сезиларли таъсир қила бошлайди, бажарилаётган иш оғир бўлмаса, ўпка вентиляциясининг ортиши қондаги газ таркибини деярли бир меъёрда бўлишини ва кислота-ишқор мувозанати сақланишини таъминлайди. Бу шароитда, қон айланиши ҳам етарли даражада тезлашади. Юракнинг уриш тезлиги бир дақиқада 70 дан 150-200 тагача, систолик ҳажм 70 мл дан 200 мл гача кўтарилади. Натижада, тинч ҳолатда 4-5 л га тенг бўлган қоннинг дақиқалик ҳажми 25-30 л гача кўпаяди. Ишлаётган мушакларнинг қон томирлари кенгайиб, қон билан таъминланиши жуда ҳам яхшиланади. Айни пайтда, қоннинг кислород сиғими ҳам кўпаяди, сабаби эритроцитларга бой қон заҳиралардан томирларга ўта бошлайди.

Ишлаб турган мушакларнинг кислород билан таъминланишини яхшилашда, тўқималардаги оксигемоглобин парчаланишининг тезлашиб кетишини ҳам аҳамияти катта. Фаол мушак тўқимасида кислороднинг миқдори кескин камаяди, карбонат ангидрид ва сут кислота миқдорининг кўпайиши туфайли муҳит pH кислотали томонга сурилади ва тўқима ҳарорати кўтарилади. Бу ўзгаришларнинг ҳаммаси оксигемоглобиннинг парчаланишини тезлаштиради. Шу сабабли ҳам, жисмоний иш вақтида кислородни ўзлаштириш коэффициенти 30- 40 % дан 50-60 % гача ошади. Агар бажарилаётган иш жуда оғир бўлса, ташқи нафас ва қон айланиши қанчалик тезлашмасин, организмнинг кислородга бўлган талабини тўла қондира олмайди, натижада кислород танқислиги вужудга келади. Шу сабабдан ҳам, иш тугагандан кейин, маълум вақт давомида ўпка вентиляцияси ва қон айланиш тезлиги юқори даражада сақланиб туради. Бу даврда, организм керагидан кўпроқ кислород ўзлаштириб, унинг танқислигини йўқотади. Кислороднинг ортиқча қисми иш вақтида қонда тўпланиб қолган сут кислотани оксидлашга сарфланади. Сут кислотанинг бир қисмидан, дам олиш пайтида, глюкоза қайта синтезланади.

Ўпка вентиляциясига таъсир қиладиган, лекин нафас бошқарилишига бевосита даҳлсиз бир қанча омиллар ҳам мавжуд бўлиб, улар масалан, совуқ ва иссиқ ҳароратдир. Терига иссиқ ва совуқ кучли таъсир қилса, нафас маркази қўзғалиб, ўпка вентиляцияси ортади. Ҳаво ҳароратининг ҳаддан ташқари исиб кетиши гипервентиляцияга олиб келади. Гипервентиляция организмнинг тана ҳарорати барқарорлигини сақлашга қаратилган реакциянинг бир қисми ҳисоблана-

ди. Иссиқ ҳароратда ҳансираш, тер безлари бўлмаган ҳайвонларда (масалан итда) яққол намоён бўлади. У, тез-тез нафас олиб, тили ва оғиз бўшлиғидаги сўлакларидаги сувни кўплаб буғланишига ва шу йўл билан, иссиқликни йўқотилишига эришади. Совуқ ҳавонинг таъсирида ҳам тана ҳарорати бир озгина пасайиб, ўпка вентиляцияси тезлашади. Бу тезлашиш, бир томондан, тери рецепторларидан рефлекс йўл билан юзага чиқса, иккинчи томондан, модда алмашинувининг кучайишига боғлиқ. Аммо, тана ҳарорати сезиларли даражада пасайса ва гипотермия ҳолати ривожланса, нафас маркази тормозланиши оқибатида нафас олиш сустлашиб қолади.

Баланд тоғларда яшайдиган одамлар ва ҳайвонлар (альпинистлар, парашютчилар ва ҳ.к.) босими паст бўлган ҳаводан нафас оладилар. Соғ одамларнинг кўпчилиги денгиз сатҳидан 2-2,5 км баландликка бемалол кўтарила олишади ва нафас олишда қийналишмайди. 3-3,5 км баландликка кўтарилиши билан одамларда ташқи нафас кучаяди ва тоғ касаллиги аломатлари намоён бўла бошлайди. Баландлик 4-4,5 км га етганда кўпчилик одамларда тоғ касаллиги ривожланади. Бунда, одам бўшашади, ранги оқариб, нафас олиши сустлашади, артериал қон босими пасаяди, боши айланиб, кўнгли айнийди ва қайт қилади. Баландлик 7 км га етганда одам ҳушини йўқотади, нафас ва қон айланишида ҳаёт учун хавфли ўзгаришлар кузатилади. Бу ўзгаришларнинг ҳаммаси, баландликка кўтарилиш жараёнида нафасга олинадиган ҳавода ва альвеоляр ҳавода Po_2 нинг аста-секин пасайиб кетишини тезлашишига боғлиқ. Масалан, 4 км баландликда Po_2 атмосфера ҳавосида 98 мм с.у., альвеоляр ҳавода 60 мм с.у. ташкил қилади, денгиз сатҳида Po_2 атмосфера ҳавосида 159 мм с.у., альвеоляр ҳавода Po_2 100 мм с.у. га тенг. Альвеоляр ҳавода Po_2 пасайиши қонни кислород билан тўйинишини қийинлаштиради, қонда оксигемоглобиннинг миқдори камайиб, тўқималар кислород етишмовчилигига, яъни гипоксияга учрайди. Тоғ шароитида яшайдиган маҳаллий халқларда гипоксияга мосланиш механизмлари ишга тушади, эритропоэз тезлашиб, қонда эритроцитлар сони кўпаяди ва кислород сиғими ортади, ўпка вентиляцияси кучаяди, тўқималарда оксигемоглобиннинг парчаланиши тезлашади, тўқималарнинг масса бирлигига тўғри келган капиллярлар сони кўпаяди, ҳужайраларнинг гипоксияга чидамлилиги ортади. Бу эса, атмосфера босими паст бўлган шароитларда ҳам ҳаёт кечириш ва фаол иш бажариш имкониятини беради.

Ғаввослар, кессон ишчилари ва бошқалар иш вақтида юқори босимга эга ҳаводан ёки сунъий газлар аралашмасидан нафас олишга мажбур бўлишади. Ғаввос сув остига тушганда, нафас олиш учун

бериладиган газ аралашмасининг босими, атрофдаги сувнинг гидростатик босимига тенг бўлиши керак. Газлар босими паст бўлса, ғоввос нафас ололмайди. Ғоввослар сув остига ҳар 10 м тушган сари босим 1 атмосферага ортади, 100 м чуқурликда ғоввоснинг нафас олиши учун зарур бўлган газ аралашмасининг босими 10 атмосфера бўлиши керак. Бундай босимдаги ҳаводан нафас олинса, қон ва тўқима суюқликлари ҳамда тўқималарда эриган газларнинг миқдори жуда кўпайиб кетади. Сув остида бирорта хавф пайдо бўлиши сабабли, ғоввос тезлик билан сув юзасига кўтарилса, газларнинг қондаги эрувчанлиги камайиб кетади ва илгари юқори босимда кўплаб эриган газлар ажралиши натижасида пуфакчалар ҳосил бўлади. Атмосфера ҳавосини ташкил қилувчи газлардан азот, айниқса хавфли, чунки у кислород ва карбонат ангидридларга ўхшаб, кимёвий бирикмалар шаклига ўтмайди. Қонда кўп миқдорда пайдо бўлган азот пуфакчаларининг қон томирларида тиқилиб қолиши газ эмболиясига олиб келади. Эмболия миянинг муҳим марказларини қон билан таъминлайдиган томирларда ривожланса, ҳаётга хавф туғилади. Юқорида айтиб ўтилган ва бошқа бир неча сабабларга биноан, ғоввослар нафас оладиган газлар аралашмасида, азот гелий газига алмаштирилади. Бунинг натижасида, нафас олиш енгиллашади, чунки гелийнинг зичлиги азот зичлигидан 7 марта кам, шу туфайли, нафас йўлларининг қаршилиги камаяди. Гелийнинг қонда эрувчанлиги жуда кам бўлганлигидан, эмболия хавфи йўқолади. Бундан ташқари, азот юқори босимга эга бўлганида одамга наркотик таъсир қилади. Гелийда эса, бундай хусусият йўқ.

Юқори босимга эга бўлган кислород билан нафас олиш ҳам организм учун зарарли. Ҳатто одатдаги атмосфера босимда ҳам 10-15 соат соф кислород билан нафас олиш, нафас йўллари шиллиқ пардасини таъсирлайди, альвеолалардаги сурфактант фаолиятини бузади, ўпка яллиғланишига олиб келади. Юқори босимдаги кислород эса 1-2 соатдан кейин МАТ фаолиятини кескин бузади, одамни акашак бўлишига олиб келади. Шунинг учун, сув остига тушганда, чуқурлашган сари, нафас аралашмасидаги кислороднинг парциал босимини ер сатҳидаги даражагача (159 мм с.у. гача) камайтириш керак бўлади.

Юқори тоғли регионларда яшайдиган ҳайвонларда (лама, айрим кемирувчилар), уларнинг паст тезликда яшовчи популяцияларидан сезиларли фарқи бўлмаса ҳам, уларда эритроцитлар таркибида айрим ўзига хослик ва гемоглобинни кислород билан қўшилиши кузатилади. Лекин, ушбу ҳайвонларни гипоксияга резистентлигининг асосий сабабини, ҳужайраларни қонда кислороднинг тарангли-

ги паст бўлган пайтда уни ўзлаштириш, Po_2 хавфли кўрсаткич даражасини пасайтириш қобилиятида излаш керак.

Кемирувчиларнинг ер остида қурадиган уйларида кислороднинг миқдори 1-3 % ва ундан кўпга камаяди, CO_2 концентрацияси эса 2-3 % етиши мумкин, яъни унча катта бўлмаган гипоксия гиперкапния билан бирга ўтади. Бундай муҳитга адаптацияни таъминловчи физиологик ўзгаришларнинг қаторида, ер остида яшовчи ҳайвонларда, нафас билан кирувчи кислород таранглиги пасайган пайтда, кислородни ўзлаштириш қобилияти, тана суюқликлари буфер ҳажмини катталашуви, CO_2 нисбатан суст нафас реакцияси ҳам аниқланган.

Сут эмизувчиларнинг бир қатор турларини вакиллари (асосан китсимонлар ҳамда айрим кемирувчилар — ондатра, қундуз) ўзларининг экологик хусусиятларига кўра, сув остида узоқ муддат — 15 минутдан 1 соатгача юриши мумкин. Шўнғиш даврида нафас олиш ҳаракатлари рефлектор тарзда тўхтайди. Нафас олишни бундай узоқ муддатга тўхтатиш ўпка ҳажмининг катталашуви ва ундаги альвеолалар сонини кўпайиши, кислород идиши ҳажмини кенгайиши, мушакларда миоглобин миқдорининг катталиги, хеморецепторларни қонда CO_2 ни тўпланишига кучсиз реакциясига боғлиқдир. Ундан ташқари, шўнғиш даврида, мия ва миокардни қон билан (демак кислород билан ҳам) таъминланишини яхшилашга қаратилган, ўзига хос, гемодинамик реакциялар содир бўлади. Сув остига шўнғувчи қушларда ҳам маълум даражадаги ўхшаш реакциялар аниқланган.

Нафасга олинган ҳаво билан нафас йўлларига турли заррачалар (чанг) ва ёт моддалар кириши мумкин. Юқори ва қуйи нафас йўлларида яллиғланиш ривожланса, трахея ва бронхларда, бурун бўшлиғида кўплаб шилимшиқ моддалар пайдо бўлади. Буларнинг ҳаммаси ҳимоявий нафас рефлекслари, яъни йўтал ва акса уриш туфайли ташқарига чиқариб юборилади. Балғам ва ёт моддалар қуйи нафас йўлларидаги рецепторларни таъсирлаганда, аввал чуқур нафас олинади, сўнгра товуш ёриғи берк бўлган ҳолда нафас чиқариш бошланади. Бу ишга қорин мушаклари ҳам жалб қилинади. Кекирдак ва бронхларда ҳаво босими кўпаяди, товуш ёриғи дархол очилгач, ҳаво зарб билан оғиз бўшлиғи орқали ташқарига чиқади ва пастки ҳаво йўллари тозаланади. Бурун бўшлиғи ва йўлларидаги рецепторларнинг таъсирланиши акса уришга олиб келади. Бу рефлекс бошланишида, чуқур нафас олинади ва товуш ёриғи берк бўлган ҳолатда нафас чиқарилади. 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 ташқарига чиқариб ташлайди.

Одамнинг нафас тизими нутқ товушларини юзага келтиришда ҳам иштирок қилади. Овоз чиқаришда ҳиқилдоқ асосий ролни бажаради. Сўзлаганда ва куйлаганда 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 очиш йўли билан ҳаво оқимини тўхтатиш ва тиклаш акустик тўлқинлар ҳосил қилишнинг асосий усулидир. Товушнинг баланд-пастлиги ёки ингичка-йўғонлиги ҳиқилдоқ бўшлиғининг катта-кичиклигига, товуш бойламларининг таранглашувига, ҳиқилдоқ, тил ва ҳалқум мушакларининг қисқаришига боғлиқ бўлади. Нутқ пайтида нафас олиш, нимани ва қандай гапириш кераклигига қараб ўзгаради. Бир неча жумлани гапиришдан аввал, маълумки, одам чуқур нафас олади. Кейин, ҳаво асосан оғиз бўшлиғи орқали чиқарила бошлайди. Нутқ нафасининг эгри чизиғи аррасимон шаклда бўлади. Ҳаво маълум вақтгача бир меъёрда, бир текис тезликда чиқарилади, сўнгра тезда нафас олиниб, яна ўша тарзда ҳаво чиқарилиши давом этаверади. Одамнинг товуш бурмалари бир сонияда 80 дан 10000 мартагача тебраниши мумкин. Нафас йўллари резонатор вазифасини бажариб, ҳар қайси одамнинг ўзигагина хос бўлган овозни шакллайди. Нутқ учун, нафаснинг ихтиёрий равишда бошқарилиши катта аҳамиятга эга.

11- БОБ

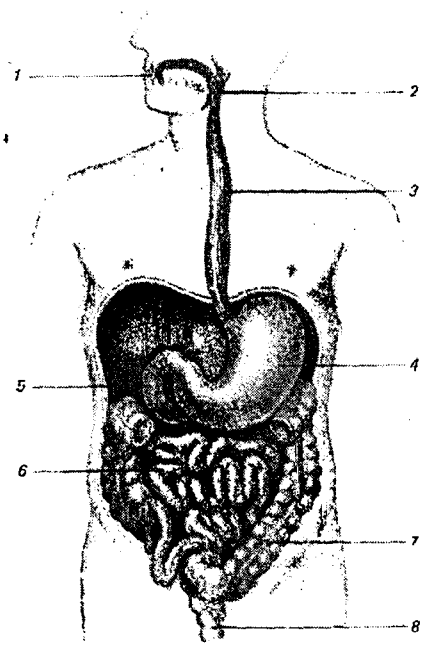
ОВҚАТ ҲАЗМ ҚИЛИШ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Организмда узлуксиз содир бўладиган модда ва энергия алмашинуви озиқа моддаларни доимо сарфланишини талаб қилади. Организмнинг ички ресурси чегараланган бўлгани сабабли, ҳаёт фаолиятини қувватлаш учун овқат таркибида озиқа моддалар келиб туриши зарур. Овқатнинг асосий компонентлари — оқсил, ёғлар, углеводлар, витаминлар, минерал моддалар ва сув бўлиб, натив (ўзгармас) ҳолатда организм томонидан сув, эрийдиган минерал тузлар ва витаминлар сўрилиши мумкин. Юқори молекуляр бирикмалар бўлган (полисахаридлар) оқсиллар, ёғлар ва углеводлар мембраналар орқали ўтиши учун, аввал, нисбатан оддий молекулаларгача парчаланиши керак. Эримайдиган минерал тузлар ва витаминлар, овқат ҳазм қилиш жараёнида эрийдиган шаклга айланади.

Овқат ҳазм қилиш — бу механик, физик-кимёвий ва биологик жараёнларнинг бирлиги бўлиб, овқат билан келиб тушган мураккаб озиқа моддаларни организм ассимиляция қилиш мумкин бўлган, нисбатан оддий бирикмаларгача парчаланишни таъминлайди. Овқат ҳазм қилиш тизими таркибий тузилиши билан ва бажарадиган вазифасига қараб эффектор (ижрочи) ва бошқарув қисмларга бўлинади. Эффектор қисм — қисқариш (силлиқ мушаклар ҳужайралари), секреция (секретор ҳужайралар), мембранали гидролиз ва транспорт (ичак ҳужайралари — энтероцитлари) жараёнларини амалга оширувчи ҳужайралар элементларини ўз ичига олади. Ушбу ижрочи элементлар, овқат ҳазм қилиш найига бирлашган бўлиб, унга компакт без ҳосилалари (сўлак ва меъда ости безлари, жигар) ёндошган ва уларни умумлаштириб — овқат ҳазм қилиш тракти деб номланади (11.1-расм). Бу трактнинг функцияси, овқат ҳазм қилиш тизими фаолиятининг якуний натижаси — озиқа моддаларни (оқсиллар, углеводлар, ёғлар) мономерларгача (аминокислоталар, моносахаридлар, моноглицеридлар ва ёғ кислоталар) гидролиз бўлишига ва уларни, овқат ҳазм қилиш йўлидан организмнинг ички муҳитига транспорт қилинишига йўналтирилган. Ушбу якуний натижани таъминловчи

физик-кимёвий жараёнлар, овқат ҳазм қилишнинг ва сўрилишнинг моҳиятини ташкил қилади. Бу жараёнлар меъда-ичак трактининг секретор ва мотор функциялари иштирокида амалга ошади.

Секретор ҳужайралар ҳазм энзимларини меъда-ичак трактига ажратади ва оқсиллар, углеводлар, ёғлар ҳамда нуклеин кислоталарнинг гидролитик парчаланишини (ҳазм бўлишини) таъминлайдилар. Озиқа моддаларнинг гидролизи меъда-ичак трактининг бўшлиғида бошланиб, ҳазм бўлиш ва сўрилиш жараёнлари биргаликда ўтадиган ичак ҳужайраларининг мембраналарида тугайди. Меъда-ичак трактининг мотор функцияси қабул қилинган овқатни механик қайта ишлаш, ҳазм бўладиган моддаларни гидролитик энзимлар билан контактини таъминловчи меъда-ичак тракти ичидаги овқат массасини аралаштиришга ва уни ҳазм канали бўйлаб силжишига ҳамда экскрементларни ташқарига чиқариб юборишига йўналтирилган. Силлиқ мушакларнинг фаоллиги жигар ва меъда ости безининг секретини меъда-ичак тракти бўшлиғига чиқариш учун ҳам зарурдир.



Расм.11.1. Одам меъда-ичак тракти:
1-оғиз бўшлиғи; 2-томоқ; 3-қизилўнгач; 4-меъда; 5-ўн икки бармоқли ичак; 6-ингичка ичак; 7-йўғон ичак; 8-тўғри ичак.

Овқат ҳазм қилиш тизимининг бошқарув қисмида маҳаллий ва марказий поғоналар мавжуд. Бошқарувнинг маҳаллий поғонаси, меъда-ичак трактининг энтерал асаб тизими ва диффузияли эндокрин тизими томонидан таъминланади. Бошқарувнинг марказий поғонасига, овқат маркази таркибига кирувчи, МАТ нинг қатор таркибий тузилмалари (орқа мия ва мия устуни) киради.

Энтерал асаб тизими меъда-ичак тракти деворларининг чуқур қатламида интрамурал жойлашган, ўзаро боғланган микроганглионар ҳосилаларнинг мажмуидир. У, метасимпатик асаб тизимининг бўлаги ҳисобланади ва анатомик жиҳатдан бир қатор асаблар ўрамидан иборат бўлиб, уларнинг ичида меъда-ичак тракти функциясини

бошқаришда кўпроқ аҳамиятга эга бўлгани мушакларарро (миэнтерал, Ауэрбах) ва шиллиқ пардаости (Мейсснер) ўрамлардир. Уларнинг таркибида сезувчан (сенсорли), эффектор ва оралиқ нейронлар мавжуд.

Сут эмизувчи ҳайвонлар меъда-ичак трактидаги нейронлар сони тахминан орқа миясидаги нейронлар сонига тенг. Энтерал асаб тизими иштирокида, интрамурал ганглиялар даражасида тугайдиган маҳаллий рефлекслар содир бўлади. Меъда-ичак трактининг эффектор ҳужайраларига бошқарув таъсирини ўтказишда, холинэргик ва адренэргик нейронлар қатнашади. Энтерал асаб тизими доирасидаги интрамурал ганглияларда, ААТнинг краниал ва сакрал бўлимларига тааллуқли холинэргик нейронларнинг ўсимталари тугайди. Ушбу преганглионар ўтказувчилардан, Н — холинорецепторлар воситачилигида, ахборот, эффектор холинэргик нейронларга ўтади. Бу нейронларнинг аксонлари меъда-ичак трактининг эффектор ҳужайралари билан махсус хилдаги симпатик контакт ҳосил қилади. Меъда-ичак тизими аъзоларининг қон томирлари ўрами таркибида ўтадиган адренэргик асаб толалари, чегарадош симпатик устуннинг вегетатив ганглияларида жойлашган нейронлар ўсимтаси ҳисобланади. Адренэргик толалар асосан интрамурал ганлияларнинг нейронларида тугайди. Энтерал асаб тизими нейронларида пептид табиатли моддалар борлиги ҳам аниқланган бўлиб, уларнинг сони 10 дан ортиқ. Бу нейропептидларга холецистокинин, гастрин бўшатувчи пептид, соматостатин, Р модда, энкефалин, нейротензин, галанин ва бошқалар киради. Функционал жиҳатдан, энтерал асаб тизимининг ҳужайралари, ё қўзғатувчи ёки тормозловчи ҳисобланади.

Меъда-ичак трактида нейронли тизим билан бир қаторда эндокрин ҳужайралар ҳам мавжуд бўлиб, улар шиллиқ парданинг эпителиал қатламида ва меъда ости безида жойлашган, таркибида моноаминлар ҳамда пептид табиатли моддалар (гастроинтестинал гормонлар) мавжуд. Эндокрин ҳужайралар, меъда-ичак тракти бўйлаб тарқоқ жойлашганлиги туфайли, уларнинг мажмуаси — диффузияли эндокрин тизим деб номланган.

Бир хил ҳужайраларда (EC_1, EC_2) пептидлар билан бир қаторда серотонин ҳам борлиги аниқланган. Меъданинг шиллиқ пардасида, таркибида гистамин бўлган ҳужайралар гормонларнинг ажралиши, уларга меъда-ичак тракти бўшлиғидан эндокрин ҳужайраларга механик ва кимёвий таъсир кўрсатилган пайтда, бошқа бошқарув пептидлар таъсири остида содир бўлади.

Меъда-ичак трактининг диффузияли эндокрин тизими ҳужайра-нишонларига бошқарув таъсири иккита йўл, яъни эндокрин ва

11.1 жадвал

Меъда-ичак трактини эндокрин ҳужайраларининг асосий типлари ва уларнинг пептидлари

Ҳужайралар номи	Пептид	Ҳужайра номи	Пептид
G	Гастрин	CCK	Холецистокинин*
GRP	Гастрин бўшатувчи пептид*	M	Момилин
GIP	Гастрин ингибирловчи полипептид	PP	Панкреатик полипептид
D	Соматостатин*	B	Инсулин
EC_1	Р модда*	A	Глюкогон
EC_2	Энкефалин*	N	Нейротензим*
S	Секретин	L	Глицентин, пептид YY

* энтерал тизим нейронларидаги пептидларга ўхшаш.

паракрин йўл билан амалга оширилади. Эндокрин йўл билан бошқаришда физиологик фаол модда ҳужайрадан ажралиб қон ташувчи капиллярларга келиб тушади, сўнгра, жигарнинг портал тизимидан, қон айланишининг кичик доирасидан ўтади ва катта қон айланиш доирасига ўтгандан кейингина, артериал қон билан ҳужайра-нишонларга етиб келади. Паракрин йўл билан бошқарилганда ҳужайралараро бўшлиққа ажралган модда қон оқимига тушмайди ва шу туфайли, яқин жойлашган ҳужайра-нишонга таъсир кўрсатади.

Овқат ҳазм қилиш тизимини нейрогуморал бошқариш, кўп омилли таърифга эга, яъни меъда-ичак трактининг эффектор ҳужайралари нейроген таъсирга ҳамда гормонал табиатли бир қатор моддалар таъсирига учраши мумкин. Овқат ҳазм қилиш тизимининг асаб ва эндокрин элементлари ўзаро боғлиқ ва нейроэндокрин бошқарув занжирига бирлашган. Овқат ҳазм қилиш тизими бошқарув таъсирларининг функционал интеграцияси турли хил самаралар кўринишида бўлиши мумкин. Масалан, нейронга ёки бошқа қўзғалувчан ҳужайраларга, нейроген ёки гормонал рағбат келиб тушган пайтда, улар фаоллигининг инициацияси ёки модуляцияси содир бўлиши мумкин. Биринчи ҳолда рағбат, тинч ҳолатдаги ҳужайралар фаоллигини ишга тушириб юборадиган триггер вазифасини бажаради, ик-

кинчи ҳолда эса, у, функция қилаётган ҳужайраларнинг фаоллик даражасини ўзгартиради. Эффектор ҳужайраларга гормонал омиллар биргаликда таъсир кўрсатган пайтда, функционал самараларнинг потенциаллашуви ёки ингибирлашуви намоён бўлиши мумкин. Иккита рағбатнинг биргаликда таъсири туфайли чақирилган самара катталиги, ҳар бир рағбат алоҳида чақирадиган самара йиғиндисидан ортиқ бўлганда — потенциаллашув намоён бўлади. Ингибирлашув эса, бир рағбат чақирган самарани, иккинчи рағбат бир вақтнинг ўзида таъсир қилганда камайтиришида намоён бўлади.

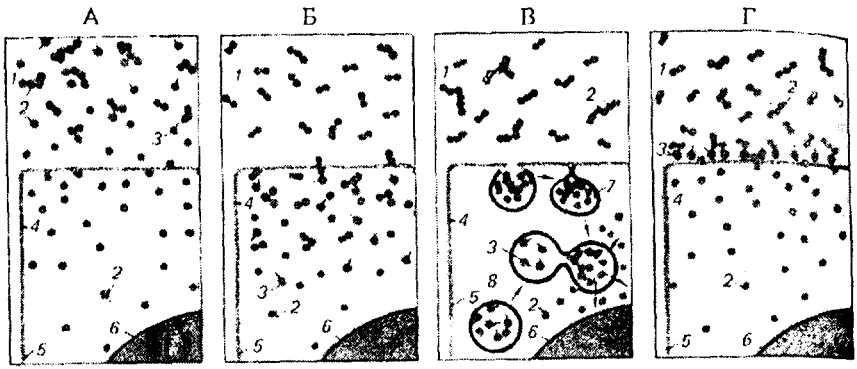
Овқат ҳазм қилишнинг моҳияти ва типлари. Меъда-ичак трактидаги механик жараёнлар овқатнинг таркибий тузилишини ва физикавий хоссаларини, яъни зичлигини, консистенциясини, заррачаларининг катталигини ва бошқаларни ўзгаришига олиб келади. Бу ҳол, чайнаш, меъда-ичак тракти мушакларининг қисқариши, ҳазм ширалариии суюқ қисмларининг таъсири оқибатида юзага келади. Физик-кимёвий жараёнлар (масалан, меъдада хлорид кислотанинг ёки ичакда ўтнинг юзаки-фаол моддаларининг таъсири) овқат заррачаларининг бўртишига, улар юзасининг таранглигини ортишига, энзимларнинг фаоллашувига, тузларнинг эрувчанлигини ортишига ёрдам беради. Биологик жараёнлар — овқатни меъда-ичак тракти бўлимлари орқали секин-аста ўтиши пайтида, унинг озиқа полимерларини энзимли гидролиз оқибатида, аввал оралиқ маҳсулотларгача, сўнгра мономерларгача парчаланиш жараёнларидир.

Овқат ҳазм қилиш трактидаги энзимли тизимга қуйидагилар киради: 1. Овқат ҳазм қилиш секретларининг энзимлари, улар девор ичидаги ёки девор ортидаги безлар томонидан ажратилади; 2. Овқат ҳазм қилиш трактидаги микроорганизмлар томонидан ҳосил қилинадиган энзимлар; 3. Ўсимлик озуқалари таркибидаги энзимлар. Оқсилларни парчалашда протеазалар (эндо — ва экзопептидазалар), углеводларни парчалашда — карбогидразалар (амилаза, глюкозидаза, инвертаза, галактозидаза), нуклеин кислоталарни парчалашда — нуклеазалар (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза), ёғларни парчалашда — карбоксил эстеразалар (липаза, фосфолипаза, холинэстераза) қатнашади. Озиқа моддалар гидролизининг якуний маҳсулотлари мономерлар, яъни оқсиллар гидролизида — аминокислоталар, ёғлар гидролизида — ёғ кислоталари ва глицерин, углеводлар гидролизида — оддий гексозлар, асосан глюкоза ҳисобланади. Нуклеин кислоталар пуринлар, пиримидонлар, рибозалар, дезоксирибозалар ва фосфатларгача парчаланади. Кавш қайтарувчи ҳайвонларда якуний метоболитлар ўзгача бўлиши мумкин. Овқат ҳазм қилиш энзимларининг спектри ва фаоллиги ҳайвонларни овқатланиш характерига

боғлиқ бўлиб, этхўр ва йиртқич ҳайвонларда протеазалар, ўтхўрларда — карбогидразалар устунлик қилади. Энзимлар спектри ҳайвонларнинг ёшига қараб ҳам ўзгаради. Овқатни микроблар томонидан қайта ишлаш (бу ҳам энзимли) меъда-ичак трактининг турли бўлимларида яшайдиган бактериялар ва оддий жонзотлар томонидан амалга оширилади. Бу жараёнлар кавш қайтарувчи ҳайвонларнинг меъда олди бўлимида, айниқса, жадал содир бўлади. Микроорганизмларнинг фаол иштирокида содир бўладиган овқат ҳазм қилиш типи симбионт деб номланади (грекчадан sym-ҳамкорликда, biontos-яшовчи). Бунда, микроорганизмларнинг энзимлари ёрдамида, хўжайин ютган овқатнинг компонентлари парчаланади ва утилизация қилинади, хўжайиннинг ўзи эса, микроорганизмлар ҳаёт фаолиятининг маҳсулотларидан ҳамда симбионтлар таркибий тузилмаларидан иборат иккиламчи озуқадан фойдаланади. Охиргиси, асосан кавш қайтарувчи ҳайвонларга тааллуқли.

Овқат ҳазм қилиш тизимининг юксак ҳайвонлар ва одам учун хос бўлган, таркибий-функционал тузилиши узоқ муддатли эволюцион ривожланиш натижасида шаклланган. Ҳозирги замон ҳайвонат дунёсида овқат ҳазм қилишнинг учта типлари, яъни ҳужайра ичида, ҳужайра ташқарисидаги дистант ва мембранада (девор олди, контакт) ҳазм қилиш (11.2-расм) типлари мавжуд.

Ҳужайра ичида ҳазм қилиш типида озиқа моддаларнинг энзим-



Расм.11.2. Овқат ҳазм қилишнинг асосий типлари. А-ҳужайра ташқарисидаги дистантли; Б-ҳужайра ичидаги цитоплазматик; В-ҳужайра ичидаги вакуоляр ёки эндоцитоз (фаго- ёки пиноцитоз) билан боғлиқ ноплазматик; Г-мембранада овқат ҳазм қилиш.

1-ҳужайра ташқарисидаги муҳит; 2-улар гидролизининг субстратлари ва маҳсулотлари; 3-энзимлар; 4-ҳужайра ичидаги муҳит; 5-мембрана; 6-ядро; 7-ҳужайра ичидаги овқат ҳазм қилувчи вакуоль; 8-мезосома.

ли гидролизи ҳужайрадан ташқарида содир бўлади. Бу тип ҳазм қилиш оддий жонзотларда ва анча примитив кўп ҳужайрали организмларда (губкалар, ясси чувалчанглар) учрайди. Немертинлар, игнатанлилар, юмалоқ чувалчанглар ва моллюскаларда, ҳужайра ичида ҳазм қилиш, гидролизнинг қўшимча механизми ҳисобланса, юксак ҳайвонлар ва одамларда эса у чегараланган моҳиятга эга ва ҳимоя функциясини (фагоцитозни) бажаради. Ҳужайрадан ташқарида — дистант ҳазм қилиш типида секретор ҳужайралар томонидан синтезланадиган энзимлар ҳужайрадан ташқари муҳитга ажратилади ва у ерда, уларнинг озиқа моддаларга гидролитик таъсири содир бўлади. Бу типдаги ҳазм қилиш юмалоқ чувалчангларда, қисқичбақасимонларда, ҳашаротларда, бошоёқлиларда, хордалиларда ва одамларда ривожланган бўлади. Ҳужайра ташқарисида ҳазм бўлишни дистантли дейилишига сабаб, номлари қайд қилинган ҳайвонлар организмларидаги секретор ҳужайралар, энзимлари ажратиладиган бўшлиқлардан ташқарида, яъни узоқда жойлашган. Дистант ҳазм қилиш махсус бўшлиқлардагина эмас, балки организмдан ташқарида ҳам содир бўлиши мумкин. Масалан, айрим ҳашаротлар ҳазм энзимларини ҳаракатсизлантирилган ўлжасига киритади, бактериялар эса ўсиш-кўпайиш (культурал) муҳитига энзимларини ажратади.

Мембранада (девор олди, контакт) овқат ҳазм қилиш, ичак ҳужайралари мембранасининг таркибий тузилмаларида локал жойлашган энзимлар томонидан амалга оширилади. Агар, бўшлиқда жойлашишига қаралса, бу тип ҳазм қилиш, ҳужайра ичида ва ҳужайра ташқарисида ҳазм қилишлар ўртасида оралиқ ҳолатни эгаллайди.

Овқат ҳазм қилиш типлари амалга ошиш жойига қарабгина эмас, балки энзимларнинг манбаи бўйича ҳазм тавсифланади. Масалан, 1) хусусий овқат ҳазм қилиш, бунда энзимларнинг манбаи организмларнинг ўзи ҳисобланади; 2) симбионт овқат ҳазм қилиш, бу меъда-ичак тракти микроорганзмлари ҳисобига содир бўлади; 3) аутолитик овқат ҳазм қилиш.

Одам ва кўпчилик тур ҳайвонларда, асосан хусусий овқат ҳазм қилиш типи содир бўлади. Симбионт овқат ҳазм қилиш эса, уларда иккинчи даражали ҳисобланади. Лекин, витаминлар ва айрим алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар ишлаб чиқиш, меъда-ичак трактининг микроорганизмлари томонидан амалга оширилади. Симбионт овқат ҳазм қилиш, кавш қайтарувчи ҳайвонларда асосий тип ҳисобланади. Уларнинг кўп камерали меъдасини олдинги бўлимлари микрофлорага бой бўлиб, улар, целлюлозани ва ўсимлик озуқасининг бошқа компонентларини ҳазм қилишда иштирок этадилар. Симбионт овқат ҳазм қилиш халталиллар ва тубан организмларга, хусу-

сан бўғимоёқлиларга хосдир. Аутолитик овқат ҳазм қилиш деганда, овқатни, ўзининг таркибида мавжуд бўлган энзимлари ҳисобига ҳазм бўлиши тушунилади. Масалан, ўтхўр ҳайвонлар кўк озуқа истеъмол қилганда, улар компонентларининг парчаланиши, қисман ушбу ўсимлик ҳужайраларида мавжуд энзимлар ҳисобига содир бўлади.

Меъда-ичак трактининг секретор функцияси. Меъда ичак трактининг секретор функцияси — ҳазм безлари томонидан амалга оширилади. Найчасимон (меъда ва ичак безлари) ва ацинар безлар фарқланади. Охиргиси шира ажраладиган бўшлиқ атрофида бирлашган ҳужайралар гуруҳидан таркиб топган (сўлак безлари, жигар, меъда ости бези). Овқат ҳазм қилиш безларининг ҳужайралари ажратадиган ширасининг тавсифига кўра оқсил, мукоид ва минерал шира ажратувчи ҳужайраларга бўлинади. Безларнинг шираси таркибида, меъда-ичак трактига, озуқа моддаларни гидролизлайдиган энзимлар, гидролиз учун оптимал pH даражасини ҳосил қилувчи хлорид кислота ва бикарбонат, ёғларни ҳазм қилиниши ва сўрилишида муҳим аҳамиятга эга ўт тузлари ҳамда меъда шиллиқ моддасининг асосини ташкил қилувчи мукоид моддалар келиб тушади. Томирлардаги қон оқими орқали ҳужайраларга сувни, ноорганик ва паст молекулали органик бирикмаларни келиб тушишини, улардан шира маҳсулотларини синтез қилишни ва уларни ҳужайрадан чиқаришни таъминлайдиган, маълум бир кетма-кетликда даврий қайтарилиб турадиган жараёнлар — секретор циклни ташкил қилади. Секретор цикл фазаларининг вақтга боғлиқ нисбатига кўра, шира ажралиш узлуксиз ва узилган бўлади. Биринчиси, қизилўнгач ва меъданинг юза эпителийсига ва жигарнинг секретор ҳужайраларига хосдир. Меъда ости бези ва йирик сўлак безлари, узилган типдаги шира ажратувчи ҳужайралардан ҳосил бўлган. Секретор ҳужайраларнинг мембрана потенциали паст тезликдаги ўзгарувчанлик ва градуаллик билан тавсифланади. Бу ҳужайраларнинг кўпчилигини қўзғалиши, улар мембранасининг қутбсизланиши (деполяризацияси) билан бирга содир бўлади.

Сўлак безлари. Овқатни оғиз бўшлиғида чайнаш жараёни бошланиши билан сўлак безларидан сўлак ажралиши бошланади. Сўлак, уч жуфт йирик ва кўп сонли майда сўлак безларининг маҳсулоти ҳисобланади. Йирик безларга қулоқ олди (сероз), жағ ости (серозлишиллиқ) ва тил ости (шиллиқ) безлар, майдаларига эса тил, жағ ва танглайни қоплаган шиллиқ пардадаги безлар киради. Бу безлар ажратадиган сўлак, таркибида муцин (шиллиқ модда) ва сероз миқдорининг фарқига кўра турлича бўлади. Таркибида муцин миқдори кўп бўлган сўлакни тил илдизида ва танглайда жойлашган безлар ажратади, оқсил миқдори кўп бўлган сўлакни эса қулоқ олди ва

тилнинг ён юзасидаги майда безлар ажратиб, уларда муцин деярли бўлмайди. Сероз безлар ажратадиган сўлак суюқ бўлади, муцинли сўлак эса қуюқ бўлади. Жағ ости ва тил безлари шилимшиқ ва сероз ҳужайраларга эга, тилнинг учи, лунж ва лаблардаги майда безлар ҳам аралаш безлар ҳисобланади, шу сабабли ҳам муцинли ва серозли сўлак ажратади.

Одамда бир суткада 0,5-2,0 л сўлак ажралади. Унинг таркибида гидролитик энзим альфа-амилаза, мукополисахаридлар, гликопротеинлар, оқсиллар, Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^+, HCO_3^- ва бошқа ионлар, кам миқдорда лизоцим, катепсинлар, калликреин мавжуддир. Сўлак, бироз қуйқаланган ва чўзилувчан суюқлик бўлиб, унинг pH даражаси 5,8-7,4 атрофида бўлади. Сўлак кам ажралганда реакцияси кучсиз кислотали, кўп ажралганда эса кучсиз ишқорли бўлади. Сўлак ажралиши тезлашиши билан ионлар концентрацияси ортади, лекин унинг осмотик босими қон плазмасиникидан доим камдир. Бу ҳол, сўлак безларининг сўлак йўлларида фаол ажралиши ва реабсорбция жараёнлари билан белгиланади. Сўлакнинг 99,4-99,5% и сувдан иборат бўлиб, қолган 0,5-0,6% и қуруқ модда.

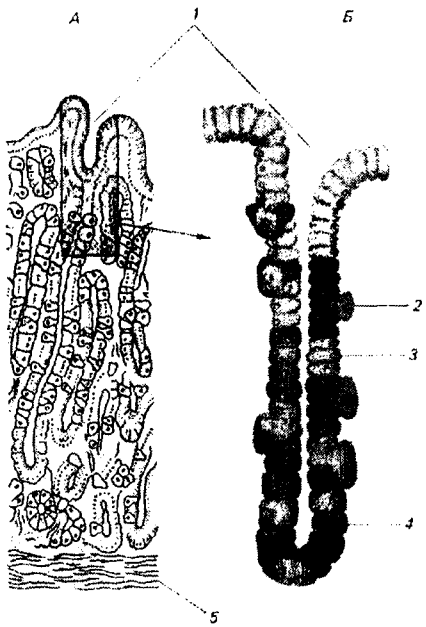
Овқат оғиз бўшлиғига тушгандан сўнг, 2-3 сония ичида сўлак безларини қўзғатади ва у билан боғлиқ шартли ҳамда шартсиз рефлексли қўзғалишлар бошланади. Рефлексларнинг афферент йўллари учлик, юз, тил-ҳалқум ва сайёр асабларнинг сезувчан тўқималари бўйлаб, эфферент йўллари эса — сўлак безларига келувчи ААТнинг холинэргик ва адренэргик толалари бўйлаб ўтади. Холинэргик таъсирлар, кўп миқдорда суюқ сўлак ажралишини чақиради. Симпатик асабларнинг қўзғалиши, норадреналин ажралиши билан бир вақтда, органик моддаларга бой бўлган кам миқдорда сўлак ажралишига олиб келади.

Меъда безлари. Меъдага тушган овқатнинг ички қисмларига, меъда ширасининг хлорид кислотаси жуда секинлик билан киради. Муҳит кислоталикка айланмагунча, сўлак амилазаси полисахаридларнинг парчаланишини меъдада давом эттираверади. Меъда ширасы таркибидаги энзимлар, оқсилларнинг кимёвий жиҳатдан қайта ишланишини бошлаб юборади. Меъдада бир неча соат турган овқатнинг моддалари эрийди, юмшайди, ширага аралашади ва аста-секин ўн икки бармоқли ичакка ўтади. Бу жараёнлар, меъданинг секретор ва мотор фаолиятларига боғлиқ. Булардан ташқари, меъда инкретор сўриш, экскретор ва овқат ҳазм қилишга боғлиқ бўлмаган фаолиятларга ҳам эга.

Меъданинг шиллиқ пардасида жойлашган безлар шира ишлаб чиқаради. Бу безлар, махсус без ҳужайраларидан — гландулоцитлар-

дан ташкил топган. Меъда ширасининг асосий таркибий қисми протеолитик энзимларни — асосий гландулоцитлар, хлорид кислотани — париетал гландулоцитлар синтезлайди. Мукоцитлар, шира таркибига шиллиқ ажратади. Меъданинг пилорик (чиқиш) қисмидаги муҳитнинг pH даражаси, бу ердаги безларнинг таркибида париетал гландулоцитларнинг йўқлиги сабабли ишқорийдир.

Меъда шираси, меъда безлари таркибига кирувчи, морфологик жиҳатдан бир хил бўлмаган ҳужайралар ва юзаки эпителий ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилади. Меъда тубида ва танасида жойлашган безлар (11.3-расм) уч хил типдаги ҳужайраларни ўз ичига олади:1) хлорид кислота ишлаб чиқарадиган ҳужайра; 2) асосий ҳужайралар, улар протеолитик энзимлар мажмуасини ишлаб чиқаради; 3) қўшимча (мукоид) ҳужайралар, улар шиллиқ (муцин), мукополисахаридлар, гастромукопротеин ва бикарбонат ажратади. Меъданинг антрал бўлимидаги безлар асосан мукоид ҳужайралардан иборат. Меъда тубидаги ва танасидаги секретор ҳужайралар кислотали ва ишқорли шира ажратади, антрал бўлим ҳужайралари эса — фақат ишқорли шира ажратади. Бир кечаю-кундузда одамнинг меъдаси 2,0-3,0 л шира ажратади ва унинг реакцияси, эрталаб, овқат емасдан олдин нейтрал ёки ишқорли бўлади, овқат егандан сўнг — кучли кислотали бўлади (pH 0,8-1,5).



Расм.11.3. Меъда тубининг шиллиқ пардаси (А) ва бези (Б);

1- меъда чуқурчалари; 2-ўровчи ҳужайра; 3-шиллиқ ҳужайра; 4-бош ҳужайра; 5-шиллиқ парданинг мушак қатлами.

Хлорид кислота ажратадиган ҳужайраларнинг ўзига хослиги уларда секретор найчаларнинг мавжудлигидадир. Хлорид кислотанинг максимал ажралиши ушбу ҳужайраларнинг сон миқдори билан тўғридан-тўғри боғлиқдир. Бу ҳужайраларнинг юзасида микроворсинкалари бўлган чуқур бўртмалар мавжуд. Тинч ҳолатдаги ҳужайраларда секретор найчалар яққол намоён бўлмайди, уларнинг ўрнида

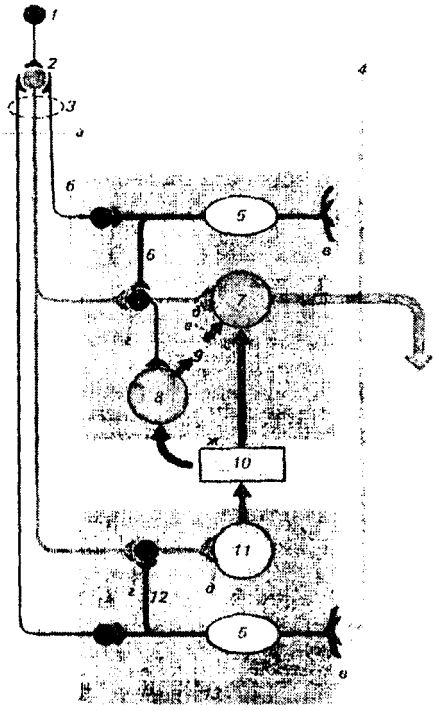
пуфаксимон ҳосилалар, яъни тубуловезикулалар кўринади. Фаол секрет ажратаётган ҳужайраларда эса, тубуловезикулалар кўринмай қолади, секретор найчалар эса катталашади. Рангсиз ва тиниқ ширада 0,3-0,5 % миқдорда хлорид кислота борлиги сабабли pH 1,5-1,8 атрофида бўлади. Хлорид кислота (меъда ва умуман ҳазм тизими фаолияти учун муҳим бўлган): 1) пепсиногенларни фаол пепсинга айлантиради; 2) пепсинларнинг фаоллашуви учун зарур бўлган кислотали муҳитни ҳосил қилади; 3) овқат оқсилларини денатурацияга учратади, юмшатади, натижада уларнинг парчаланиши енгиллашади; 4) пилоруснинг очилиб-ёпилиши ва химуснинг ичакка ўтишини бошқарилишида иштирок этади; 5) меъда ва ингичка ичакнинг шиллиқ пардаларидан қонга гормонларнинг ажралишини ўзгартириб, ҳазм тизими фаолиятини бошқаришда иштирок қилади; 6) меъдадаги микробларнинг кўпайишига йўл қўймайди, яъни бактерицид таъсирга эга. Меъда безларининг бош ҳужайраларида протеолитик энзимлар, яъни фаол бўлмаган пепсиногенлар синтезланади, улар, меъда ширасининг асосий гидролитик энзими ҳисобланади. Рибосомада синтезланадиган проэнзим зимоген гранулалари кўринишида тўпланади ва экзотицоз йўли орқали меъда безининг бўшлиғига ўтади. Меъда бўшлиғида пепсиногендан ингибирланувчи оқсилли мажмуа парчаланади ва пепсинга айланади. Пепсиногеннинг фаоллашуви HCl ёрдамида бошланади, кейинчалик эса аутолитик ҳолда давом этади, яъни пепсин, ўзининг проэнзимини фаоллаштиради. Ҳозирги пайтда пепсин деб, бир нечта протеолитик энзимлар қоришмаси белгиланган. Одамда 6-8 та бир-биридан иммуногистокимёвий жиҳатдан фарқланадиган турли энзимлар топилган. Улардан ташқари бошқа протеолитик энзим — гастриксин ҳам мавжуддир. Умуртқасиз ҳайвонларнинг меъдасида пепсин деярли бўлмайди, кавш қайтарувчи ҳайвонларнинг меъдасида, она сути билан озиқланадиган даврида сутни ҳазм қиладиган химозин (ренин) энзими топилган.

Меъда безларининг қўшимча ҳужайралари юза эпителий ҳужайралари гликопротеинларидан ташкил топган меъда шилимшиғи (муцин) ажратади. Муцин, қайта шаклланган пуфакчалардан апикал мембрана орқали ажралади ва ҳужайра юзасига қалин ёпишган шиллиқ қатламни ҳосил қилади. Шиллиқ ҳужайралар бикарбонат ҳам ажратади. Мукоид-бикарбонатли тўсиқ меъданинг шиллиқ пардасига HCl ва пепсиннинг жароҳатловчи таъсирини олдини олади деб ҳисоблашади.

Меъда секрециясини бошқаришда ацетилхолин, гастрин ва гистамин асосий ўрин эгаллаб, улар секретор ҳужайраларни қўзғатади.

Сайёр асабнинг холинэргик толаларидан ажраладиган ацетилхолин, меъданинг секретор ҳужайраларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатади (11.4-расм). Шу билан бирга, ацетилхолин меъданинг антрал бўлимидаги G-ҳужайралардан гастрин ажралишини чақиради. Гастрин қон оқимига келиб тушади ва секретор ҳужайраларга эндокрин йўл билан таъсир кўрсатади. Меъданинг шиллиқ қатламида ҳосил бўладиган гистамин энтерохромаффин (каламушлар, сичқонлар) ва семиз (бошқа ҳайвонлар ва одамлар) ҳужайраларда йиғилади. Гистамин, меъданинг секретор ҳужайраларига паракрин йўл билан, H_2-гистаминли рецепторлар воситачилиги орқали таъсир кўрсатади.

Меъда секрециясини бошқаришда қўзғатувчининг таъсир жойига қараб мия, меъда ва ичак босқичлари фарқланади. Мия босқичида, овқатни қабул қилиш билан боғлиқ барча факторлар рағбат ҳисобланади. Бунда, овқатнинг кўриниши ва ҳидига, овқатни қабул қилишдан олдинги шароит туфайли пайдо бўладиган шартли рефлекслар, овқатни чайнаш ва ютиш пайтида пайдо бўладиган шартсиз рефлекслар билан умумлашади. Меъда секрециясининг мия босқичини тажрибада бошқаларидан ажратиб ўрганиш мум-



Расм.11.4. Меъдада HCl ажралишининг бошқарилиши:

1-олий марказлар; 2-сайёр асаблар ядроси; 3-сайёр асаблар; 4-овқатнинг таъсирчилари (механик ва кимёвий); 5-рецепторли ҳужайра; 6-меъда туби; 7-ўровчи ҳужайра; 8-гистаминли ҳужайра; 9-гистамин (паракринли); 10-гастрин (эндокринли); 11-гастринли ҳужайра; 12-меъданинг антрал бўлими; 13-шиллиқ парда. HCl секрециясини секинлаштирувчи омиллар: *а, б* -сайёр асабларнинг кесишуви; *в* -маҳаллий анестезияловчи моддалар ёки паст pH таъсирида рецепторлар блокадаси; *г* -H-холинорецепторлар блокадаси, ганглиоблокада; *е* — H_2-рецепторларнинг гистаминли блокадаси; *ж* -гастриннинг антагонисти (секретин).

кин. Бунинг учун итнинг қизилўнгачи кесилиб, икки учи бўйнидан ташқарига чиқарилиб, меъдасига фистула ўрнатилади. Бунда сайёр асабнинг толалари томонидан меъданинг иннервацияси сақланган бўлади. Меъдаси изоляция қилинган итнинг олдига овқат қўйилганда, у овқатни чайнаб ютади, аммо луқма меъдага бориб етмасдан, қирқилган қизилўнгачдан ташқарига чиқиб кетади. Шунга қарамасдан, орадан 5-10 дақиқа ўтгач меъдада шира ажрала бошлайди. Шира ажралишини овқат ейиладиган таниш шароитга, овқатнинг кўринишига ва ҳидига нисбатан пайдо бўлган шартли рефлекслар, шунингдек овқатни чайнаб ютилганда қўзғалган таъм сезиш, ҳид билиш ва механорецепторлардан вужудга келган шартсиз рефлекслар таъминлайди. Бу рефлексларнинг эфферент йўли сайёр асаб таркибида ўтади. Агар сайёр асаб кесилса, сохта овқатлантириш шира ажралишини ҳосил қилмайди. Меъда секрециясининг, итларда топилган мия босқичига оид қонуниятлари одамларга ҳам хосдир.

Меъда секрециясининг мия босқичи кўпроқ узунчоқ миядаги овқатланиш марказининг қўзғалувчанлигига боғлиқ. Овқат тоза хонада, чиройли идишларда ва шу каби шароитларда истеъмол қилинганда, таомлар мазали ва хушбўй бўлганда, унинг қўзғалувчанлиги сезиларли даражада кучаяди. Бундан ташқари, таомларга турли зираворлар қўшилганда ҳам шира ажралиши тезлашади. Юқори ҳарорат, овқатланиш марказларини тормозлаши сабабли, иссиқ иқлимда яшовчи халқларнинг зираворларни (муруч, қалампир ва ҳ.к.) кўп ишлатиши одат тусига кириб қолган. Шундай қилиб, меъда секрециясининг биринчи босқичини, асосан асаб механизмлари, овқат ейиш билан боғлиқ шартли ва шартсиз рефлекслар таъминлайди.

Меъда босқичида ширани ажратувчи рағбатлар меъданинг ўзида пайдо бўлади, яъни меъда чўзилганда (механик рағбат) ва унинг шиллиқ пардасига оқсиллар ва айрим аминокислоталарнинг гидролизи маҳсулотларини ҳамда гўшт ва сабзавотларнинг экстрафаол моддаларини таъсирида шира ажралади. Меъданинг чўзилиши туфайли меъда безларининг фаоллашуви, маҳаллий (интрамурал) ҳамда вагусли рефлекслар иштирокида амалга ошади. Бу босқичнинг мавжудлиги овқатни фистула орқали меъдага киритиш йўли билан исботланган. Меъда босқичида шира ажралишининг давом этиши ва тезлашиши шиллиқ пардадаги рецепторларга овқатнинг таъсири натижасида ҳосил бўладиган рефлексларга ва гуморал моддаларга боғлиқ. Ейилган овқат меъда деворларини чўзиб, ундаги механорецепторларни қўзғатади. Ит меъдасига резина баллон киритилиб пуфланганда ҳам шира ажралиши тажрибада аниқланган. Бу ердаги рефлекс ёйининг афферент ва эфферент толалари ҳам, сайёр асаб таркибида

ўтган. Меъданинг фундал қисмидаги рецепторлар қўзғатилса безлардаги гландулоцитлар бевосита асаб йўли орқали таъсирланади. Пилорик қисмига механик таъсир қилинганда бу ердаги махсус ҳужайралар маҳаллий рефлекс йўли билан гастрин гормонининг эркин ҳолатга ўтишини таъминлайди. Бу гормон миқдорининг қонда кўпайиши фундал қисмдаги безлардан шира ажралишини кучайтиради. Оқсилларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган пептидлар ва аминокислоталар, меъданинг пилорик қисмидаги ҳужайраларга таъсир қилганида, гастриннинг қонга ўтиши тезлашади. Гастрин юксак фаолликка эга бўлган модда бўлиб, агар 1 кг тана массасига, 2 мкг гастринни тери остига юборилса, меъда безлари жуда кўп миқдорда шира ажратади. У, биринчи навбатда, хлорид кислота синтезлайдиган париетал гландулоцитларни, иккинчи навбатда, асосий гландулоцитларни ва энг кейин мукоцитларни қўзғатади. Меъда секрециясининг меъда босқичида шира ажралишини гистамин ҳам кучайтиради. Гистамин меъда шиллиқ пардасида гистидиндан ҳосил бўлади, у, асосан париетал гландулоцитларни қўзғатиб, кўп миқдорда хлорид кислотага бой шира ажратиб чиқаради. Меъда секрециясининг меъда босқичида шира ажралиши рефлектор йўл орқали ва гуморал омиллар иштирокида амалга ошади.

Ичак босқичи меъдада қайта ишланиб улгурилмаган овқат озоздан пилорусдан ўн икки бармоқли ичакка ўтиб, бу ердаги механорецепторларни ва хеморецепторларни қўзғатиш йўли билан меъдада шира ажралишидан иборат. Бу рефлекслардан ташқари ичакда озиқ моддалар қонга сўрилиб, улар меъда безларига бевосита ёки гастрин ва гистаминнинг қондаги миқдорини кўпайтириш йўли орқали таъсир қилиб, меъдада шира ажралишини тезлаштиради. Меъда секрециясининг меъда босқичида бу жараённи тормозловчи омилларнинг таъсири кучлироқ. Булар таъсирида шира ажралиши аста-секин пасайиб, кейинроқ бутунлай тўхтайди. Меъда секрециясини ёғларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган ёғ кислоталар, крахмал парчаланишидан ҳосил бўлган декстринлар ва водород ионлари тормозлайди. Бу тормозланишнинг механизми анча мураккаб. Масалан, ёғларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар меъда секрециясининг ичак гормонлари — холецистокинин ва гастроингибитор пептид ёрдамида, хеморецепторлар орқали рефлектор йўл билан гипофиздан антидиуретик гормоннинг қонга ўтишини кучайтириб, нейрогуморал йўл билан тормозлаши мумкин. Меъда безларининг фаолияти ташқи муҳит ўзгаришларига жуда сезгир. Масалан, ҳаво ҳароратининг жуда юқори бўлиши, меъда безлари фаолиятини тормозлайди. Шундай қилиб, меъда секрециясини мураккаб асаб ва гуморал ме-

ханизмлар бошқариб туради. Секрециянинг турли босқичларида бу механизмлар ўртасидаги нисбат ўзгаради. Шира ажралишининг бошида рефлектор таъсирот кучли бўлса, иккинчи ва учинчи босқичларида гуморал механизмларнинг роли кучаяди. Аммо, бу механизмлар ўртасида қатъий чегара йўқ, чунки улар ўзаро боғланган. Меъда безларининг асосий секретор асаби ҳисобланган — сайёр асабнинг қўзғалиши секретор ҳужайраларга бевосита таъсир қилиб, шира ажралишини кучайтиради, иккинчи томондан, бу асаблар қўзғалганда, ҳужайралардан гастринни қонга ўтиши тезлашади ва шира ажралиши кучаяди.

Меъдаости бези. Кеча-кундуз давомида одамнинг меъдаости бези 1,5 -2 л шира ажратади, унинг pH даражаси ўртача 7,5-8,8 га тенг. Базал ва рағбатли секрециялар бўлади. Биринчиси меъда ости безининг ҳужайраларига хос автоматизм билан белгиланса, иккинчиси, овқат қабул қилиш билан таъсирга қўшиладиган, нейрогуморал табиатга эга бошқарув омилларининг ҳужайраларга таъсири натижаси ҳисобланади. Этхўр ҳайвонларда (ит, мушук) ва чўчқада электролитларнинг базал секрецияси кам ёки умуман бўлмайди. Бундай ҳайвонларнинг меъда ости бези, электролитлар секрециясининг рағбати секретининг таъсирига жуда сезувчан. Ўтхўр ҳайвонларда (сигир, қўй, қуён) ва каламушда, меъда ости безида электролитларнинг базал секрецияси яққол намоён бўлади, унинг секретинга реакцияси эса сустдир. Электролитларнинг базал секрециясини тавсифига биноан, одам биринчи гуруҳга мансубдир.

Меъда ости безининг ацинар ҳужайралари овқат моддаларининг барча компонентларини парчаловчи гидролитик энзимлар ажратади. Альфа-амилаза, липаза ва нуклеаза фаол ҳолатда ажралади, трипсиноген, химотрипсиноген, профосфолипаза А, проэластаза ва прокарбоксипептидаза А ва В — проэнзимлар кўринишида ажралади. Трипсиноген ўн икки бармоқли ичакнинг энтерокиназа энзими томонидан фаоллаштирилади ва трипсинга айланади. Трипсин ҳосил бўлгандан кейин, унинг ўтмишдошини кейинчалик фаоллашуви аутокаталитик тарзда ўтади. Трипсин профосфолипаза А, проэластаза ва прокарбоксипептидаза А ва В кабиларни ҳам фаоллаштиради, натижада, улар мос равишда, фосфолипаза А, эластаза ва карбоксипептидаза А ва В кабиларга айланади. Меъда ости бези ширасининг энзимлар таркиби, қабул қилинган овқатнинг турига боғлиқ. Углеводлар кўп бўлса, амилазанинг секрецияси кўпаяди, оқсиллар кўп бўлса — трипсин ва химотрипсин, ёғ кўп бўлса — липолитик энзимларга бой шира ажралиши кўпаяди.

Меъда ости бези шира йўллари найларининг ҳужайралари би-

карбонат манбаи ҳисобланади. Хлоридлар ҳам электролитлар секрециясининг муҳим компонентлари ҳисобланиб, энзимлар билан биргаликда ацинар ҳужайралар томонидан ажратилади. Меъда ости бези ширасининг таркибида бикарбонат ва хлоридлардан ташқари Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, Zn^{2+} ионлари ҳам мавжуддир.

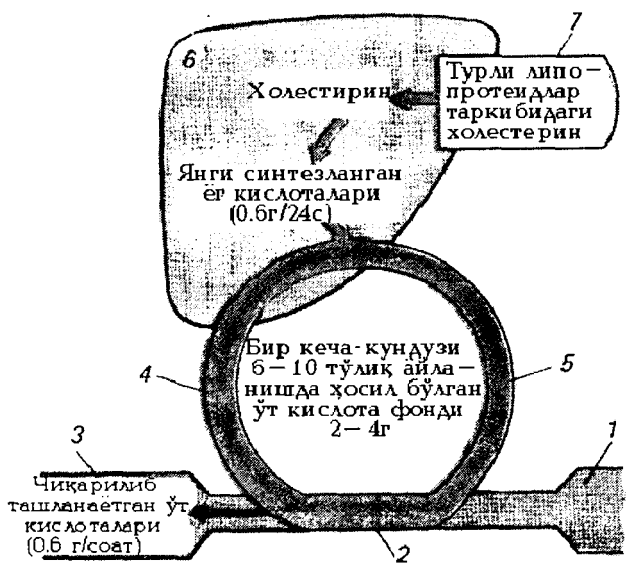
Меъда ости бези экзокрин ҳужайраларининг асосий рағбатлантирувчилари — ацетилхолин ва гастроинтестинал гормонлар бўлмиш холецистокинин ва секретин ҳисобланади. Ацетилхолинни сайёр асабларнинг холинэргик толалари ажратади. Экзоген ацетилхолин меъда ости безининг секрециясини кучайтиради, бунда бикарбонат ва энзимларнинг чиқиши тезлашади. Холецистокинин, ёғ ва оқсилларнинг парчаланишида ҳосил бўладиган маҳсулотларнинг таъсири остида, ўн икки бармоқли ичакнинг шиллиқ пардасидан, секретин эса HCl нинг (pH 4,5) ўн икки бармоқли ичакни S-ҳужайраларига таъсири пайтида ажралади. Холецистокинин, меъда ости бези энзимлари секрециясининг кучли рағбатлантирувчиси ҳисобланиб, бикарбонат секрециясини жуда кам ўзгартиради. Секретин эса, аксинча, бикарбонат секрециясини кучайтириб, энзимларнинг ажралишига кучсиз таъсир қилади. Холецистокинин ва секретин бир-бирининг таъсирини кучайтиради, яъни холецистокинин секретин томонидан бикарбонат секрециясини чақирилишини кучайтиради, секретин эса, холецистокинин томонидан рағбатлантирилган энзимлар чиқишини кучайтиради. Меъда ости бези секрециясини бошқариш жараёнида меъда ости безининг секретор ҳужайраларига бирининг таъсирини иккинчиси кучайтириши орқали, марказий ва маҳаллий рефлектор таъсир кўрсатадиган гастроинтестинал гормонлар ва холинэргик медиатор ўртасида қалин ўзаро ҳамкорлик мавжуд.

Сафро (ўт) ажралиши (холерез) — жигарда сафронинг ҳосил бўлиш жараёни бўлиб, узлуксиз равишда, қондан ўт капиллярларига қатор моддаларни (сув, глюкоза, электролитлар ва б.) фильтрация қилиш ҳамда жигар ҳужайраларининг (гепотацитларнинг) ўт кислоталари тузларини ва натрий ионларини фаол секреция қилиш йўли билан амалга ошади. Сафро таркибининг якуний шаклланиши ўт капиллярларида, найларида ва ўт пуфагида сув ҳамда минерал тузларни реабсорбцияси натижасида содир бўлади. Одамда бир кечаю-кундузда 0,5-1,5 л сафро ажралади. Унинг асосий компонентлари ўт кислоталари, пигментлар ва холестерин бўлиб, ундан ташқари ёғ кислоталари, муцин, турли ионлар (Na^+, K^{+}, Ca^{2+}, Cl^-, HCO_3^-) ва бошқа моддалар ҳам бор. Сафро таркибида жигарнинг секретор маҳсулотларидан ташқари, унинг экскретор маҳсулотлари ҳам мавжуд бўлиб, улар организмдан айрим моддаларни чиқариб юборишга йўналтирилган.

Жигар сафросининг pH даражаси 7,3-8,0 бўлса, ўт пуфаги сафросиники эса 6,0-7,0. Гепатоцитларда холестериндан ҳосил бўладиган бирламчи ўт кислоталари (холь ва хенодезоксихоль кислота) ичакка келиб тушгач, бактериал флора таъсирида иккиламчи ўт кислоталарга — дезоксихоль ва литохоль кислоталарга айланади. Ўт кислоталарининг 90 % гача ичакдан қонга реабсорбция қилади ва портал қон томирлар орқали жигарга қайтиб келади. Айнан шу йўл билан ўт кислоталарининг жигар-ичак циркуляцияси содир бўлади (11.5- расм).

Сафро таркибидаги пигментлар — биллирубин ва биливердин, гемоглобин парчаланишидан ҳосил бўлган жигарнинг экскретор маҳсулотлари ҳисобланиб, айнан шу моддалар, сафрога ўзига хос ранг беради. Одам ва этхўр ҳайвонлар сафросида билирубин кўп бўлиб, унинг ранги сарғиш-тилларанг, ўтхўр ҳайвонларда эса — биливердин кўп бўлиб, у сафрони яшил рангга бўяйди.

Асаб ва гуморал механизмлар сафро секрециясини назорат қилиб туради. Бу жараённи сайёр асаблар тезлаштирса, симпатик асаблар, аксинча, уни тормозлаб туради. Агар, симпатик асаблар кесиб қўйилса сафро ажралиши кучаяди. Овқат қабул қилиш натижасида ҳам сафро



Расм.11.5. Ўт кислоталарининг жигар-ичак циркуляцияси:
1-меъда; 2-ингичка ичак; 3-чамбар ичак; 4-қайтар вена соҳаси; 5-ўт йўллари соҳаси; 6-жигар; 7-қон.

ажралиш жараёни кучаяди. Холерезнинг энг кучли рағбатлантирувчиси — секретин бўлиб, унинг таъсири остида секреция ҳажми ва сафро таркибида бикарбонат чиқарилиши кучаяди. Қонга ингичка ичакдан сўрилувчи ўт кислоталари ҳам, сафро ҳосил бўлиш жараёнига кучли таъсир кўрсатади, яъни улар сафро ҳажмини ва унинг таркибида органик компонентларни кўпайтиради. Жигар-ичак циркуляциясини бир неча соатга тўхтатилиши, сафро ҳажмини 1,3, унинг таркибидаги ўт кислоталар миқдорини эса 10 марта камайишига олиб келади. Демак, гепатоцитларнинг ўт кислоталарни янгидан синтезлаш имконияти чегараланган бўлади.

Сафро (ўт) чиқарилиши (холекинез) — сафрони ўн икки бармоқли ичакка чиқарилиши бўлиб, даврий жараён ҳисобланади, яъни, асосан овқат қабул қилиш билан боғлиқ. Сафронинг ҳаракатланиши, сафрони чиқиш тизимидаги ва ўн икки бармоқли ичак бўшлиғидаги босим градиенти билан белгиланади. Сафро оқиб чиқадиган йўллардаги босим сафро ажралиши жараёнига, найчаларнинг силлиқ мушаклари ва ўт пуфагини қисқаришига боғлиқ. Гепатоцитлардан бошланадиган ўт капиллярлари қўшилиб, бирламчи ўт йўлларини ҳосил қилади. Бирламчи йўллар қўшилиб, бўлакча ичи ва бўлакчалараро йўлларга айланади. Бўлакчалараро йўллар, ўз навбатида бўлакчалараро йўлларга ва ниҳоят жигар йўлларига ўтади. Иккита жигар йўллари бирлашиб, умумий жигар йўлига айланганидан сўнг, унга пуфак йўли келиб қўшилади ва ниҳоят умумий ўт йўли пайдо бўлади. Ўн икки бармоқли ичакка 6-8 см узунликдаги умумий ўт йўли очилади. Одамнинг ўт пуфаги ноксимон шаклда бўлиб, сиғими 30-70 мл ни ташкил қилади. Ўт йўлларининг мушак қавати, спиралсимон силлиқ мушак толаларидан иборат. Маълум бир нуқталарда бу толалар гуруҳларга йиғилиб, сфинктерлар ҳосил қилади. Умумий жигар йўли ҳосил бўлган жойдаги Мирицци сфинктери, пуфак қисқарган пайтда ўтни жигар томонга оқиб кетишидан сақлайди. Пуфак бўйнидаги Люткенс сфинктери ҳазм жараёни тўхтаб турган вақтда ўтнинг пуфакка йиғилишини, овқат ейилгандан сўнг — пуфакдан чиқишини таъминлайди. Мураккаб тузилган Одди сфинктери умумий ўт йўлининг ўн икки бармоқли ичакка очиладиган жойида бўлиб, сафро ажралишида муҳим аҳамиятга эга. Жигар томонидан ҳосил қилинадиган секретор босим сафронинг ўт йўллари бўйлаб ҳаракатини таъминлайди. Унинг ичакка чиқиши пуфакнинг ҳаракатларига ва сфинктерларнинг ҳолатига боғлиқ бўлади. Овқат истеъмоли, сафро ажралишини рефлектор йўл билан бошланишига имконият яратади. Сайёр асаб орқали ўтувчи эфферент импульслар ўт пуфагини қисқартиради ва айни вақтда Одди сфинктерини очади. Пуфак ва

умумий ўт йўлидаги босим ўн икки бармоқли ичакдаги босимдан ортиши натижасида сафро ичакка чиқади. Симпатик асаблар таъсирида ўтнинг ажралиши тормозланади. Ўт пуфагини қисқаришини рағбатлантирувчи асосий омил холецистокинин ҳисобланади. Сафро чиқарилишини кучайтирадиган қўзғатувчилар тухум сариғи, сут, гўшт ва ёғлар ҳисобланади. Овқатни қабул қилиш ва у билан боғлиқ шартли ва шартсиз рефлексли қўзғатувчилар, сафро чиқарилишининг фаоллашувини чақиради. Бунда, олдин бирламчи реакция содир бўлади, яъни ўт пуфаги бўшашади, кейин эса қисқаради. Овқат қабул қилингандан сўнг 7-10 минут ўтгач, ўт пуфагининг асосий эвакуатор фаолияти бошланади, у, қисқариш ва бўшашиш ҳолларини навбат билан содир бўлиши билан ўзига хос бўлиб, 3-6 соат давом этади. Ундан сўнг ўт пуфагининг қисқариш фаоллиги тормозланади ва унда янгидан жигар сафросининг тўпланиши бошланади.

Ичак безлари секрецияси. Бир кечаю-кундузда одам ичагининг ўн икки бармоқли ичак қисми шиллиқ пардасида жойлашган бруннер безлари ва ингичка ичак қисмидаги либеркюнов безлари ажратадиган ичак ширасн 2,5 л бўлиб, унинг pH даражаси 7,2-7,5 га тенг, лекин секреция кучайган пайтда pH — 8,6 гача кўтарилади.

Ингичка ичак ширасининг ажралиши бошқа аъзолардаги ширалар ажралишидан фарқ қилади. Сўлак меъда, меъда ости ва бошқа безларнинг секретор ҳужайралари шира ажратиш жараёнида емирилмайди, фақат апикал қисми, аввалдан бу ерга тўпланган секретор гранулалар билан бирга ширага узилиб ўтади. Шикастланмаган ёки массасининг жуда кам миқдорини йўқотган ҳужайралар тикланиб, секретор жараёнда кўп марталаб иштирок этади. Шу сабабли, буни — морфостатик ва морфокинетик секретор жараёнлар деб айтилади. Ингичка ичакда морфонекротик секретор жараён кечади. Ичак ворсинкаларини қоплаган эпителиал ҳужайралар жуда тез алмашиниб туради. Бу ҳужайралар ворсинкаларнинг асоси — крипта соҳасида бўлиниш йўли билан кўпаяди ва ворсинканинг учи томон силжиб, сидирилиб ичак бўшлиғига тушади. Шу тарзда, ингичка ичак бўшлиғига бир кеча-кундузда 250 г эпителиал ҳужайралар келиб тушади. Бу энтероцитлар фильтрланиш йўли билан ажралган суюқликка қўшилиб, ичак ширасини ҳосил қилади.

Ингичка ичак ширасн ажралиши механизмидаги фарқ, унинг таркибий хусусиятларини белгилайди. Бу шира суюқ ва қуюқ қисмлардан ташкил топган. Унинг қуюқ қисмини емирилган ёки бутун энтероцитлар ва қадоқсимон ҳужайралар ажратиб чиқарган шилимшиқлар ташкил қилади. Ингичка ичак энзимларининг асосий қисми ширанинг қуюқ қисмида бўлади. Унинг таркибида фосфолипидлар,

оқсиллар ва нуклеин кислоталар жуда кўплаб учрайди. Шира таркибида анорганик моддалардан натрий, калий, кальцийнинг бикарбонат, фосфат ва хлоридлари учрайди. Овқат истеъмол қилингандан кейин ингичка ичак секрецияси, айрим гормонлар таъсирида тезлашади. Ичак шиллиқ пардасини механик таъсирлаш ҳам суюқлик ажралишини кучайтиради. Ичак секрециясининг кимёвий қўзғатувчилари оқсил ва ёғларнинг парчаланиш маҳсулотлари меъда ости бези ширасы, хлорид ва бошқа кислоталар ҳисобланади. Ингичка ичак ширасы ажралишига МАТ нинг таъсири деярли сезилмайди.

Ингичка ичак ширасида 20 га яқин гидролитик энзимлар мавжуд бўлиб, улар оқсиллар ва полисахаридларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган олигомерларни, ёғлар парчаланишининг маҳсулоти бўлган моноглицеридларни ва овқат таркибидаги дисахаридлар ҳамда айрим моддаларнинг парчаланиш жараёнини охиригача амалга оширади. Протеолитик энзимлар орасида энтерокиназа алоҳида ўрин эгаллайди. Бу энзим трипсиноген молекуласида лизин ва изолейцин аминокислоталари ўртасидаги алоқадорликни узиб, ундан гексопептид ажратиб чиқаради. Натижада, энзимнинг фаол маркази очилиб, у трипсинга айланади. Энтерокиназа ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакнинг юқори қисмида синтезланади. Бундан ташқари ингичка ичакнинг ҳамма қисмида бир гуруҳ пептидазалар борлиги аниқланган бўлиб, улар дипептид, трипептид ва олигопептидларнинг аминокислоталарга парчаланишини таъминлайди. Ширанинг гамма-амилазасини овқат таркибидаги полисахаридларни парчалашдаги аҳамияти катта. Бу энзимнинг панкретатик альфа-амилазадан фарқи шуки, унинг таъсирида полисахарид молекуласининг учидаги глюкоза яхши ажралади. Шу сабабли ҳам гамма-амилаза таъсирида полисахаридлардан олигосахарид ва дисахаридлар билан бир вақтда, сезиларли миқдорда глюкоза ҳам ҳосил бўлади. Дисахаридларни парчаловчи бир нечта энзимлар ҳам мавжуд. Масалан, мальтаза ва изомальтаза крахмалдан амилазалар таъсирида ҳосил бўлган декстринлар ва олигосахаридларнинг альфа-1,6-глюкозид, альфа-1,4-глюкозид боғламларни узади, мальтозани икки глюкоза молекуласига парчалайди.

Сахараза энзими истеъмол қилинган лавлаги ёки шакарқамиш қандини (сахарозани) глюкоза ва фруктозага парчалайди, шу билан бирга, мальтозани ҳам парчалаш қобилиятига эга. Лактаза энзими сут таркибидаги лактозани глюкоза ва галактозага ажратади, аммо бошқа дисахаридазалар лактозани парчалай олмайди. Шу сабабли ҳам лактазани сут билан овқатланиш давридаги аҳамияти катта. Ичак ширасининг яна бир дисахаридазаси (трегалаза) қўзиқорин ва сувда

ўсадиган ўсимликларда учрайдиган трегалозани парчалайди. Юқори фаолликка эга бўлган ингичка ичак энзимларига ишқорий фосфатаза ҳам киради. Бу энзим фосфор кислотаси эфирларини ишқорий муҳитда (pH 9-10) яхши парчалайди. Фосфосерин, холинфосфат ва этаноламинфосфатлар табиий шароитда ишқорий фосфатаза томонидан парчаланади. Бу моддалар фосфопротеин ва фосфолипидларнинг парчаланишлари жараёнларида оралиқ маҳсулотлар сифатида пайдо бўлади. Ингичка ичак безлари томонидан синтезланадиган липаза моноглицеридларга нисбатан жуда ҳам фаол. Бу липаза, учглицеридлардан панкреатик липаза таъсирида ҳосил бўлган моноглицеридларни эркин глицерин ва ёғ кислотага парчалайди. Шундай қилиб, ингичка ичак энзимлари углевод, оқсил ва ёғлар парчаланишини охирги босқичига етказади.

Озиқа моддаларнинг ҳазм бўлиши ва сўрилиши. Меъда-ичак трактида овқат майда заррачалар даражасигача парчаланади ва ушбу заррачалар организмнинг ички муҳитига ўтади. Бу ҳол, механик жараёнлар (майдалаш, аралаштириш ва луқмани ҳаракатлантириш) ва овқат ҳазм қилувчи ширалар секрецияси таъсирида кимёвий қайта ишлаш ҳисобига амалга оширилади. Ичакнинг эпителиал ҳужайраларининг юзасида ва овқат ҳазм қилиш тракти бўшлиғида оқсиллар, углеводлар ва ёғлар мономерлар даражасигача парчаланади, яъни сўрилиш қобилиятига эга бўлган моддалар ҳосил бўлади. Бундай парчаланиш — ҳазм жараёни дейилади. Бу жараён гидролитик йўл билан амалга ошади ва кўпчилик энзимлар иштирокида ўтади. Кейинчалик эса, ҳазм жараёнининг охирги маҳсулотлари — сув, тузлар ва витаминларни ичакнинг шиллиқ пардаси орқали қон ва лимфага ўтказилиши, яъни сўрилиш содир бўлади. Демак, овқат компонентлари, ўзининг пластик ва энергетик қимматини сақлаган ҳолда, турга хос хусусиятини йўқотади, қонга ўтади ва алмашинув жараёнларига қўшилади. Озиқа моддаларнинг гидролизи маълум бир кетма-кетликда амалга ошади ва меъда-ичак трактининг турли бўлимларида ўзига хос равишда ўтади.

Оғиз бўшлиғида полисахаридларнинг (крахмал, гликоген) бошланғич гидролизи амалга ошади. Сўлакнинг альфа-амилазаси гликогеннинг гликозидли боғламларини ҳамда крахмал таркибига кирувчи амилоза ва амилопектин молекулаларини парчалайди ва декстринлар ҳосил қилади. Оғиз бўшлиғида амилазанинг таъсири қисқа муддатлидир, лекин унинг таъсири остида углеводларнинг гидролизи меъдага келиб тушган сўлак ҳисобига давом этади. Меъдадаги овқат хлорид кислота таъсири остида кислотали реакцияга эга бўлгач, амилазанинг фаоллиги пасайиб, унинг таъсири йўқолади.

Меъдада — меъда ширасининг протеолитик энзимлари (пепсин, гастриксин, химозин) таъсири остида оқсилларнинг бошланғич гидролизи полипептидлар ҳосил бўлиши билан содир бўлади. Бу ерда пептидли боғламларнинг 10% и гидролизланади. Протеолитик энзимлар HCl ҳосил қиладиган кислотали муҳитдагина фаоллик кўрсатади. Пепсин учун оптимал pH даражаси 1,2-2,0, гастриксин учун эса — 3,2-3,5. Хлорид кислота оқсилларнинг кўпчиб-шишишига ва денатурация бўлишига олиб келади, бу эса уларни протеолитик энзимлар таъсирида кейинчалик парчланишини енгллаштиради. Протеолитик энзимларнинг таъсири асосан овқат массасининг меъда деворига ёндош юза қисмларида содир бўлади. Ушбу қисмларда ҳазм бўлишига қараб, овқат массаси пилорик бўлимга сурилади ва у ерда, қисман нейтраллашгандан сўнг ўн икки бармоқли ичакка эвакуация қилинади.

Ингичка ичакда меъда шираси таъсирига учраган овқат массаси, яъни химус, олдин ўн икки бармоқли ичакда, кейинчалик эса ингичка ичакда меъда ости безлари ва ичак энзимларининг таъсирига учрайди. Уларнинг фаоллиги учун оптимал бўлган муҳит, меъданинг кислотали химусига меъда ости бези ширасининг, сафронинг, ичак ширасининг ишқорли секретларининг таъсири натижасида ҳосил қилинади. Одамнинг ўн икки бармоқли ичагидаги pH 4,0-8,5 атрофида кескин ўзгариб туради, ингичка ичагида эса 6,5-7,5 диапазонда сақланади. Бу диапазон, одам ва барча умуртқали ҳайвонларнинг ингичка ичаги учун хос ҳолдир.

Меъда ости безининг альфа-амилазаси декстринларни мальтоза ва изомальтозагача гидролизлайди, натижада унча кўп бўлмаган миқдорда глюкоза ҳосил бўлади. Альфа-амилаза таъсирида ажраладиган сахаридлар кейинчалик, хусусан ичак карбогидразалари (мальтаза, гамма-амилаза, изомальтаза, сахараза, лактаза, трегалаза) томонидан моносахаридларгача (глюкоза, галактоза, фруктоза) гидролизланади. Углеводларнинг якуний гидролиз босқичини амалга оширувчи бундай энзимлар тўғридан-тўғри ичак ҳужайраларида синтезланади, энтероцитларнинг шёткали жияги мембранаси соҳасида локаллашган ва у билан мустаҳкам боғланган. Юқорида келтирилган ичак энзимларидан лактаза, фақат сут эмизувчиларда мавжуд. Болалари, таркибида лактоза бўлмаган сут билан овқатланадиган умуртқалиларда (тюленлар, денгиз шерлари, моржлар) лактаза бўлмайди.

Меъда ости бези ширасининг *протеолитик* энзимлари (трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидаза А ва В), оқсилларни ичакдаги кейинчалик ҳазм бўлишини амалга оширади. Трипсин, химотрипсин ва эластаза пепсин каби энзимлар — эндоэнзим (ички эн-

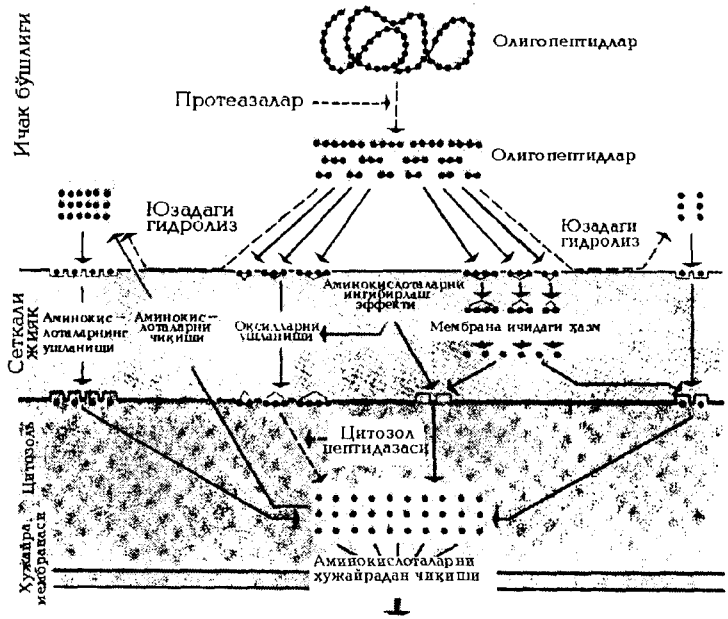
11.2- жадвал

Оқсиллар ҳазм бўлишидаги асосий жараёнлар

Энзим ишлаб чиқариладиган жой	Энзим (проэнзим)	Таъсир қилиш механизми	Субстрат	Якуний маҳсулотлари
Меъда безларининг бош ҳужайралари	Пепсин (пепсиноген)	Эндопептидазалар аралашмаси, тирозиннинг NH_2 - гуруҳлари ва фенилаланин ва аминокислоталарнинг бошқа COOH-гуруҳлари ўртасидаги пептидли боғламларни парчалайди, pH оптимуми — 1,3-3,5	Оқсиллар	Полипептидлар
Меъдаости бези экзокрин бўлими	Трипсин (трипсиноген)	Эндопептидаза, лизиннинг ёки аргининнинг COOH- гуруҳлари ва бошқа аминокислоталарнинг NH_2 - гуруҳлари ўртасидаги боғламларни парчалайди, pH оптимуми 7,5-8,5	Оқсиллар	Полипептидлар
	Химотрипсин (химотрипсиноген)	Эндопептидаза, ароматик аминокислоталар COOH-гуруҳлари ва бошқа аминокислоталар NH_2 - гуруҳлари ўртасидаги боғламларни парчалайди. pH оптимуми 7,5-8,5	Оқсиллар, полипептидлар	Полипептидлар, олигопептидлар
	Карбоксипептидазалар А ва В	Экзопептидазалар, аминокислоталарни оқсил занжирининг С-охиридан ажратади, А ароматик қутбсиз аминокислоталарни, В- асосий аминокислоталарни ажратиб олади.	Полипептидлар, олигопептидлар	С- охирли аминокислоталар, пептидли фрагментлар
Ўн икки бармоқли ичакни шиллиқ пардаси	Энтерокиназа	Эндопептидаза, изолейцин ва лизин ўртасидаги боғламларни парчалайди	Трипсиноген	Трипсин ва гексопептидлар
Энтероцитларнинг шёткали жўякчаси (мембрана билан боғлиқ энзимлар)	Трипептидаза	Экзопептидаза, N-ёки С- охирли аминокислоталарни ажратиб олади.	Оқсиллар ва олигопептидлар	N-ёки С-охирли аминокислота, поли- ва олиго-пептидлар
	Аминополипептидаза. Аминопептидаза	Экзопептидаза	Ди-ва трипептидлар шунинг ўзи	Аминокислоталар
	Турли дипептидазалар			

зим) ҳисобланади. Улар асосан ички оқсилли боғламларни парчалайди, бунинг натижасида анча ёки бирмунча йирик фрагментлар (полива олигопептидлар) ҳосил бўлади. Экзоэнзимлар (карбоксипептидаза А ва В, аминопептидаза, дипептидаза) пептидли занжирларнинг охирги аминокислоталарини парчалайди, бунинг натижасида, сўрилиш қобилиятига эга бўлган эркин аминокислоталар ва кичик пептидлар ҳосил бўлади. Аминопептидаза ва дипептидазалар ичак энзимлари ҳисобланиб, энтероцитларнинг шёткали жияги соҳасида локаллашади ва улар шу жойда мембранали гидролизда иштирок этадилар (11.6-расм).

Ёғлар гидролизининг бошланғич этапи, ўн икки бармоқли ичакда меъда ости бези ширасининг липазаси таъсири остида ўтади. Меъда липазаси ҳам мавжуд бўлиб, у, фақат эмульгирлашган ёғларга (масалан, сутнинг ёғига) таъсир қилади. Ёғларнинг гидролитик парчаланиши жараёнида эмульгирланиш катта аҳамиятга эга. Эмульгирланиш пайтида ёғнинг юзаси катталашади ва унда липазанинг энзимли фаоллиги амалга ошади. Ичакда ёғларнинг эмульгирланиши жараёнида сафронинг аҳамияти каттадир. Сафродаги тузлар ва триглицеридлар томонидан ҳосил қилинган аралаш мицеллалар, меъда



Расм.11.6. Оқсилларни ҳазм бўлиши ва сўрилиши схемаси.

ости бези липазасининг таъсири учун анча қулайдир. Липаза асосан 2-моноглицеридлар ва ёғ кислоталар ҳосил қилиш билан триглицеридларни гидролизлайди. Энзимлар таъсири натижасида моноглицеридлар ва ёғ кислоталар шаклида эмульгирлашган ёғлар секин-аста мицеляр ҳолатга ўтадилар. Триглицеридларнинг парчаланиши билан бир вақтда холестеринларни, pH даражаси 6,6-8,0 бўлган холестераза таъсири остида, холестерин ва эркин ёғ кислоталаригача гидролизланиш содир бўлади. Фосфолипидлар парчаланишида фосфолипаза А иштирок этади. У, углероднинг иккинчи атоми ёнидаги глицерин ва ёғ кислотанинг эфирли боғламини гидролизлайди, бунда, масалан фосфатидилхолинни лизофосфатидилхолин ва ёғ кислотага айлантиради. Умуртқасизларда ёғларнинг гидролизида асосан эстеразалар иштирок этади. Бу энзимлар (липазадан ташқари) қисқичбақасимонлар, ҳашаротлар, қориноёқли моллюскаларнинг ўрта ичагида бўлади. Номлари кўрсатилган энзимлардан ташқари яна бир қатор энзимлар ҳам озиқа моддаларни ҳазм қилишда қатнашади. Булар ишқорли фосфатаза — ортофосфорли кислотанинг моноэфирларини гидролизлайди, нуклеазалар (РНК аза ва ДНК аза), нуклеотидазалар ва бошқа энзимлар — полинуклеотидлар ва нуклеин кислоталарни парчалайди.

Жуда ҳам кўпчилик тирик мавжудотлар учун овқатнинг бошланғич ҳазм бўлиши кислотали муҳитда, кейинчалик гидролизланиши ва сўрилиши эса, нейтрал ва ишқорли муҳитда содир бўлиши умумий қонуният ҳисобланади. Примитив организмларда бу ҳолат, реакциянинг ўзгариши оқибатида, масалан ҳазм вакуолаларида эришилади. Юксак ҳайвон ва одамларда овқат ҳазм қилиш занжирининг алоҳида звенолари меъда-ичак трактининг турли бўлимларида амалга ошади.

Йўғон ичакдаги энзимли фаолликнинг паст даражада бўлиши, эволюция жараёнида шаклланган ва меъда-ичак трактининг бу бўлимига етиб келган химусда ҳазм бўлмай қолган озиқ моддаларнинг жуда кам бўлиши билан боғлиқдир. Одамнинг йўғон ичагида овқат ҳазм бўлиш жараёни амалда содир бўлмайди. Йўғон ичак, ичакнинг бошқа бўлимларига нисбатан, микроорганизмларга бойдир. Микробли флоранинг аҳамияти шундан иборатки, улар ҳазм бўлмаган овқат моддаларини ва ҳазм секретлари компонентларини чиришини таъминлайди. Бунинг натижасида органик кислоталар, газлар (CO_2, CH_4, H_2S) ва токсик моддалар (фенол, скатол, индол, крезол) ҳосил бўлади. Бу моддаларнинг бир қисми организмга кирса жигар томонидан зарарсизлантирилади (жигарнинг баръер функцияси). Бактерияларнинг энзимлари, ҳазм энзимлари таъсир қилмайдиган цел-

люлоза, гемицеллюлоза ва пектинни парчалаши муҳим аҳамиятга эга. Гидролиз маҳсулотлари йўғон ичакда сўрилади ва организм ундан фойдаланади. Йўғон ичакда, ичак бўшлиғи микроблари ажратадиган айрим витаминлар ва аминокислоталар ҳам сўрилади.

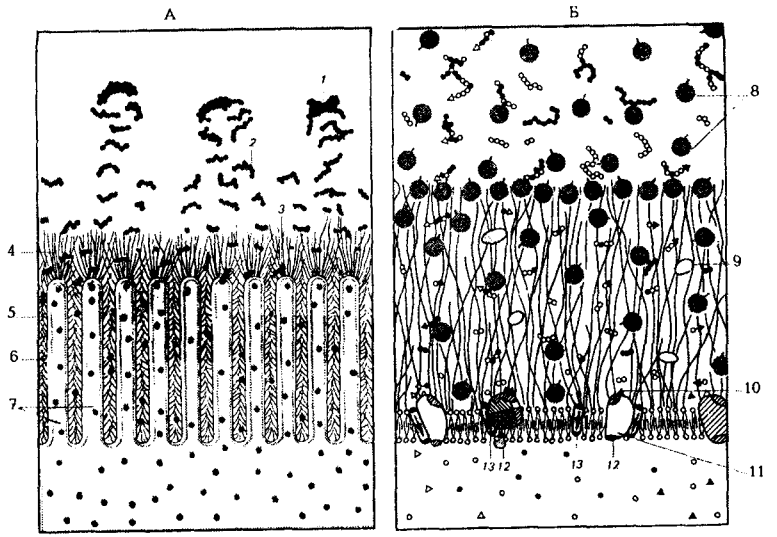
Мембранада овқат ҳазм бўлиши. Бу типдаги овқат ҳазм қилиш барча сут эмизувчиларда қушларда, балиқларда, амфибияларда, юмалоқоғизлиларда ҳамда умуртқасизларда (жумладан, ҳашаротларда, қисқичбақасимонларда, моллюскаларда) топилган. Мембранада овқат ҳазм бўлиши ингичка ичак бўшлиғидан адсорбцияланувчи (асосан меъда ости бези ажратувчи) энзимлар ҳамда ичак ҳужайраларида (энтероцитларда) синтезланувчи ва мембранада ўрнашган, хусусан ичак энзимлари томонидан амалга оширилади.

Ичак ҳужайраларидаги шёткали жияклар микроворсинкалардан, яъни мембрана билан чегараланган цитоплазманинг ўсимталаридан иборат. Энтероцитларнинг шёткали жияги универсал тузилма бўлиб, турли ҳайвонлар ва одамга хосдир. Ҳар бир энтероцитларнинг апикал юзасида 3-4 минг микроворсинкалар бор, ичак эпителийсининг 1 кв мм юзасига 50-100 млн микроворсинкалар тўғри келади. Одам ва сут эмизувчиларда микроворсинкаларнинг узунлиги ўртача 1 мкм, диаметри-0,1 мкм атрофида бўлади. Тубан умуртқалиларнинг микроворсинкалари узунроқ бўлиши мумкин. Энтероцитлар плазматик мембранасининг ташқи юзаси гликокаликс билан қопланган бўлиб, у ичак ҳужайрасининг апикал юзасида қалинлиги 0,1 мкм гача бўлган қатлам ҳосил қилади.

Гликокаликс кўплаб мукополисахаридли иплардан иборат бўлиб, бу иплар кальцийли кўприклар билан боғланган. Гликокаликсда бир қатор ҳазм энзимлари адсорбцияланган. Ичак ҳужайраларининг айнан ташқи (апикал) юзасида, яъни гликокаликс билан щёткали жияк ҳосил қилувчи юзасида мембранада овқат ҳазм бўлиши амалга ошади.

Ичакнинг шиллиқ пардаси тузилмаларида адсорбцияланган энзимлар, барча асосий озиқа моддалар гидролизининг кўпроқ (оралиқ) босқичини амалга оширади. Энтероцитлар мембранасининг, хусусан ичак энзимлари оқсиллар, углеводлар ва балким, ёғлар парчаланишининг ҳам якуний босқичини амалга оширади. Адсорбцияланган энзимлар асосан гликокаликслар таркиби билан боғланган, хусусан ичак энзимлари энтероцитлар мембранаси таркибида жойлашган. Шу билан бирга, мембрананинг юзасида панкреатик шира билан ингичка ичак бўшлиғига келиб тушадиган энзимлар адсорбцияланиши мумкин, хусусан ичак энзимлари эса қисман гликокаликсга қўшилиши мумкин. Энзимларнинг фаол маркази маълум да-

ражада мембранага ва ингичка ичак бўшлиғига нисбатан ориентирланган. Бунинг оқибатида, энзимлар каталитик марказларнинг гидролизланувчи молекулаларга нисбатан эркин ориентирланиши мумкин эмас, бу ҳол мембранада овқат ҳазм бўлишининг ўзига хос белгиси ҳисобланади. Мембранада овқат ҳазм бўлиши даражасига кўпинча унча катта бўлмаган молекулалар ўтади, бактериялар бу доирага ўта олмайди. Овқат ҳазм бўлишининг бошланғич босқичи фақатгина меъда-ичак трактининг бўшлиғида амалга ошади (11.7-расм). Бўшлиқдаги гидролиз натижасида ҳосил бўладиган майда молекулалар (олигомерлар) щёткали жияк доирасига келиб тушади ва бу ерда уларнинг кейинчалик парчаланиши содир бўлади. Мембранадаги гидролиз натижасида, асосан мономерлар ҳосил бўлади ва айнан улар, циркуляцияловчи ўзанга транспорт қилинади. Замонавий тушунчага биноан, овқат моддаларини ҳазм қилиш уч босқичда амалга оширилади; бўшлиқдаги ҳазм бўлиш — мембранада ҳазм бўлиш — сўрилиш.

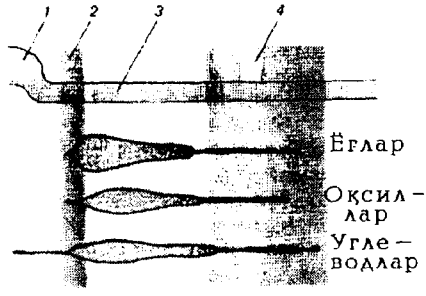


Расм.11.7. Бўшлиқдаги ва мембранадаги овқат ҳазм бўлишлари ўртасидаги ўзаро ҳамкорлик. А-озиқа субстратларини ичакнинг бўшлиғида ва юзасида кетма-кет деполимеризацияси; Б-липопротеинли мембранани адсорбцияланган ва хусусан ичак энзимлари билан фрагментлари:

1-3-субстратлар; 4-апикал гликокаликс; 5-латерал гликокаликс; 6-мембрана; 7-микроворсинкалар; 8-панкреатик энзимлар; 9-ноэнзиматик омиллар; 10-энзимларнинг каталитик марказлари; 11-мембрана энзимлари; 12-энзимларнинг бошқарув марказлари; 13-мембранани ташувчи тизими.

Сўрилиш — моддаларни ичак бўшлиғидан қон ва лимфага ўтказилишини таъминловчи жараёнлар бирлиги бўлиб, асосан ингичка ичакда амалга ошади (11.8-расм). Ичакнинг эпителиал юзаси орқали моддаларнинг икки йўналишда, яъни ичак бўшлиғидан циркуляцияловчи ўзанга ва бир вақтнинг ўзида қон ташувчи капиллярлардан ичак бўшлиғига доимий ўтиши содир бўлади. Агар, ичак бўшлиғидан ташилиш кўпроқ бўлса, иккита қарама-қарши йўналишдаги оқимларнинг натижали самараси сўрилиш, агарда тескари оқим кучлироқ бўлса — секреция (экскреция) ҳисобланади.

Одам ичагидаги сўрувчи юзанинг умумий катталиги ичак шиллиқ пардасининг айланма қатламлари ва ворсинкалари ҳисобига тахминан 200 кв.м. атрофида бўлади. Сўрилиш ҳар хил турдаги ташувчилар иштирокида амалга ошади. Суюқликлар ва уларда эриган моддаларнинг пассив ташилиши энергия сарфланмасдан содир бўлади. Бу турдаги ташилишга диффузия, осмос ва фильтрланиш киради. Диффузия ва осмос йўли билан ичакнинг шиллиқ пардасидан хусусан сув, Cl^- ҳамда аскорбин кислота, пиридоксин ва рибофлавин каби моддалар ўтади. Моддаларни меъда-ичак трактидан сўрилиб ўтиши учун, ичак юзаси майдонининг катталиги ва шиллиқ пардадаги доимий қон оқимининг ичак бўшлиғи ва қон ўртасидаги концентрация градиентига таъсири муҳим аҳамият касб этади. Ҳужайра мембраналари таркибида кўп миқдорда липидлар бўлганлиги туфайли, ушбу мембранадан ўтувчи моддалар, маълум миқдорда ёғлари эрувчан бўлиши зарур. Фильтрация жараёни, эритмани гидростатик босим остида ғовак мембрана орқали ўтишидан иборат. Моддаларнинг фаол ташилиши бир томонлама йўналган ҳисобланади ва энергия сафлари билан боғлиқ. Ушбу энергиянинг манбаи бўлиб, макроэргик фосфатлар хизмат қилади. Энергияга боғлиқ фаол ташилиш пайтида, моддалар концентрация градиентига қарши ўтиши мумкин, натижада, ҳужайра мембранасининг иккала томони бўйлаб моддаларнинг носимметрик тарқалиши содир бўлади. Бу турдаги ташилиш тезлиги анча катта, лекин



Расм.11.8. Одам ичагининг турли бўлимларида ёғлар, оқсиллар ва углеводлар сўрилишининг нисбий ҳажми:
1-меъда; 2-ўн икки бармоқли ичак (≈ 30 см); 3-аччиқ ичак (≈ 120 см); 4-ёнбош ичак (≈ 130 см).

у, маълум миқдордаги «тўйиниш даражаси» дан юқори бўлиши мумкин эмас. Айрим моддалар, фаол ташилишни конкурент ингибирланиш типи бўйича пасайтиради. Овқатнинг кўпчилик компонентлари (аминокислоталар, моносахаридлар, витамин B_{12}, кальций) айнан фаол ташилиш механизми бўйича сўрилади. Оддий ҳолатда, фаол ташилиш ҳужайра мембранасининг ташқи юзасида жойлашган гипотетик ташувчилар томонидан амалга оширилади. Бундай ташувчилар, моддалар билан боғланадиган энзимлар кўринишида бўлади ва уларни, субстрат ташувчи мажмуа кўринишида цитоплазмага олиб ўтади. Мембрананинг ички томонида, ташувчи, ташилинаётган моддани ўзидан ажратади ва ташқи томонга қайта диффузия қилади. Енгиллашган диффузия ҳам мавжуд бўлиб, у оддий диффузия каби концентрация градиенти бўйича энергия сарфламасдан амалга оширилади. Шу билан бирга, енгиллашган диффузия анча тез содир бўлади, тўйиниш бўсағаси билан ўзига хос ва конкурент ингибирланиш типи бўйича пасайтирилиши мумкин. Моддаларни, энтероцитнинг апикал мембранаси орқали ҳужайранинг ичига ўтишини таъминловчи ташувчи тизим ҳамда моддаларни ҳужайралардан қон ва лимфага ташувчи тизим ҳам мавжуд бўлиб, у, ичак ҳужайраларининг базал ва латерал мембранаси қисмида жойлашган.

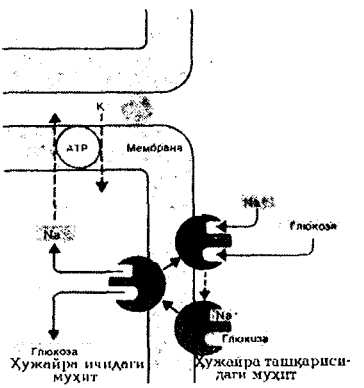
Оқсиллар сўрилиши учун, ичак бўшлиғида ёки щёткали жияк соҳасида оқсиллар гидролитик парчалангандан сўнг, ушбу парчаланиш маҳсулотлари (аминокислоталар ва олигопептидлар) энтероцитлар томонидан тортиб олиниши керак. Вояга етган одам ингичка ичагида, овқатнинг оқсиллари ўзгармаган кўринишда амалда сўрилмайди. Аминокислоталар сўрилишининг асосий механизми энтероцит мембранасида жойлашган Na^+ га боғлиқ фаол ташилиш ҳисобланади. Аминокислоталар электрокимёвий градиент бўйича диффузия қилиниши ҳам мумкин, сабаби D- аминокислоталар фаол ташилиш ҳисобига, ҳужайрага диффузия йўли билан пассив келиб тушадиган L-изомерларга нисбатан тезроқ сўрилади. Аминокислоталар ташилишининг 4 тизими: а) нейтрал аминокислоталарни (валин, фенилаланин, аланин) ташилиш; б) асосий аминокислоталарни (аргинин, цистеин, лизин, орнитин) ташилиш; в) иминокислоталарни (пролин, гидроксипролин) ва глицинни ташилиш; г) дикарбон аминокислоталарни (глутамин ва аспаргин) ташилиш тизимлари маълум. Олигопептидлар сўрилиши ҳам фаол ташилиш йўли билан содир бўлади. Кўп ҳолларда, олигопептидларнинг ташилиши аминокислоталарнинг ташилишига нисбатан тезроқ ўтади. Айрим дипептидларнинг ташилиш тезлиги, улардан ташкил топган аминокислоталарни ташилиш тезлигидан катта бўлади. Щёткали пептидазалар калта пеп-

тидларнинг кўп қисмини атиги 40-60 % га (ди — ва трипептидлар даражасигача) парчалайди. Аминокислоталар, энтероцитдан унинг базал ва латерал юзасидан эркин ҳолда ажралиб чиқади. Бу жараёнда, кўпчилик механизмлар — диффузия, енгиллашган диффузия ва Na^+ га — боғлиқ бўлмаган фаол ташилиш иштирок этади. Кейинчалик аминокислоталар қонга ўтади ва портал тизим орқали жигарга ташиб келтирилади.

Углеводларнинг сўрилиши. Углеводлар, организмда полисахаридлар ва дисахаридлар кўринишида амалда сўрилмайди. Сут эмизувчи ҳайвонлар ичагида турли моносахаридлар сўрилиши мумкин, лекин табиий шароитда уларнинг асосийси глюкоза, иккинчиси эса фруктоза ҳисобланади. Она сути билан озиқланиш даврида галактоза муҳим аҳамиятга эга. Ингичка ичак бўшлиғидан моносахаридларни қонга ўтиши турли йўллар билан амалга ошади, лекин глюкозанинг сўрилишида Na^+ ионига боғлиқ бўлган фаол ташилиш асосий ролни ўйнайди (11.9-расм).

Глюкоза ва Na^+ ионларининг биргаликдаги ташилишида, битта ташувчи томонидан амалга оширши тўғрисидаги тушунча энг кўп тарқалган. Натрийли градиент гипотезасига мос равишда, глюкоза молекулаларини ўтишини таъминловчи ҳаракатлантирувчи куч Na^+ нинг концентрацион градиенти ҳисобланади. Буни таъминлаш учун Na^+ ионлари ҳужайра ичидан чиқарилиши керак. Ушбу жараён АТФ энергиясидан фойдаланган ҳолда рўй беради. Глюкозанинг Na^+ боғлиқ ташилишининг бошқа модели ҳам бўлиб, унда, энтероцит мембранасида иккита параллел ўзаро таъсир қилувчи каналларнинг (Na^+ ва глюкоза учун) мавжудлиги ва мембрана юзасида дарвоза оқсили жойлашганлиги назарда тутилади.

Ушбу оқсил глюкозани ташилиш тизимига киришда боғлайди ва бу ҳол, натрийли каналнинг фаоллашувига олиб келади. Бу канал бўйлаб Na^+ ҳаракатининг маълум бир даврида глюкозали канал фаоллашади ва у бўйлаб, дарвозадаги оқсил ёрдамида, бирламчи қайд қилинган глюкоза молекуласи ташилади. Фаол ташилиш механизми бўйича барча моносахарид-



Расм.11.9. Фаол ташувчини Na^+ ва глюкоза билан ўзаро ҳамкорлиги. Бу моддаларнинг ҳар бири учун хос бўлган ташувчи рецепторлари кўрсатилган.

лар ҳам сўрилмайди. D-глюкоза ва D-галактозадан фарқли L-глюкоза ва L-галактоза суст ташилади, бу ҳол уларнинг сўрилиш тезлигини пастлигида намоён бўлади.

Ёғларнинг сўрилиши учун, триглицеридлар гидролизида ҳосил бўлган маҳсулотлар маълум бир физик-кимёвий ўзгаришларга учраши зарур. Калта ва ўрта занжирли ёғ кислоталар ичак бўшлиғидан тўғридан-тўғри энтероцитларга, кейин эса қонга диффузия бўлади. Узун занжирли ёғ кислоталар ва холестерин, энтероцит мембранасига, фақатгина, ўт кислоталари билан ҳосил қилган мицеллалар таркибида суст диффузия йўли билан ўтиши мумкин. Ўт кислоталарининг аксарияти, ёғлар сўрилиши содир бўладиган ингичка ичакнинг бошланғич бўлимларидан ёнбош ичакка ташилади, бу ерда улар, фаол ташилиш механизми бўйича энтероцитларга келиб тушади. Ёғлар парчаланиши натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлар энтероцитларда қайтадан триглицеридлар, холестерин ва фосфолипидларга (ресинтез) айланади. Ресинтезланган ёғлар, энтероцитлардан лимфага хиломикронлар кўринишида ташилади. Хиломикронлар оқсил (2%), фосфолипидлар (6-8%) ва холестерин эфирларидан (2-4%) ташкил топган триглицеридлар (85-90%) кўринишда бўлади. Энтероцитларда хиломикронлардан ташқари жуда паст зичликка эга липопротеинлар ҳам синтезланиб, уларнинг таркиби кам миқдордаги триглицеридлар ва кўп миқдордаги оқсиллар борлиги билан тавсифланади. Хиломикронлар ва жуда паст зичликка эга липопротеинлар энтероцитларда лимфатик томирларга ўтади ва кўкрак лимфатик оқими орқали қонга келиб тушади. Қонга 95% триглицеридлар ва 20-50% холестерин сўрилади.

Витаминларнинг сўрилиши (ёғда эрувчан витаминлар А, Д, Е, К) ёғларнинг сўрилиши билан узвий боғлиқдир. Ёғларнинг сўрилиши бузилганда ушбу витаминларнинг ўзлаштирилиши ҳам қийинлашади. Витамин А ёғ кислоталар билан эфирлар ҳосил қилади ва лимфага хиломикронлар таркибида келиб тушади. Сувда эрийдиган витаминлар (масалан, витамин С, рибофлавин) диффузия ёрдамида сўрилиши мумкин. Фолий кислота конъюгирланган кўринишда сўрилади. Витамин B_{12} (цианкобаламин) одамларда ёнбош ичакда сўрилади. Унинг ўзлаштирилиши учун, одам ва ҳайвонлар меъдасининг тубида ва танасида пайдо бўладиган ички омил зарурдир. Ит ва чўчқаларда ички омил асосан меъданинг пилорик қисмида ҳосил бўлади.

Сув ва тузларнинг сўрилиши ингичка ва йўғон ичакда содир бўлади. Одам ичагида 1 сутка давомида 8-10 л сув ва натрий хлордан эса -1 моль сўрилади. Сувнинг ташилиши Na^+ ионларининг ташилиши билан узвий боғлиқ бўлиб, Na^+ билан белгиланади. Сув ва тузлар,

асосан ингичка ичакнинг юқори бўлимларида сўрилади, йўғон ичакка кеча-кундуз давомида 200-500 мл сув етиб келади. Меъда-ичак трактида Na^+ ионларининг концентрацияси, ундаги қон плазмаси концентрацияси даражасига яқин миқдорда ушлаб турилади. Шунга қарамасдан, Na^+ ионларини ичак бўшлиғидан қонга доимий сўрилиши содир бўлиб туради. Уларнинг ташилиши фаол ва суст бўлади. Ичак бўшлиғидан Na^+ ионларини қонга ўтиши ҳужайраларараро каналлар бўйлаб амалга ошиши мумкин. Энтероцитларга Na^+ ионлари суст йўл билан ўтади, лекин бунда, ўзига хос ташувчи тизимлар иштирок этади. Ичак ҳужайраларида қандлар ва аминокислоталар ташилиши билан ёндош бўлган, Na^+ электроген ташилишининг қўшимча тизими ҳам мавжуд. Энтероцитнинг базал ва латерал мембраналари орқали Na^+ нинг ташилиши фаол ўтказилади ва бу ерда жойлашган Na^+, K^+ -насоси ҳисобига амалга ошади. Сўрилиш жараёнида Na^+ ва Cl^- оқимлари ёндош бўлади. Концентрация градиентига қарши Cl^- ионларининг абсорбцияси, энергетик жиҳатдан Na^+ фаол ташилиши томонидан таъминланади. Сувнинг ўтказилишини таъминлашда ҳал қилувчи ролни Na^+ фаол ташилиши ўйнайди. У ҳосил қиладиган осмотик градиент сув молекулалари учун тўғридан-тўғри ҳаракатлантирувчи куч бўлиб хизмат қилади. Сув молекулалари энтероцитлар ва ҳужайраларараро каналларда ташилиши мумкин.

Ичакда сўриладиган икки валентли катионлардан Ca^{2+}, Mg^{2+}, Zn^{2+}, Cu^{2+} ва Fe^{2+} катта аҳамиятга эга. Кальций меъда-ичак трактининг бутун йўли бўйлаб сўрилади, сут эмизувчи ва қушларда эса, унинг жадал адсорбцияси ўн икки бармоқли ичакда ва ингичка ичакнинг бошланғич бўлимида содир бўлади. Ичакнинг бу бўлимида Mg^{2+}, Zn^{2+}, Fe^{2+} ионлари ҳам сўрилади. Cu^{2+} асосан меъдада сўрилади. Кальций ионларининг сўрилиш жараёнида енгиллашган ва оддий диффузия механизмлари қатнашади. Энтероцитларнинг базал мембранасида, Ca^{2+} ни ҳужайрадан қонга, электрокимёвий градиентга қарши ҳайдаб чиқарилишини таъминлайдиган кальций насоси мавжудлиги тўғрисидаги маълумотлар мавжуд. Ca^{2+} сўрилишига, сафро рағбатловчи таъсир кўрсатади. Mg^{2+}, Zn^{2+} ва Ca^{2+} ионлари асосий миқдорининг сўрилиши суст йўл билан амалга ошади. Fe^{2+} асосан икки валентли кўринишда, фаол ташилиш йўли билан, ингичка ичакнинг юқори бўлимларида сўрилади. Энтероцитларда Fe^{2+} оқсил билан бирикади ва ферритин деб номланган металлопротеин ҳосил қилиб, у, организмда асосий темир депоси бўлиб хизмат қилади.

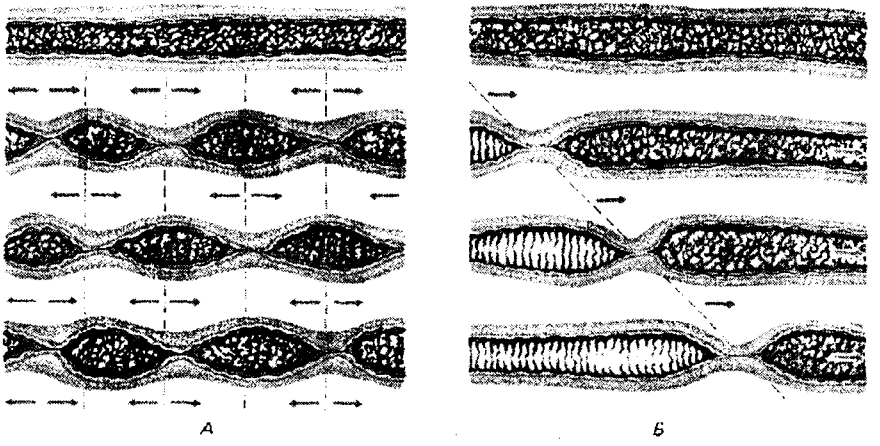
Меъда-ичак трактининг моторикаси. Меъда-ичак трактининг ҳаракат фаолияти, яъни моторикаси силлиқ мушаклар фаолияти билан боғлиқ бўлиб, овқат ҳазм қилиш жараёнларининг барча босқичла-

рига таъсир кўрсатади. Овқат ҳазм қилиш каналида силлиқ мушакларнинг ички (циркуляр), ташқи (кўндаланг) ва шиллиқ ости қатламлари фарқланади. Мотор функция, овқатни меъда-ичак трактида механик қайта ишланишини, уни энзимлар билан аралашишини, химуснинг девор олди қатламини ўрин алмашинишини, ташилишини ва экскрементларни организмдан чиқариб ташланишини таъминлайди.

Меъда-ичак тракти ҳаракат фаоллигининг асосий функционал муҳим турлари перистальтик қисқариш ва ритмик сегментация ҳисобланади. Шу билан бирга, маятниксимон ҳаракатлар ҳам мавжуд (11.10-расм).

Перистальтика пайтида циркуляр мушак қатламининг қисқариши овқат ҳазм қилиш канали бўйлаб тўлқинсимон тарқалади. Перистальтик ҳаракатлар кучи ва тарқалиш тезлиги бўйича турлича бўлиши мумкин. Етарли даражадаги кучли перистальтик қисқаришлар луқмани (ёки химусни) меъда-ичак трактининг дисталроқ жойлашган бўлимларига ўтказади. Бундай ҳаракатлар пропульсив ҳисобланади. Ритмик сегментация, бир вақтнинг ўзида, ичакнинг қўшни бўлимларидаги циркуляр мушак қатламининг қисқариши билан намоён бўлади ва натижада, ичак сегментларга бўлинади.

Кейинги қисқариш пайтида янги сегментлар ҳосил бўлади, уларнинг ҳар бири олдинги иккита сегмент ичидаги химуснинг бир қисмини ўз ичига олади. Ритмик сегментация химусни ичак бўйлаб сезиларли даражада ҳаракатлантирмасдан аралашишини таъминлай-



Расм.11.10. Ичакнинг мотор фаоллиги. А-маятниксимон ҳаракатлар (ритмик сегментация); Б-перистальтик ҳаракатлар.

ди. Маятниксимон ҳаракатлар ичакнинг ритмик қисқаришлари натижасида пайдо бўлади ҳамда химусни ҳазм канали бўйлаб ва орқага, унча катта бўлмаган масофага ўтказади. Меъда-ичак трактининг маълум бир қисмларида, силлиқ мушак толаларининг ҳалқасимон тўплами кўринишидаги сфинктерлар (қизилўнгач ости, пилорик, илеоцекал ва ички канал) жойлашган. Сфинктерларнинг вазифаси овқат ҳазм қилиш тизимининг турли бўлимларини функционал чегаралаш ҳамда овқат массаларини орқага ҳаракат қилишига йўл қўймасликдан иборат. Сфинктерлар учун тоник қисқаришлар хосдир. Силлиқ мушакларнинг тоник ҳолати (пластик тонус) меъданинг фундал бўлими учун ҳам хосдир.

Меъда-ичак тракти силлиқ мушакларининг қисқарувчанлик фаоллигини бошқаришда ацетилхолин, адреналин ва норадреналин муҳим рол ўйнайди. Холинэргик асаб толалари учларида ажраладиган ацетилхолин ёки уни организмга ташқаридан киритилиши, меъда-ичак трактининг силлиқ мушакларига қўзғатувчи таъсир кўрсатади. Катехоламинлар (адреналин, норадреналин) эса, қоидага биноан, силлиқ мушаклар ҳужайраларининг мембранасида жойлашган тормозловчи адренорецепторларга (альфа ва бета) таъсир қилиш натижасида меъда ва ичакнинг қисқарувчанлиги фаоллигини тормозланишини чақиради. Шу билан бирга, норадреналин меъда-ичак тракти сфинктерларини қисқаришини чақириш қобилиятига эга. Ичакнинг чўзилиши силлиқ мушаклар қисқарувчанлик фаоллигининг пайдо бўлиши ёки кучайишини чақиради. Бу реакция перистальтик рефлекс юзага чиқишини акс этади. Ичак механик қўзғатилган пайтда унинг мушакларини қисқариши билан бирга таъсир қилинган жойдан пастроқда, қисқарувчанлик фаоллигининг тормозланиши пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳол, йўғон ичакда ёрқин намоён бўлса, ингичка ичакда эса, анча паст даражада бўлади. Перистальтик рефлекснинг қисқарувчанлик компоненти холинэргик нейронларнинг қўзғалиши билан белгиланади, таъсир қилинган жойдан пастроқдаги қисқаришларнинг тормозланишида, нохоленэргик тормозланишнинг ноадренэргик механизми қатнашиш эҳтимоли бор. Меъда-ичак тракти мушакларининг фаоллигини бошқаришда, экстрамурал иннервация иштирокида амалга ошадиган, қатор рефлекслар иштирок этадилар.

Бир қатор биологик фаол моддалар ҳам меъда-ичак тракти силлиқ мушакларининг қисқарувчанлик фаоллигига таъсир кўрсатади. Уларнинг самараси таъсир жойи ва силлиқ мушакларнинг функционал ҳолатига боғлиқ. Мотилин меъда ва ингичка ичакнинг қисқарувчанлик фаоллигига қўзғатувчи таъсир кўрсатади. Холецистокинин ва гастрин физиологик дозаларда меъданинг фундал қисмини

қисқаришини пасайтиради ва антрал қисми фаоллигини тезлаштиради. Йўғон ва ингичка ичакка гастрин ва холецистокинин фаоллаштирувчи таъсир кўрсатади. Энкефалинлар меъда ва ингичка ичак моторикасини пасайтиради, йўғон ичак силлиқ мушакларига рағбатлантирувчи таъсир кўрсатади ҳамда пилорик сфинктернинг қисқаришини чақиради. Соматостатин, вазофаол интестинал пептид ва гастроингибирловчи пептид меъда ва ингичка ичак силлиқ мушакларига секинлаштирувчи таъсир кўрсатади. Серотониннинг ингичка ичак перистальтик рефлексини кучайтиришдаги (потенциалини оширишда) физиологик роли аниқ бўлиб, бу ҳол, холинэргик нейронларнинг фаоллашуви ва ичак сенсор элементларини чўзилишга бўлган сезувчанлигини ортиши ҳисобига юзага келади.

Меъда-ичак тракти турли бўлимларининг моторли функцияси, турли ҳайвонларда ҳазм тизимининг тузилиши ҳар хил бўлишига қарамасдан, овқатни механик қайта ишлаш ва ташилиш-эвакуатор жараёнларнинг кетма-кетлиги бўйича деярли ўхшашдир. Овқатни қабул қилиш ва уни бошланғич қайта ишлашни ҳазм каналининг бошланиш, яъни орал қисмида жойлашган аъзолар таъминлайди. Оғиз бўшлиғида овқат массаси чайналади ва бунинг натижасида ҳосил бўлган луқма ютилади. Ютиш-рефлекторли акт бўлиб, юмшоқ танглай, тилнинг туби ва ҳалқум орқа деворининг сезувчан охирларини овқат массаси томонидан қўзғатиши натижасида юзага келади. Узунчоқ мияда жойлашган ютиш рефлекси марказига қўзғалиш тил-ҳалқум асаблари бўйлаб келади. Узунчоқ миядан келадиган эфферент импульслар тил ости, учламчи, тил-ҳалқум ва сайёр асаблар бўйлаб, оғиз бўшлиғи, ҳалқум, ҳиқилдоқ ва қизилўнгачнинг мушакларига боради. Ютиш акти — оғиз (эркин), ҳалқум (эркин бўлмаган тезкор) ва қизилўнгач (эркин бўлмаган суст) фазалардан иборат. Ютиш пайтида ҳиқилдоқ ёпилиши туфайли, овқат зарралари нафас йўлига тушмайди. Овқат ўтказилишининг бу даврида, ҳалқум ва қизилўнгач ўртасидаги босим градиенти муҳим рол ўйнайди. Ҳалқумда босим кўтарилишидан олдин қизилўнгачнинг юқори сфинктери очилади. Овқатни ўтказиш ва уни заҳира сифатида сақлаш функциясини қизилўнгач ва жиғилдон бажаради. Луқмани қизилўнгач бўйлаб ҳаракат қилишини циркуляр мушакларнинг перистальтик тўлқинли қисқариши таъминлайди, ундан олдинроқ эса, бўшашиш тўлқини ўтади. Бирламчи тўлқин, иккиламчи перистальтик тўлқин билан алмашиб, луқмани меъданинг кардинал қисмигача ўтказади. Бўшашиш тўлқини, қизилўнгачнинг пастки сфинктерига етиб келгач, унинг тонусини пасайтиради, қисқартириш тўлқини эса, луқмани меъдага ўтказади. Қизилўнгач мушакларининг қисқариши холинэр-

гик нейронларнинг қўзғалиши билан боғлиқ, уларнинг бўшашиши, қизилўнгачнинг пастки сфинктери тонусини пасайиши сингари, нохолинэргик тормозланишнинг ноадренэргик механизми билан белгиланади. Жиғилдонда овқат массаси бир неча соат бўлиб, кўпчиб шишади, юмшайди ва кейинчалик жиғилдон мушакларининг қисқариши оқибатида қизилўнгачнинг пастки қисмига, сўнгра меъдага ўтказилади. Жиғилдон қизилўнгачнинг кенгайган қисми бўлиб, қушларда учрайди ва иккита — безли ва мушакли бўлимлардан иборат бўлади. Безли бўлимда узоқ муддат бўлмасдан, меъда ширasи билан аралашган овқат, кучли мушаклардан иборат меъданинг мушакли бўлимига ўтади. Бу ерда овқат ишқаланиб майдаланади. Бу жараённи енгил ўтиши учун қушлар майда тошларни, шиша зарраларини ва қумларни ҳам ютади.

Овқатни кейинчалик механик қайта ишлаш меъда олди бўлмаларда ва меъдада содир бўлади. Кавш қайтарувчи ҳайвонлар меъдаси тўрт бўлимдан, яъни катта қорин, тўр қорин, қат қорин ва ширдондан (меъданинг шиллиқ пардаси) иборат бўлиб, ҳазм энзимлари фақат ширдонда мавжуд. Йиғувчи депо вазифасини катта қорин бажаради, унинг ҳажми қорамолларда 200 л атрофида бўлади. Озуқа ютилганда катта қоринга келиб тушади, бу ердан, маълум вақт ўтгач, овқат массаси қайтадан оғиз бўшлиғига қайтарилади. Оғиз бўшлиғига қайтган овқат массаси, янгидан механик қайта ишланиб, сўлак билан намланиб, кавш қайтариш жараёнини ўтиб, яна ютилади. Қайтадан ютилган овқат массасини аралаштириш ва катта қоиндан ўтказилиши, меъда олди бўлмаларининг кучли қисқариши ҳисобига амалга оширилади. Этхўр ҳайвонлар ва одамларда, овқат массаси қизилўнгачдан тўғри меъданинг фундал қисмига келиб тушади. Бу вақтда силлиқ мушаклар бўшашади, бу ҳол рецептив релаксация (қабул қилувчи бўшашиши) жараёни деб номланади. Ушбу жараён, шиллиқ мушакларнинг пластик тонусини, ноадренэргикли нохолинэргик тормозланиш иштирокида содир бўладиган рефлекторли пасайиши билан белгиланади. Ушбу реакция ва меъда мушакларининг пластиклиги ҳисобига, меъдага кўп миқдорда овқат массаси келиб тушган вақтда ҳам ундаги босим унча катта бўлмаган даражада ўзгаради. Овқат массасини сақловчи ва ҳазм қилиш вазифасини меъданинг туби ва танаси бажаради, эвакуаторли функция эса, асосан антрал бўлим томонидан амалга оширилади.

Меъда ичидаги овқат массасини аралаштириш ва ҳаракатга келтиришни, қизилўнгачга туташадиган қисмидаги катта оғишда пайдо бўладиган перистальтик тўлқинлар амалга оширади. Меъданинг танаси бўйлаб келувчи перистальтик тўлқинлар шиллиқ пардага ёндо-

шиб турган ва маълум бир даражада меъда ширасининг ҳазм қилувчи таъсирига учраган, ўртача миқдордаги луқмани антрал қисмига ўтказади. Перистальтик тўлқинларнинг катта қисми антрал бўлимда сўнади, лекин уларнинг айримлари, антрал бўлим бўйлаб, катталашувчи амплитуда билан тарқалади ва бу ҳол, ушбу бўлимнинг жуда ёрқин перистальтик қисқаришига, босимнинг ортишига ҳамда пилорик каналнинг очилишига олиб келади. Бунда, меъда ичидаги бир қисм луқма ўн икки бармоқли ичакка ўтади, лекин кўпроқ қисми орқага, антрал бўлимнинг проксимал қисмига қайтади. Бунинг натижасида фрикцион (эзиб-майдаловчи) самара содир бўлади. Маълум бир миқдордаги луқмани ичакка ўтказувчи меъда антрал бўлимининг кучли қисқаришлари антрал бўлим систолалари деб ном олган.

Меъданинг бўшатилиши меъда танаси, унинг антрал бўлими, пилорик сфинктер ва ўн икки бармоқли ичаклар қисқарувчанлик фаолликларининг ўзаро ҳамкорлиги натижасида амалга ошади. Овқатни эвакуация қилиш тезлиги овқатнинг миқдорига, таркибига, заррачаларини катталигига ҳамда меъда ва ингичка ичакда озиқа моддаларнинг гидролизланиш самарасига боғлиқ.

Меъданинг эвакуатор функциясини бошқаришда луқма ўн икки бармоқли ичакка келиб тушган пайтда, меъданинг қисқарувчанлик фаоллигини тормозланишини чақирувчи энтерогастрал рефлекс қатнашади. Ўн икки бармоқли ичакнинг шиллиқ пардасига ёғлар ва хлорид кислотанинг таъсири пайтида секретин ва гастроингибирловчи пептид ажралади, натижада улар ҳам, меъданинг қисқарувчанлик фаоллигига тормозловчи таъсир кўрсатади. Энкефалинлар ҳам меъданинг бўшатилишини тормозлайди.

Ингичка ва йўғон ичак моторикасини бошқаришда қизилўнгач ва меъда чўзилиши пайтида пайдо бўладиган фаоллаштирувчи рефлекслар иштирок этадилар. Ингичка ичакнинг мотор функциясини гастрин, мотилин ва холицистокинин рағбатлаштиради, секретин, вазофаол жадал пептид ва гастроингибирловчи пептид эса, тормозлайди. Ингичка ичакнинг сегментловчи ва перистальтик қисқаришлари натижасида луқма аралашади ҳамда илеоцекал сфинктер орқали йўғон ичакка қараб ўтади. Йўғон ичак моторикасининг ўзига хослиги, унда, физиологик шароитларда антиперистальтиканинг мавжудлигидадир. Меъда-ичак трактининг бошқа бўлимларида, антиперистальтика фақатгина қусиш пайтида қусиш рефлекси маркази қўзғалиши оқибатида пайдо бўлади. Бунда, луқма ичакнинг юқори бўлимларидан меъдага қайтиб келади ва у ердаги овқат массаси билан биргаликда, диафрагма ва қорин пресси мушакларининг куч-

ли рефлекторли қисқаришлари туфайли, қизилўнгач ва оғиз бўшлиғи орқали чиқариб юборилади. Йўғон ичак ичидаги массани аралашишини суст (нопропульсив) перистальтика ва антиперистальтика ҳамда ритмик сегментация таъминлайди. Пропульсив перистальтика кучли қисқаришлар тўлқинлари кўринишида намоён бўлади ва улар ичакнинг ичидаги массасини, унинг дистал қисмларига ва тўғри ичакка ҳаракатлантириб ўтказади.

Йўғон ичакда шаклланган экскрементларнинг чиқарилиши дефекация акти пайтида амалга ошади. Дефекациянинг чақирилиши тўғри ичакнинг нажас массалари томонидан чўзилиши натижасида пайдо бўлади. Бунда, афферент импульслар орқа миянинг ҳочсимон бўлимида жойлашган дефекация марказига келиб тушади. Эфферент импульслар парасимпатик асаб толалари воситачилиги орқали силлиқ мушакли анал (чиқарув тешиги) сфинктерига таъсир кўрсатади ва унинг бўшашишини чақиради. Кўндаланг-тарғил мушаклардан иборат ташқи анал сфинктер ўз-ўзидан бўшашади. Ичакнинг перистальтик ҳаракатлари туфайли, нажас ташқарига чиқариб юборилади. Бунга қорин деворлари мушакларининг қисқариши натижасида қорин бўшлиғида босимнинг ортиши кўмаклашади.

Одам ва ҳайвонлар овқат ҳазм қилиш тизимини бошқариш механизми асосида очлик туйғуси ётади.

Очиқиш МАТ нинг турли соҳаларида жойлашган, овқатланиш маркази деб номланадиган нейронлар йиғиндисининг қўзғалишига боғлиқ. Бу марказ, биринчидан, ҳазм аъзоларининг ўйғун ишлашини таъминласа, иккинчидан, овқат излаб топиш ва уни истеъмол қилишга боғлиқ бўлган хатти-ҳаракатларда иштирок қилади. Гипоталамуснинг латерал ва вентромедиал ядроларидаги нейронлар, овқатланиш марказлари нейронлари орасида етакчи рол ўйнайди. Латерал ядрони шикастланиши овқатдан воз кечишга (афагияга) олиб келса, уни таъсирлаш, овқатни кўп истеъмол қилишга (гиперфагия) олиб келади. Шу сабабли ҳам, гипоталамуснинг латерал ядроларини очиқиш маркази деб айтилади. Вентромедиал гипоталамик ядроларнинг шикастланиши гиперфагияга олиб келса, уларнинг қўзғалиши эса афагияга олиб келади. Демак, вентромедиал ядроларни тўйиниш маркази деб айтилади. Очиқиш ва тўйиниш ҳисси шаклланишида МАТ нинг бошқа қисмларини ҳам иштирок этишини эсдан чиқармаслик лозим. Овқатланиш марказининг гипоталамик нейронлари қонда озиқ моддалар миқдори ўзгарганда ва турли периферик рецепторлардан келадиган афферент импульслари таъсирида қўзғалади. Оч ҳайвонга тўқ ҳайвоннинг қони қуйилса, оч ҳайвон гўё тўйгандек бўлиб, овқат талаб қилмайди. Аммо, тўқ ҳайвон қони

таркибидаги қайси модда бу натижага олиб келиши номаълум. Очиқиш қонда глюкоза ёки аминокислоталар ёки ёғ ва ёғ кислоталарининг миқдорини камайишига боғлиқ деган глюкостатик, аминоацидостатик ва гипостатик назариялар мавжуд. 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 импульсларнинг таъсири катта. Одам овқат истеъмол қилгандан кейин тўйганини сезади. Тўйиш, овқатланиш жараёнида истеъмол қилинган озиқ моддалар қонга сўрилмасиданоқ ривожланади. Буни бирламчи ёки сенсор тўйиниш деб айтилади. Унинг юзага чиқиши шартли ва шартсиз рефлектор йўл орқали очлик марказининг тормозланиши билан боғлиқ. Овқат ҳазм бўлиб, ҳазм маҳсулотлари қонга сўрила бошлагандан сўнг сенсор тўйиниш бошланади. Буни, иккиламчи ёки чин тўйиш деб айтилади. Ҳайвонларда овқатда етишмайдиган моддани излаб, топиб ейиш қобилияти бор. Организм учун зарур моддага интилиш ўзига хос иштаҳа деб айтилади. Одамда ҳам ўзига хос иштаҳа борлиги баъзи шароитларда яхши сезилади. Масалан, ҳомиладор аёлда витаминларга ва кальцийга талаб кучаяди.

Овқат истеъмол қилиш билан боғлиқ ҳиссий тўйғу иштаҳа деб белгиланади. Бу туйғу очлик туйғусининг бир қисми бўлиши ва физиологик эҳтиёжга боғлиқ бўлмаган ҳолда ўз-ўзидан рўёбга чиқиши мумкин.

Меъда-ичак тракти аъзоларининг нормал ишлаши учун ҳам етарли миқдорда сувнинг бўлиши лозим. Тер, сийдик ва нафас чиқариш пайтида сув буғларининг чиқиши ҳисобига, организмда сув миқдорининг камайиши тана массасининг 0,5-1,5 % даражасида бўлса, чанқоқлик туйғуси намоён бўлади. Организмда сув миқдорининг камайиши ҳужайралар ва ҳужайраларо бўшлиқларда ҳам, унинг миқдорини камайишига олиб келади. Бунинг оқибатида, ҳужайра ичидаги ва ҳужайра ташқарисидаги осмотик босимнинг ортиши содир бўлади, сўлак ажралиши камаяди ва бу, оғиз бўшлиғи ва томоқнинг қуриб қолишини белгилайди. Ҳужайра ҳажмининг ва ҳужайра ташқарисидаги суюқликнинг камайиши чанқоқлик туйғусини чақириш учун адекват рағбат ҳисобланади. Гипоталамуснинг фронтал қисмида осмотик босимнинг ортишига сезувчан бўлган ҳужайралар —

осморецепторлар топилган бўлиб, улар ҳужайра ичидаги босим камайиши пайтида чанқашнинг пайдо бўлишида қатнашадилар. Оғиз ва томоқнинг шиллиқ пардасида жойлашган рецепторли ҳосилалар ҳам, чанқоқлик туйғусини периферик компонентларини шаклланишида маълум рол ўйнайди. Демак, чанқоқликнинг шаклланишида периферияда ва МАТ да жойлашган турли рецепторлар қатнашади. Уларда пайдо бўладиган импульсациянинг интеграциясида, асосий ролни оралиқ мия (биринчи галда гипоталамус) ўйнайди.

12- БОБ

ЭНЕРГИЯ ВА МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ

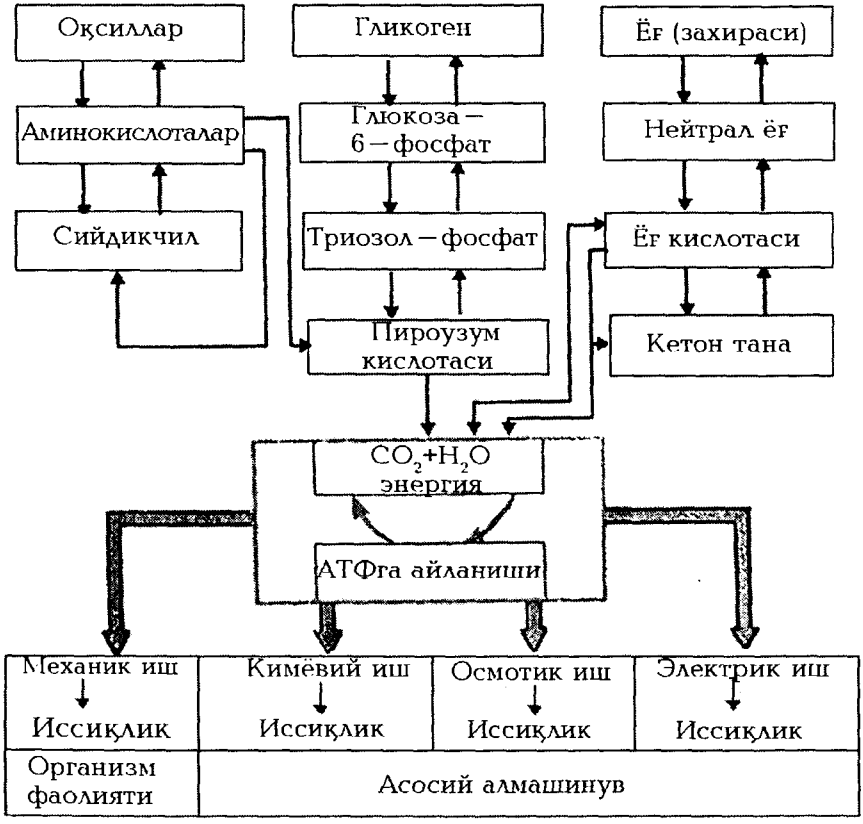
Моддалар алмашинувининг моҳияти. Яшаш учун организм фаолият кўрсатиши керак. Бир ҳужайрали микроблардан тортиб, то юксак ҳайвонлар ва одам организми ҳам, узлуксиз турли ишларни бажариши шарт. Бундай ишлар: 1) механик иш — ҳаракат, яъни ҳайвонлар мушагининг қисқариши ёки бактерия қивчинининг айланма ҳаракати пайтида; 2) кимёвий иш — ҳужайраларда мураккаб бирикмаларни синтезланиши пайтида; 3) электр иш — протоплазма ва ташқи муҳит ўртасида потенциалларнинг фарқини ҳосил қилиш пайтида; 4) осмотик иш — ташқи муҳитдан ўзида кам бўлган моддаларни ҳужайра ичига, бу ерда ўша моддалар кўп бўлса ташқарига ўтказиш пайтида содир бўлади. Номлари кўрсатилган асосий 4 тип ишдан ташқари, иссиққонли ҳайвонларда, атроф-муҳит ҳароратини пасайишига нисбатан, иссиқлик ишлаб чиқариш ҳамда ёруғлик тарқатадиган организмларда ёруғлик ишлаб чиқариш бажариладиган ишлар ҳам мавжуд.

Бунинг ҳаммаси энергия сарфланишини талаб қилади ва бу энергия, у ёки бу ташқи энергетик манбаидан олинади. Биосфера учун бирламчи энергия қуёш нури ҳисобланади. Қуёш нурлари фотосинтез жараёни ўтадиган тирик организмлар, яъни яшил ўсимликлар ва айрим бактериялар томонидан ўзлаштирилади. Бу организмлар томонидан ҳосил қилинадиган биополимерлар (углеводлар, оқсиллар, ёғлар), кейинчалик «ёнилғи» сифатида барча гетеротроф организмлар, яъни ҳайвонлар, замбуруғлар ва кўпчилик тур бактериялар томонидан фойдаланилади.

Энергетик алмашинув — организмда кимёвий энергиядан фойдаланиш жараёни бўлиб, айнан шу кўрсатгич организмнинг умумий ҳолати ва физиологик фаоллигини белгилайди. Алмашинув ёки метаболик жараёнлар пайтида, қабул қилинган овқат маҳсулотларидан, организмнинг ўзига хос элементларни синтезлаши — анаболизм деб аталса, метаболик жараёнлар пайтида организмнинг таркибий тузилмалари элементларини ёки қабул қилинган озиқа маҳсу-

лотларни парчаланиши — катаболизм деб аталади (12.1-расм). Организм энергияни атроф-муҳитдан ёғ, оқсил ва углевод молекулаларининг кимёвий боғламлари таркибидаги потенциал энергия кўринишида қабул қилади (12.2-расм). Мураккаб органик молекулалар маълум бир муддатда оксидланади, бунда кимёвий боғламларнинг узилиши пайтида ажралиб чиқадиган энергия ажратилади. Молекулаларни уч углеродли бирикмаларгача парчаланиши содир бўлади ва улар Кребс циклига қўшилиб CO_2 ва H_2O даражасигача яна оксидланади. Энергияни генерация қилувчи ва молекуляр кислород иштирокини талаб қилувчи барча жараёнлар аэроб алмашинув тизимини ташкил қилади. Глюкозани сут кислотасигача парчаланиши содир бўладиган гликолиз пайтидаги каби, кислороднинг иштирокисиз энергияни генерация бўлиши анаэроб алмашинув деб аталади. Энергиянинг йиғилиши асосан АТФнинг юқори энергетик фосфатли боғламларида содир бўлади. Шу билан бирга, АТФ энергияли ташиш воситаси сифатида ҳам хизмат қилади, чунки у энергия талаб қилинадиган жойларга диффузия бўлади. Ўз навбатида, АТФ ҳосил бўлиши ва парчаланиши ҳам энергия сарфини талаб қиладиган жараёнлар билан бирга ўтади. Энергияга эҳтиёж пайдо бўлганда гидролиз йўли билан охирги фосфат гуруҳининг боғи узилади ва ундаги кимёвий энергия ажралиб чиқади. Шу шаклдаги энергия ҳужайралар томонидан фойдаланиши мумкин.

Биология соҳасида энергиянинг ўлчов бирлиги сифатида калория (кал) қабул қилинган бўлиб, уни 1 г сувнинг ҳароратини 1°С га кўтариш учун зарур бўлган энергия сифатида белгиланади. Одам ва ҳайвонлар организмидаги энергетик жараёнларни ўрганишда килокалория (ккал) ишлатилади, 1 ккал 1000 калорияга тенгдир. Ҳалқаро ўлчов бирликлари тизими (ЎБТ) бўйича энергияни джоуль (1 дж қ 4,187 кал) ва қувватни эса ватт (1 вт қ 1 дж/с) ўлчаш қабул қилинган. Бирон-бир ташқи ишни бажариш пайтида ҳужайра ажратадиган энергиянинг бир қисми иссиқлик кўринишида ажралади (термодинамиканинг иккинчи қонуни). Бундан келиб чиққан ҳолда фаол ҳужайранинг таъсир коэффициенти (ФТК) ажралаётган энергиянинг ташқи ишга сарфланадиган қисми бўлиши мумкин ва у катталик 100 дан кам бўлади:



Расм. 12.1. Организмда моддалар ва энергияни парчаланиши.

$$ФТК\ (\%) = Ташқи\ иш : Ажраладиган\ энергия \times 100.$$

Масалан, мушак қисқариши пайтида 80 фоизи атрофидаги энергия иссиқлиқ кўринишида йўқотилади ва 20 фоизигина механик ишга айланади. Бутун организмнинг мушаклари ишлаши пайтида ФТК кам ҳолларда 25% дан ошади ва бу ҳолат, организмни совуққа мослашиши пайтида сезиларли даражада ўзгариши мумкин.

Нафас коэффициенти (НК), ёки ўпкада газлар алмашинувининг нисбати, моддалар алмашинувида озуқа маҳсулотлардан фойдаланиш типини характерлайди. Бу кўрсаткич қуйидагича аниқланади:

$$DK = VCO_2 : VO_2$$

бунда, V_{CO2} — карбонат ангидрид газини ажратиш, V_{O2} — кислород истеъмоли. Глюкозанинг оксидланиши ҳолатида O_2 истеъмоли ва CO_2 ажралиши миқдор жиҳатдан тенгдир, демак DK = 1 га тенг. Шундай қилиб, DK қиймати 1 рақамига тенг бўлса, бу углеводларнинг оксидланиш кўрсатгичи ҳисобланади (12.1-жадвал).

Ёғ кислоталаридаги 1 атом углеродга, углеводларникига нисбатан камроқ O_2 атоми тўғри келади. Шунинг учун, уларнинг оксидланиши анча паст қийматдаги (DK-0,70) DK билан тавсифланади. Тоза оқсилдан иборат овқат еган пайтда, одамнинг DK қиймати 0,81 га тенг, аралаш овқат еган пайтда эса, одатда 0,83-0,9 қийматда бўлади. Маълум бир қийматдаги DK га маълум бир кислороднинг энергетик (калорияли) эквиваленти мос келади ва бу эквивалент, организм томонидан 1 л кислород истеъмол қилингандан сўнг ажралиб чиқадиган иссиқликнинг миқдорини кўрсатади.

12.1-жадвал

Турли озиқа моддаларининг оксидланиши пайтидаги нафас коэффициенти (DK) ва энергетик эквивалентларнинг қиймати.

Озиқа моддалар	DK	Энергетик эквивалентлар	
		кдж/л O_2	ккал/л O_2
Углеводлар	1,00	21,1	5,05
Ёғлар	0,70	19,6	4,69
Оқсиллар	0,81	18,8	4,48

Ажратилган CO_2 ва истеъмол қилинган O_2 миқдори ўртасидаги нисбат озиқа моддаларнинг типига ва бир хил озиқа моддаларни бошқа хилига ўзгаришига боғлиқ. Рационнинг аксарият қисмини углеводлар ташкил қилган ҳолатларда улар ёғларга айланиши мумкин. Ёғлар таркибида углеводларга нисбатан O_2 миқдори кам бўлганлиги туфайли, бундай жараён мос равишдаги миқдорда O_2 ажралиши билан бирга ўтади. Углеводларга тўйинган пайтда тўқималарда кислороднинг истеъмол қилиниш миқдори пасаяди, DK эса ортади. DK катталигига таъсир қилувчи муҳим омил гипервентиляция ҳисобланади. Гипервентиляция пайтида қўшимча ажралиб чиқадиган CO_2 миқдори тўқималар ва қон таркибида бўлган ва алмашинув жараёнларида уни ҳосил бўлиши билан боғлиқ бўлмаган CO_2 нинг катта

заҳирасидан келиб тушади. Амалда, яқинлаштирилган ҳисобларга кўра, энергетик эквивалентнинг ўртача қиймати 20,2 кдж/л O_2 га тенг деб қабул қилинган бўлиб, у метаболик DK 0,82 катталигига мос келади. Энергетик эквивалентнинг DK қийматига боғлиқ ҳолдаги диапазони, қоидага биноан, унча катта бўлмайди. Шу туфайли, энергетик эквивалентни ўртача қийматидан фойдаланиш билан боғлиқ хатолик 4% дан ошмайди.

Алмашинув жараёнларининг ўлчовлари. Ҳайвон организмининг энергетик алмашинуви асосий алмашинув ва унинг ишчи қўшимчаси йиғиндисидан иборат. Алмашинув жараёнлар даражасининг манба катталиги бўлиб, асосий алмашинув ҳисбланади. Асосий алмашинувни аниқлаш учун қуйидаги шароитлар бўлиши лозим: 1) эрталаб, 2) тинч (ётган) ҳолатда, 3) овқат истеъмол қилмасдан, охирги овқатланишдан 12 соат кейин, 4) организм ҳузур қиладиган даражадаги ҳарорат пайтида (22-24^{0}C), бунда ҳарорат бошқарилуви механизмларининг фаоллиги тўхтаган бўлиши керак. Асосий алмашинувни аниқлашнинг бундай стандарт шароитлари, одамда модда алмашинуви жараёнининг тезлигига таъсир қилиш мумкин бўлган омилларни тавсифлайди. Маълумки, моддалар алмашинувининг жадаллиги кеча-кундуз давомида ўзгариб туриши мумкин, яъни эрталаб ортади ва кечқурун пасаяди. Алмашинув жадаллиги жисмоний ва ақлий меҳнат қилинган пайтда ҳам ортади. Озиқа моддаларни истеъмол қилиш ва уларни кейинчалик ҳазм қилиш, айниқса, озиқа моддалар оқсилли табиатга эга бўлса, алмашинув даражасига сезиларли таъсир кўрсатади.

Бу ҳол, овқатнинг ўзига хос динамик таъсири деб аталади. Оқсилли овқат қабул қилингандан сўнг, моддалар алмашинуви жадаллигининг ортиши 12-18 соат давом этиши мумкин. Атроф-муҳит ҳарорати ҳузур қиладиган даражадан пасайиб кетса ҳам алмашинув жараёнларининг жадаллиги ортади. Ҳароратни совуқ томонга ўзгариши, иссиқ томонга ўзгаришга нисбатан, модда алмашинувини анча кучайишга олиб келади. Асосий алмашинувнинг катталиги, стандарт шароитлар талабига тўла риоя қилинганда ҳам соғлом одамларда турлича бўлиши мумкин. Бу ҳол, одамларнинг ёши, жинси, бўйи, тана массасини ҳар хил бўлишига боғлиқ бўлади.

Алмашинув жараёнларининг жадаллиги оғир жисмоний меҳнат пайтида сезиларли даражада ортади ва ушбу меҳнатнинг оғирлигига боғлиқ. Нисбий тинч ҳолатдаги, яъни индивидиумнинг энг кам фаоллиги пайтидаги моддалар алмашинув даражаси, эркаклар учун бир кеча-кундузда 9600 кДж. ни ташкил этади. Бу катталик, ўтирган ҳолатда меҳнат қиладиган, яъни бирон-бир муҳим жисмоний

куч сарф қилинмайдиган аҳолининг кўпчилигини бир кеча-кундузлик модда алмашинуви даражасига тахминан мос келади. Аёлларнинг тана массаси эркакларникидан кичкина бўлганлиги туфайли, улардаги модда алмашинувининг юқори чегарадаги жадаллиги паст бўлиб, бир кеча-кундузда 15500 кДж. ни ташкил қилади.

Организм томонидан кислородни истеъмол қилиниши энергетик алмашинув даражасини баҳолашда етарлича ишончли мезон ҳисобланади. Сут эмизувчи майда ҳайвонларда, тана массаси ҳисобига O_2 ни истеъмол қилиши, йирик ҳайвонларга нисбатан анча юқори бўлади. Бундай боғлиқлик, майда ҳайвонларда тана юзасини унинг массасига бўлган нисбати, йирик ҳайвонларникига қараганда катта эканлиги билан белгиланади. Тана катталиги қанча кичик бўлса, масса бирлигига шунчалик катта майдон юзаси тўғри келади. Термодинамика қонунларидан келиб чиққан ҳолда, тана орқали иссиқликни ажратиш, унинг юзасини кенглигига боғлиқ. Майда ҳайвонлар танасининг нисбий юзаси, йирик ҳайвонларникига нисбатан (иссиқлик ажратувчи юзаси) катта бўлганлиги туфайли, майда ҳайвонлар тана ҳароратини доимий даражада ушлаб туриши учун, тана массасининг ҳар бир бирлигига, йирик ҳайвонларга нисбатан анча кўп миқдорда иссиқлик ишлаб чиқариши лозим. Немис физиологи Макс Рубнер тананинг 1 кв.м. юзасига ҳисоблаганда иссиқлик ишлаб чиқиш, йирик ва майда ҳайвонларда ҳам бир хилда бўлишини кўрсатган. Шундай қилиб, энергетик алмашинувнинг жадаллиги тана юзасининг (иссиқлик ажратиш майдони) катталиги билан аниқланади. Ушбу хулоса, Рубнернинг тана юзаси қонуни деб юритилади.

Иссиқлик алмашинуви ва тана ҳароратини бошқариш. Организмдаги барча ҳаётий жараёнларнинг содир бўлишига, ҳароратнинг сезиларли таъсири бор. Ҳарорат моддаларни ўзгартирувчи кимёвий реакцияларнинг ўтиш тезлигини ўзгартиради, яъни организм қизиганда кимёвий реакциялар тезлашади, совуқ қотганда эса сусаяди. Шунинг учун одам, сут эмизувчи ҳайвонлар ва қушларнинг организмида узлуксиз равишда иссиқлик ишлаб чиқарилади ва бу иссиқлик, унинг ҳужайралари фаоллигига таъсир кўрсатади. Организмнинг ҳаёти унда биокимёвий реакцияларнинг ўтишига боғлиқ бўлиб, улар туфайли барча турдаги энергияни иссиқлик энергиясига энтропик равишда айланиши содир бўлади. Организм тўқималарининг ҳарорати, уларнинг ҳужайра тузилмаларини метаболик иссиқлик ишлаб чиқишининг тезлиги ва ҳосил бўлган иссиқликни атроф-муҳитга тарқатиш тезлигининг нисбати аниқланади. Бундан келиб чиққан ҳолда организм ва ташқи муҳит ўртасидаги иссиқлик алмашинуви

ҳайвонот организмлари яшашининг ажралмас шартлари ҳисобланади. Ушбу жараёнлар тезликлари нисбатининг бузилиши тана ҳароратининг ўзгаришига олиб келади. Термодинамиканинг иккинчи қонунидан келиб чиққан ҳолда, энергиянинг якуний ўзгариши фақатгина юқори ҳароратли соҳадан паст ҳароратли соҳа томонга ўтиш қобилиятига эга эканлигини назарда тутсак, ҳайвон танасининг ҳарорати, атроф-муҳит ҳароратидан юқори экан, унинг организмдан атроф-муҳитга иссиқлик ажралиб чиқиши давом этаверади. Замонавий ҳайвонот дунёси, Ернинг 70^0C совуқдан 85^0C иссиққача бўлган ҳароратида яшашга мослашган. Ҳароратнинг бундай диапазони тўқималар даражасидаги жараёнлар учун табиийки тўғри келмайди, чунки улар -2 дан то +45 ^{0}C гача бўлган интервалда, яъни ҳужайра музи ҳосил бўладиган ҳарорат чегарасидан, то ҳужайра мембраналарининг физик-кимёвий хусусиятларини ўзгартирувчи ва шу билан боғлиқ энзимли жараёнларнинг бузилишига олиб келувчи ҳарорат чегараси доирасида амалга ошиши мумкин.

Ҳайвонлар организмини муҳитнинг ҳароратига мослашиши филогенезининг барча даражаларида бўлганлиги маълум. Муҳитнинг ҳароратига тўлиқ бўйсинишни ҳарорат конформацияси деб, муҳит ҳароратига тўла боғлиқ бўлган организмларни — конфермерлар деб аталади. Лекин, кўпчилик организмлар атроф-муҳитнинг ҳароратига тўлиқ боғлиқ бўлишига гомеостазни ушлаб турувчи турли механизмларни ишга солиб қаршилик кўрсатади, буларни бошқарувчи-организмлар деб аталади. Гомеостазни ушлаб туриш механизмлари бўйича бошқарувчи-организмлар пойкилотерм ва гомойотерм организмларга бўлинади. Пойкилотерм (юнонча poikilos — ўзгарувчан) организмлар тана ҳароратини нисбатан бир хил даражада ушлаб туришга қодир эмас. Гомойетерм (юнонча homeo — ўхшаш, бир хил) организмлар тана ҳароратини нисбатан бир хил даражада ушлаб туриш қобилиятига эга, бунда суткалик мавсумий фарқ 2^0C дан ошмайди.

Пойкилотерм ҳайвонлар бошқарувчи организмлар ҳисобланиб, уларда, атроф-муҳит ҳароратиниг ўзгаришларига маълум даражада қарши туриш имкониятини берувчи ҳар хил механизмлар мавжуд. Биринчи механизм — тўқималарининг ҳарорати ўзгарган пайтда алмашинув жараёнларини барқарорлаштириш қобилиятидир. Ушбу механизм ҳарорат компенсацияси деб номланиб, уни сон жиҳатдан ифодаланиши — тўқималарнинг Q_{10} коэффициентини камайиши ҳисобланади. Кўпчилик пойкилотерм организмларнинг Q_{10} коэффициенти 2,0 дан пастдир. Муҳит ҳарорати ўртача, ҳарорат ўзгаришлари фарқи эса катта бўлган сув сатҳи кўтариладиган жойларда яшай-

диган қисқичбақасимонлар ва чиғаноқларда Q_{10} коэффициенти 1,0 га яқин бўлади (яъни метаболизм тезлиги ўзгармас). Эволюция жараёнида, турли тўқималарда ҳарорат компенсациясининг шаклланиши бир хил ўтмаганлиги туфайли, асаб тизимида ҳароратни сезишга мослашган махсус тузилмаларнинг ажралиб чиқиши содир бўлган. Шу туфайли, ҳайвонот дунёсининг ривожланишини дастлабки давриданоқ терморецепторлар пайдо бўлган. Иккинчи механизм — хулқ-атвор ҳарорат бошқарилуви (терморегуляцион) хулқ-атвор бўлиб, у, умуртқасизлар ҳарорат бошқарилувининг бош механизми ҳисобланади, лекин ўзининг моҳиятини ҳайвонот дунёси (одамнинг ҳам) ривожланишининг барча даврларида сақлаб қолган. Терморегуляцион хулқ-атвор ҳаракат актларининг мажмуаси бўлиб, организм билан ташқи муҳит ўртасидаги иссиқлик алмашинувини ўзгартиришга қаратилган. Оддий ҳолатда, бу, экстремал паст ва юқори ҳароратдан термоиндефферент ҳароратга (термопреферендум) ўтиш йўли билан қочишдир. Терморегуляцион хулқ-атворнинг анча мураккаб шакллари ҳам мавжуд, булар ин қазиш, қизиган пайтда жунини ялаш, терморегуляцион ҳолат (поза), инсоннинг терморегуляцион хулқ-атвор мақсадида кийим, уй-жой ва бошқаларни яратиш ҳамда улардан фойдаланишга қаратилган онгли фаолияти. Учинчи механизм — пойкилотерм ҳайвонларнинг, асосан умуртқалиларнинг, ҳароратнинг бир хил диапазонида, совушга нисбатан тезроқ исиш қобилиятидан иборат ҳарорат гистерезиси. Масалан, чўл тошбақаси кундузи иссиқликни ўзига олишни, кечқурун иссиқликни чиқаришга нисбатан 10 марта тезроқ амалга оширади. Бу ҳолат, тана юзасининг иссиқлик ўтказувчанлигини ўзгартирувчи тери қон томирларида, қон айланишини ўзгартириш ҳисобига эришилади (яъни, исиган пайтда томирларнинг кенгайиши ва совуқ қотганда торайиши ҳисобига). Шундай қилиб, пойкилотерм организмлар терморецепцияга эга ва ҳарорат компенсацияси, терморегуляцион хулқ-атвор ҳамда ҳарорат гистерезис механизмларидан фойдаланиб, атроф-муҳит ҳароратининг ўзгаришларига маълум даражаларда қарши тура олиш қобилиятига ҳам эгадир.

Гомойотерм ҳайвонлар — плацентар сут эмизувчилар ва қушлар (чин гомойотермлар) тана ҳароратини, атроф-муҳит ҳароратининг нисбатан катта ўзгаришларида ҳам бир хил даражада ушлаб туриш қобилиятига эга. Гомойотермия — тахиметаболизм асосида, яъни юқори даражадаги энергия алмашинуви асосида шаклланган. Эволюция даврида тахиметаболизм тиреоидли гормонлар ва норадреналиннинг ортиб борувчи таъсири остида пайдо булган. Гомойотерм ҳайвонларда, ривожланган мушакларидаги энергия алмашинуви орти-

ши билан, бундай гуморал тип бошқарув ўзининг муҳим даражасига кўтарилган. Тиреоид гормонларнинг ортиб борувчи таъсири остида ҳужайрадаги натрийли насоснинг иши кучайган ва унга сарф бўладиган энергия ҳисобига, тинч ҳолатдаги иссиқлик энергиясининг 40 фоизгача ишлаб чиқарилади. Мушак фаоллиги ва ионли насосларга сарфланадиган энергиянинг ортиши, оксидланиш жараёнларини ва иссиқлик ўтказишни самарали таъминлаш зарурати билан боғлиқ бўлган нафас олиш ва қон айланишнинг физиологик тизимларини ривожланишига олиб келди. Гомойотерм ҳайвонларда пойкилотерм ҳайвонларга нисбатан, энергия сарфланишининг 10-30 марта кўпайиши ва бу билан боғлиқ иссиқлик ҳосил қилиш, ривожланган терморегуляция механизмлари ёрдамида, организмдаги иссиқлик энергияси миқдорини бошқаришга, яъни шундан келиб чиққан ҳолда тана ҳароратини, иссиқликни ушлаб турувчи интеграл кўрсакич сифатида бошқаришга имконият яратади.

Гомойотерм ҳайвонлар тана ҳароратини доимийлигини ушлаб туришлари учун тана ҳароратини физик ва кимёвий бошқариш хусусиятига эгадир. Физикавий ҳарорат бошқарилуви тананинг қоплама тўқималарида иссиқлик ўтказишнинг ўзгариши билан амалга оширилади, натижада тана ва атроф-муҳит ҳароратларининг бир хилдаги фарқланиши пайтида, иссиқлик ажратиш катталиги ўзгаради. Бунга асосан терида қон оқимини бошқариш, жуннинг ва патларнинг вазияти ҳамда тана юзасидан ёки оғиз бўшлиғидан намликнинг буғланиши билан эришилади. Кимёвий ҳарорат бошқарилуви — организмни муҳитнинг паст ҳарорати таъсирига жавобан иссиқлик ишлаб чиқаришни реактив равишда кўпайтириши бўлиб, унинг ёрдамида гомойотерм ҳайвонлар иссиқлик ҳосил қилишни 3-5 мартагача кескин ошириш имкониятига эга. Иссиқлик ҳосил қилишни кўпайтириш мушакларнинг терморегуляцион фаоллиги (қисқарувчанлик термогенези) ва иссиқликнинг махсус манбаларини фаоллаштириш (ноқисқарувчанлик термогенези) ҳисобига эришилади.

Қисқарувчанлик термогенези — ўз ичига терморегуляцион тонус ва қалтирашни олади. Терморегуляцион тонус сут эмизувчиларда ва қушларда қаддини ушлаб туриш мушак тонусининг аналоги ҳисобланади ва якка қисқаришлар режимига яқин бўлган, паст частотали тишли тетанус типи бўйича, алоҳида ҳаракат бирлиги даражасида содир бўлади. Бундай қисқаришларнинг частотаси одамда, мушукда, қуёнда ва каптарда 1 секундда 4-16 в атрофида булади. Майда ҳайвонларда (тана массаси 1 кг дан кам) ушбу қисқаришларнинг частотаси юқори ва мушак толалари қисқариш тезлигининг юқорилиги билан келишилган ҳолда бўлади. Терморегуляцион тонус барча

мушакларда ҳам пайдо бўлавермайди, масалан, бўйин, тана ва оёқ-қўлларни эгувчи мушаклар жалб қилинади. Терморегуляцион тонуснинг бундай топографияси иссиқлик тарқатувчи юзани камайтирувчи ҳайвон қаддининг ҳолатини ўзгартиришни белгилайди (думалоқ ҳолатга ўтиш). Ҳарорат кескин пасайиб тананинг ички ҳарорати ҳам пасайса, алоҳида жараён — қалтираш содир бўлади. Бу жараён, мавжуд терморегуляцион тонус шароитида юқори бўсағали ҳаракат бирликларининг бараварига даврий фаоллиги билан тавсифланади. Йирик ҳайвонларда терморегуляцион тонус ва қалтираш, совуқ шароитларда иссиқлик ҳосил қилишни кўпайтиришнинг асосий манбаи ҳисобланади.

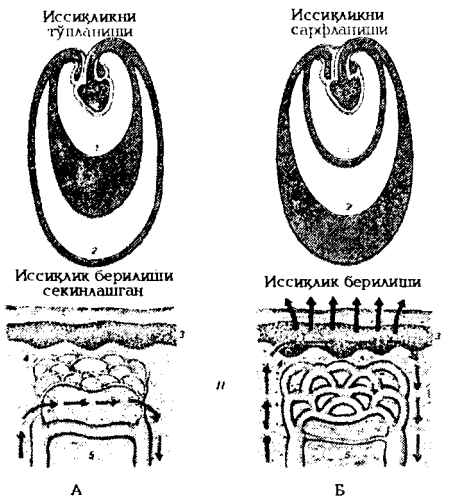
Ноқисқарувчанлик термогенези — массаси 5 кг дан кичик ва, айниқса, 1 кг дан кичик ҳайвонларда танасининг нисбий юзаси катта бўлганлиги туфайли, улар совуқ қотганда, иссиқлик балансини ушлаб туриш учун мушак фаоллиги етарли бўлмаганда содир бўлади. Бу турдаги термогенезнинг муҳим манбаи — қўнғир ёғ тўқималари ҳисобланади. Бундай тўқималар нафақат массаси кичкина бўлган сут эмизувчиларда, шу билан бирга, қишда уйқуга кетувчи ҳайвонларда ва янги туғилган ҳайвон ва инсон болаларида мавжуд. Қўнғир ёғ заҳиралари бўйин атрофида ва кўкраклар ўртасидаги соҳада бўлади ва тана массасининг 5 фоизи атрофидаги миқдорни ташкил қилади. Оқ ёғлар билан фарқини кўриб чиқсак, оқ ёғ ҳужайраларида битта катта ёғ томчиси бўлади, қўнғир ёғ ҳужайраларида эса, улар бир нечта майда томчиларга бўлинган. Қўнғир ёғ тўқималарда, оқ ёғ тўқималаридагига нисбатан митохондрияларининг миқдори жуда кўп. Бу тўқиманинг қўнғир рангда бўлиши, унинг таркибида катта миқдорда темир моддаси бўлган пигментларнинг — цитохромларнинг мавжудлиги билан белгиланади. Цитохромлар митохондрияларнинг оксидловчи энзим тизимининг муҳим қисмини ташкил қилади. Бундай ташкилланиш ҳисобига ёғ кислоталарининг оксидланиш тезлиги оқ ёғникидан 20 марта ортиқ бўлади ва бу пайтда, иссиқлик ҳосил қилишдек ягона мақсад билан эркин оксидланиш (АТФ синтези ва парчаланиши бўлмаган шароитда) амалга ошади. Ушбу жараён митохондрия мембранасининг ички юзасида мавжуд бўлган полипептид — термогенин томонидан амалга оширилади. Шундай қилиб, организм ўзининг кимёвий ва физикавий терморегуляцияси даражасини ўзгартириш билан, тана ҳароратини иссиқлик ишлаб чиқариш ва атроф-муҳит билан иссиқлик алмашинуви нисбатини белгилайдиган интеграл кўрсаткич сифатида бир меъёрда ушлаб туради.

Ҳарорат бошқарилувининг марказий механизмлари гипоталамус ту-

зилмаларида жойлашган. Ҳарорат бошқарилуви, асосий қисми гипоталамик терморегуляцион механизмдан иборат бўлган тақсимловчи тизим томонидан амалга оширилади. Периферик терморецепторлардан келадиган ахборот орқа мия орқа шохлари тузилмаларидан ўтиб, ўзининг спинал даражасидаги сегментар соматик ва автоном механизмлари томон ҳаракат қилади ҳамда орқа миянинг кўтарилувчи йўллари бўйлаб бош мияга келади.

Бош мияга ҳарорат сезгирлигини ўтказувчиларнинг асосийси спиноталамик спиноретикуляр тракт ҳисобланади. Спиноталамик тракт турли филогенетик ёшларнинг компонентларидан — неоспиноталамик ва полео-спиноталамик трактлардан иборат.

Термонейтрал комфорт шароитда тана ҳароратини нормал даражада ушлаб туришни таъминловчи иссиқлик баланси бўлиб, махсус ҳарорат бошқарилув механизмлари томонидан коррекция қилинишга муҳтож эмас. Ҳар хил турлар учун муҳитнинг комфорт ҳарорати турличадир. Муҳит ҳарорати комфорт шароитдан паст бўлса, совуқлик периферик терморецепторлар фаоллигининг ортишини чақиради. Совуқ тўғрисидаги ахборот, орқа гипоталамуснинг эффферент тузилмалари тонусини оширади, натижада симпатик асаб тизимининг фаоллашуви орқали тери ва териости қон томирларининг тонуси ортади (12.2-расм). Иссиқлик консервацияси реакциянинг пайдо бўлиши билан параллел равишда, орқа гипоталамуснинг эффферент тузилмалари, тана ҳолатини ушлаб турувчи мушак тонусини (терморегуляцион тонус ва қалтирашнинг пайдо бўлиши) бошқариш тизимини фаоллаштиради, бу эса, ўз навбатида организмда иссиқлик ишлаб чиқаришни (қисқарувчанлик термогенези) ортишига олиб



Расм.12.2. Совуқ (А) ва иссиқ (Б) шароитларда организмнинг иссиқлик ажратиш механизмлари:

I — қонни ички аъзолар томирлари (1) ва тери юзаси томирлари (2) ўртасида тақсимланиши; II — тери томирларида қоннинг қайта тақсимланиши; 3 — тери; 4 — қон томирлари; 5 — артериовеноз анастомозалар; кетма-кет стрелкалар билан қоннинг айланиши, юқорига қараган стрелкалар билан эса иссиқлик ажралиш йўллари кўрсатилган.

келади. Норадреналин ва адреналинни симпатик асаб тизими томонидан ва буйрак усти безлари томонидан тўқима бета-адренорецепторлар орқали ажралиши, барча тўқималарда энергия алмашинувини рағбатлантиради, шу жумладан қўғир ёғ тўқималарда ҳам, агар бор бўлса, (ноқисқарувчанлик термогенези). Иссиқлик ҳосил бўлишини адренэргик рағбатланишининг самарадорлиги тиреоидли гормонлар (трииодтиронин ва тироксин) таъсири остида потенцирлашади, бу гормонларнинг ажралиши ҳам совқотган пайтда кучаяди. Ҳайвон иссиқ жойда қизитилганда, совуқлик периферик рецепторларининг фаоллиги пасаяди ва бу ҳол, гипоталамуснинг эфферент тузилмалари тонусини пасайишини чақиради. Ҳарорат бошқарув марказини эфферент таъсирининг камайиши, тери ва териости қон томирларига симпатик таъсирнинг камайишига олиб келади, бу ҳол, қон томирларининг пассив кенгайиши оқибатида, теридаги қон оқимининг ортиши билан бирга содир бўлади, энергия алмашинувининг адренэрик ва тиреоидли фаоллашуви пасаяди. Ҳарорат бошқарув марказининг эфферент таъсирини пасайиши, мушак тонусининг ва у билан боғлиқ термогенезнинг ҳам пасайишини чақиради. Организм ҳаддан ташқари қизитиб юборилган шароитда, ҳарорат бошқарув реакцияларни пайдо бўлишида етакчи рол, медиал преоптик соҳанинг иссиқлик нейрон-термосенсорларининг ортиб борувчи фаоллигига мансубдир. Ушбу иссиқлик нейронларининг фаоллиги иккита реакцияни ўз ичига олади. Биринчидан, симпатик асаб тизимининг махсус тузилмалари фаоллашади, бу тузилмалар, холинэргик асаб толалари орқали тер ажралишини бошқаради, натижада буғланиш орқали иссиқлик ажратиш кескин ортади. Терламайдиган ҳайвонларда бундай реакцияни диафрагманинг юқори частотали фаоллиги алмаштиради ва бу ҳол, иссиқлик ҳансирашига олиб келади. Иккинчидан, барча мушакларнинг (диафрагмадан ташқари) фаоллиги кескин тормозланади. Иссиқлик ҳансираши пайтида диафрагманинг суммар фаоллиги ортмайди. Кучли қизиш шароитида сут эмизувчининг ҳаракат фаоллиги тўлиқ тўхтайди (ҳолсизланиб, ётиб қолиш ҳолати), бу шароитда одам, иродали кучланиш билан чақириладиган, эркин ҳаракат актларини амалга ошириш қобилиятига эга эмас. Ҳаракат фаоллигининг бундай тўхтатилиши, қизиб кетиш хавфи пайтида мушак термогенезини минималлаштиришга қаратилган. Ҳайвонлар кучли қизитиб юборилган пайтда, уларнинг функционал фаоллигини кескин бостирилиши, организм учун летал ҳароратнинг, бундай ҳолатда нормал ҳолатга нисбатан ўртача 6^0C кўпроқ бўлиши билан боғлиқ (12.2-жадавал).

Летал ҳароратнинг пастки чегаралари, тўқималарда энергия ал-

12.2-жадвал.

Сут эмизувчилар ва қушларда ички нормал ва летал ҳароратнинг яқинлашган миқдорлари (К. Шмидт-Ниельсон бўйича)

Ҳайвонлар гуруҳи	Тананинг нормал ҳарорати ^{0}C	Тананинг летал ҳарорати ^{0}C
Ягонаўтказувчилар (ехидна)	30-31	37
Халталилар	35-36	40-41
Ҳашаротхўрлар (типратикан)	34-36	41
Одам	37	43
Юксак сут эмизувчилар	36-38	42-44
Қушлар (чумчуқсимонлардан ташқари)	39-40	46
Қушлар (чумчуқсимонлар)	40-41	47

машинувини пасайиши муносабати билан, гомойотерм организмларни кучли совқотишга кўпроқ чидамли бўлгани туфайли, унча аниқ бўлмайди. Тана ҳароратини нормал даражадан 2 ^{0}C га пасайиши ҳодисасини гипотермия дейилади. Одам танаси ҳароратининг 35^{0}C дан пасайиши, унинг хулқ-атворини бузилишига олиб келади, 3 ^{0}C га пасайганда одам ҳушидан кетади, 24-26^{0}C да эса юрак автоматиясининг бузилиши ҳисобига одам ўлади. Бошқа сут эмизувчилар, организм ҳароратининг пасайишига анча чидамлидир, масалан, итлар ички ҳарорати 18-20 ^{0}C га пасайганда, мушуклар 14-16, каламушлар 13-15^{0}C га пасайганда ўлади.

Ҳароратга адаптация бўлиш ҳодисаси гомойотерм ҳайвонлар узоқ муддат (бир ойгача) қизитилган ёки совутилган шароитда ушлаб турилганда содир бўлади, бундай ҳолатда, қизиб кетиш ва мос равишда совқотишдан ҳимоя қилиш механизмлари самарадорлигини ортишига олиб келади. Иссиқликка адаптация асосан тер ажралиши механизмининг самараси оширилишига қаратилган бўлиб, бу ҳолат, сув кам миқдорда йўқотилган пайтда чанқоқлик ҳиссини ортиши ва қизишга нисбатан тер ажралиш бўсағасини пасайтириш ҳисобига эришилади. Совуққа адаптация жуннинг иссиқликни сақлаб турувчи хусусиятини кўпайтиришда ҳамда тўқималар бета-адрено-рецепторларининг сонини кўпайиши ҳисобига тўқимадаги энергия алмашинувини (термогенезини) фонини (умумий) ортишида белгиланади. Совуқ шароитда тана метаболизмини юқори даражада ушлаб туриш

жуда қимматли механизмдир, айниқса, майда ҳайвонлар учун. Майда ҳайвонларда эволюция жараёнида совуқдан сақланишнинг ўзига хос механизми, яъни қишки уйқу — гибернация ҳолати шаклланган. Қишки уйқу ҳолатида ҳайвонлар тана ҳароратини тахминан +5 ^{0}C гача пасайтириш йўли билан, энергия алмашинувининг паст даражасига ўтади. Булар кемирувчилардан хомяклар, юмронқозиқлар, суғурлар, ўрмон олмахони, ҳашаротхўрлардан — типратиканлар, қўлқанотлилардан — кўршапалаклар ва бошқалар бўлиб, улар гибернация ҳолатига ўтишидан олдин тери остида ёғ тўплайдилар. Бу ёғлар кимёвий боғламларининг энергияси, қишки уйқу пайтида организмни минимал иситишга сарфланади.

Овқатланиш. Овқатланиш жараёни — организм томонидан тана тўқималарини янгилаш ва тузиш учун ҳамда энергия сарфини қоплаш учун зарур бўлган моддаларни ўзлаштиришидир. Организмнинг энергетик ёки пластик эҳтиёжлари учун ишлатиладиган, келиб чиқишига кўра, асосан ўсимлик ёки ҳайвонларнинг мураккаб бирикмаларидан таркиб топган овқатдан фойдаланиш учун, улар аввало гидролизланиши ва турнинг ўзига хос хусусиятларини йўқотган, нисбатан оддий бирикмаларга айланиши зарур. Моддалар алмашинуви ассимиляция ва диссимиляция жараёнларининг бирлигидир. Тирик материянинг яратилиши жараёнлари, организмга ташқи муҳитдан тушган моддаларнинг ҳужайралар томонидан ўзлаштирилиши, оддийроқ кимёвий моддалардан мураккаброқ бирикмаларнинг ҳосил бўлиши, организмда тирик протоплазма синтезининг мажмуаси — ассимиляция (assimulo — ўхшатаман) дейилади. Ҳужайралар тузилмаси, жумладан оқсил бирикмалари таркибига кирадиган моддаларнинг парчаланиши, бўлиниши ва тирик материянинг емирилишига — диссимиляция (dissimulo — ўхшамайдиган қиламан) дейилади. 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.

Ҳайвонларнинг озиқа моддаларга бўлган талаби умуман олганда бир хилдир, яъни улар: энергия алмашинуви учун таркибий тузилиши бўйича ўхшаш озиқа моддаларга; мураккаб оқсилли молекулаларни ва ҳужайранинг таркибий тузилмаларини қуриш учун аминокислоталар, пуринлар ва айрим липидлар типидаги моддаларга; моддалар алмашинувининг махсус катализаторларига ва ҳужайра

мембраналарининг стабилизаторларига; организмдаги физик-кимёвий жараёнлар учун ноорганик ионлар ва бирикмаларга ва ҳужайрада моддалар алмашинуви муҳитини яратиш учун универсал биологик эритувчи бўлмиш сувга эҳтиёжлидир. Юксак организмларнинг овқати таркибига органик моддалар киради, уларнинг аксарият қисми оқсиллар, липидлар ва углеводларга тааллуқлидир. Улар гидролизининг маҳсулотлари — аминокислоталар, ёғ кислоталар, глицерин ва моносахаридлар организмни энергия билан таъминланиши учун сарфланади.

Оқсиллар алмашинуви. Одам ва ҳайвонларнинг овқатланиш балансида оқсиллар алоҳида аҳамиятга эга, чунки уларнинг ҳужайралари қуруқ моддасининг ярмидан кўпи оқсилларга тўғри келади. Тирик организмда доимий равишда рўй берадиган моддалар алмашинуви — турли биокимёвий реакциялар натижаси бўлиб, бу реакцияларнинг ҳаммаси махсус оқсиллар — энзимларга боғлиқ. Скелет, силлиқ ва юрак мушакларининг қисқариши ҳам актин ва миозин оқсилларининг ўзаро алоқадорлиги натижасидир.

Оқсиллар ёки протеинлар одам ва ҳайвонлар организми учун пластик ва энергетик аҳамиятига эга. Оқсилларнинг пластик аҳамияти шундаки, улар ҳужайра ва органеллаларнинг зарур таркибий қисми бўлиб, турли тузилмаларни ҳосил қилишга сарфланади. Оқсиллар организмда узлуксиз равишда парчаланиб ва қайтадан синтезланиб туради, турли аъзоларда уларнинг янгиланиш тезлиги ҳар хил бўлади. Масалан, жигарда, ичак шиллиқ пардаси ва қон плазмасида жуда тез янгиланади, мушак, тери, пай, тоғай ва суякларда эса бу жараён анча секин кечади. Оқсилларнинг энергетик аҳамияти шундан иборатки, улар парчаланганда ажраладиган энергиядан организм ўз ҳаёт фаолиятида фойдаланади.

Маълумки оқсиллар аминокислоталардан тузилган бўлиб, улар структуравий оқсиллар, энзимлар, оқсилли ва пептидли табиатга эга гормонлар ва бошқалар синтези учун ҳам манба, шу билан бирга энергия манбаси ҳам ҳисобланади. Бир кеча-кундузда одам организмида 400 г оқсиллар парчаланади ва синтезланади. Оқсилнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган эркин аминокислоталарнинг тахминан иккидан уч қисми янги оқсилнинг синтези учун ишлатилади, лекин учдан бир қисми энергетик занжирларда қайтмас ҳолда оксидланади ва улар овқатнинг экзоген аминокислоталари билан тўлдирилиши зарур.

Ҳайвонларнинг ҳар бир тури, айнан ўзининг турига хос бўлган оқсилларга эга. Лекин, оқсилли структураларнинг бундай кўп шаклга эга бўлишидан қатъий назар, уларнинг структураси бор-йўғи

20 та аминокислоталар комбинациясидан иборат. Бу аминокислоталарнинг 10 таси организм томонидан бошқа аминокислоталардан синтезланади, яъни булар алмаштирса бўладиган аминокислоталар ҳисобланади.

Одам ва юксак ҳайвонлар организмида синтезланмайдиган яна 10 та аминокислоталар мавжуд бўлиб, улар албатта овқат билан организмга кириши зарур, яъни улар алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар ҳисобланади.

Алмаштирса бўладиган ва алмаштириб бўлмайдиган деб номланиши, ушбу аминокислоталарни озуқа рационига қўшиш заруратини кўрсатади холос, организм учун уларнинг аҳамияти тўғрисидаги маънони бермайди. Ўсаётган каламушлар, бузоқлар ва чўчқа болалари учун алмаштирса бўладиган аминокислоталар — аланин, аспарагин кислота, глутамин кислота, глицин, пролин, гидроксипролин, серин, тирозин, цистеин ва цистин ҳисобланса, алмаштириб бўлмайдиганлари — аргинин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан ва валин ҳисобланади.

Алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталардан бирортаси овқатда етарли бўлмаса ёки бутунлай йўқ бўлса, организмда оқсил синтези жиддий бузилади, манфий азот мувозанати рўй беради. Оқсилларнинг аминокислоталар таркиби ҳар хил бўлганидан организмнинг синтетик эҳтиёжи учун оқсиллардан фойдаланиш имкониятлари ҳам турлича бўлади. Шу сабабли, овқат оқсилларининг биологик қиймати деган тушунча қабул қилинган. Таркибида алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарнинг тўлиқ мажмуаси бўлган оқсиллар — биологик тўла қийматли оқсиллар деб аталади. Бундай аминокислоталар таркибига эга бўлган оқсиллардан, организмнинг ўзига хос бўлган оқсилларни синтезлаш осон ва самарали бўлади. Тўла қийматли оқсилларга гўшт, тухум, балиқ ва сут оқсиллари киради. Оқсил таркибида, алмаштириб бўлмайдиган аминокислотлардан биттаси ёки бир нечтаси етишмаса, у, чала қийматли оқсил ҳисобланади. Бундай оқсиллар организмнинг оқсилга бўлган эҳтиёжини тўла таъминлай олмайди. Чала қийматли оқсилларга желатин, маккажўхори оқсили (зеин), буғдой оқсили (глиадин) ва арпа оқсили (гордеин) киради. Оқсилга бўлган эҳтиёж одам ва юксак ҳайвонларнинг ёши, жинси, бажарадиган иши, яшаш жойининг иқлим ҳарорати ва бошқа омилларга боғлиқ бўлади. Катта ёшли одам ҳар куни 80-100 г оқсил истеъмол қилганда организмда азот мувозанати сақланади, бунда 30 г оқсилни ҳайвон гўштининг оқсиллари ташкил қилиши лозим. Умуман, 1 кг тана массасига одам 1 г оқсил истеъмол қилиши керак — бу оқсилли оптимум дейилади. Одам стресс (изтироб чекиш)

ҳолатига тушганда, оғир жисмоний иш бажарганда, спорт билан шуғулланганда, оқсилга бўлган талаб ортиб кетади ва одамнинг оқсилга бўлган эҳтиёжи ортади.

Оқсиллар алмашинувига МАТ нинг бошқарув таъсири бевосита эмас, балки ички секреция аъзолари — гипоталамус-гипофиз-периферик эндокрин безлар тизими орқали амалга оширилади. Метаболик самарага эга гормонлар — самототропин, инсулин, тироксин, глюкокортикоидлар, андрогенлар ва эстрогенлар ҳисобланади. Бу самара анаболик ёки катаболик бўлиши ва кўпчилик аъзоларни ёки фақатгина ихтисослашган тўқималарни қамраб олиши мумкин. Катта ёшли одамларда соматотроп гормони оқсил синтезини таъминлайди. Бу гормон таъсирида, ҳужайралар мембранасининг ўтказувчанлиги аминокислоталар учун ошади, тўқималардаги протеолитик энзимлар — катепсинларнинг фаоллиги камаяди. Глюкокортикоидлар (буйрак усти бези гормонлари) тўқималарда оқсил парчаланишини тезлаштиради. Бу гормонлар жигарда оқсил синтезини кучайтиради. Тироксин ва трийодтиронин (қалқонсимон без гормонлари) маълум бир концентрацияда оқсил синтезини кучайтириб, аъзоларнинг ўсиши ва ривожланишини тезлаштиради.

Организмдаги оқсиллар алмашинувини ундаги азот мувозанатидан билиш мумкин. Оқсиллар таркибида азоти борлиги билан ёғлар ва углеводлардан фарқланади. Демак, организмга овқат билан киradиган ҳамда сийдик ва тер билан ажралиб чиқиб кетадиган азот миқдорининг нисбатини билиш мумкин, бу нисбат — азот баланси дейилади. Организм овқат билан кирган азотнинг ҳаммасини ҳам ўзлаштира олмайди. Азотнинг бир қисми нажас билан ташқарига чиқиб кетади. Шу сабабли, организмга кирган ва ўзлаштирилган азотнинг ҳақиқий миқдорини аниқлаш учун, овқатдаги азот миқдоридан нажасдаги азот миқдорини айириш керак. Масалан, оқсилдаги азот миқдори ўртача ҳисобда 16% ни ташкил қилади, яъни ҳар 16 г азот 100 г оқсилга тўғри келади. Бундан келиб чиқадики, 6,25 г оқсилда 1 г азот бор. Демак, топилган азот миқдорини 6,25 га кўпайтирилса, қанча миқдорда оқсил борлигини аниқлаш мумкин. Овқат билан қабул қилинадиган азот миқдори кўп бўлса, организмдан ташқарига чиқариб ташланадиган азотнинг миқдори ҳам ортади, яъни азот мувозанати анча юқори поғонада ушлаб турилади. Организмда азот заҳираси деярли бўлмайди ва керагидан ортиқча қабул қилинган оқсиллар, энергия манбаи сифатида сарфланиб юборилади. Организмга тушган азот миқдорини, чиқариб ташланадиган азот миқдоридан кўп бўлиши — мусбат азот мувозанати ва аксинча, чиқариб ташланган азот миқдорини организмга тушган азот миқдоридан кўп бўлишини — манфий азот мувозанати деб айтилади.

Азот алмашинуви кенг маънода қуйидагиларни ўз ичига олади: а) овқат ҳазм қилиш трактида оқсиллар ва таркибида азоти бўлган бошқа бирикмаларнинг энзимли парчаланиши; б) тўқималарнинг ўзига хос оқсиллари ва биологик фаол моддалар синтезига олиб келадиган организмдаги оқсил моддаларни (эндоген ёки сўрилган) ўзгариши; в) аминокислоталарнинг ўзаро ҳамда углеводли ва липидли алмашинув метаболитлари билан ҳамкорлиги; г) тўқима оқсилларининг парчаланиши; д) парчаланишнинг якуний маҳсулотларини ҳосил бўлиши ва организмдан чиқарилиши. Азотли метаболизмда оқсилларнинг алмашинуви ва метаболизми етакчи аҳамиятга эга, чунки улар ҳаётнинг моддий манбаси ҳисобланади ва барча ҳужайралар структурасини асосини ташкил қилади.

Овқат билан кирадиган оқсиллар, организм тўқималари таркибига, парчаланмасдан туриб кира олмайди. Улар, меъда-ичак трактида, аввал ўзининг турига ва тўқимасига мансуб хосиятини йўқотади ҳамда эпителиоцитларнинг ҳужайра мембранаси орқали ўтиш қобилиятига эга бўлган аминокислоталар ва оддий пептидлар кўринишигача ҳазм бўлади. Ҳайвон организмига бегона оқсилни инъекция йўли билан парентерал киритиш қалтираш, тана ҳароратининг кўтарилиши, функцияларни бостирилиши кўринишидаги организмнинг кучли реакциясини чақиради. Оқсил антиген бўлганлиги туфайли иммун тизимнинг фаоллашувини, антитаналар ишлаб чиқариш ва антигенга сезувчанликнинг ортишини (сенсибилизацияни) чақиради.

Оқсилли овқат истеъмол қилинган пайтда энергия алмашинувининг ортиши, организмга киритилган оқсилнинг умумий энергетик қийматининг 30-40% ини ташкил қилиши мумкин. Алмашинувнинг ортиши тахминан 1,5-2 соатдан кейин бошланади, 3 соатдан кейин максимум даражага етади ва оқсил қабул қилингандан сўнг 7-8 соат давом этади. Бу ҳол, АТФ ни моносахаридлар ва ёғ кислоталаридан синтезлашга қараганда, уни аминокислоталардан синтезлашга кўпроқ энергия сарфланиши билан белгиланади деган фикр мавжуд. Шу сабабли, организмда азотли мувозанатни сақлаб туриш учун 1 сутка давомида 30-45 г ҳайвон оқсили талаб қилинади ва бу миқдор — оқсилнинг физиологик минимуми деб ҳисобланади. Организмда оқсил етишмаганида бир қатор тўқималарда ўзларининг тўқима протеиназалари ёрдамида оқсилларнинг парчаланиши жараёни содир бўлади. Эркин аминокислоталарнинг манбаи бўлиб, плазма оқсиллари, энзимлар оқсиллари, жигар , ичаклар шиллиқ пардаси ва мушаклар оқсиллари ҳисобланиб, улар узоқ муддат мия ва юрак оқсилларини йўқотмасдан янгилаб туриш имкониятини беради.

Ўсаётган организмларда, узоқ давом этган хасталикдан сўнг,

озиб кетган бемор тузалаётган даврда, ҳомиладорликда, яъни тана массасининг ошиши, одатда мусбат азот мувозанатига олиб келади. Чунки бунда, организмда оқсилнинг синтезланиш жараёни уларни парчаланишидан тезроқ бўлади. Натижада, азот организмда сақланиб қолади. Овқатда оқсилларнинг миқдорини камлиги ва биологик қиммати кам бўлган оқсилларни истеъмол қилиш, яъни оқсил танқислиги ёки оқсилларни ўзлаштира олмаслик манфий азот мувозанатига олиб келади. Ёғ ва углеводларни етарли миқдорда истеъмол қилиш организмни азот йўқотишдан сақлаб қола олмайди, аммо углеводларга бой овқатни истеъмол қилиш, йўқотилаётган азот миқдорини 3-3,5 мартага камайтиради. Оқсилсиз овқат истеъмол қилиш азот йўқотишга олиб келади. Сурункали оқсил танқислиги, аввало организмни юқумли касалликларга қарши чидамлилигини пасайтиради, кейинчалик эса, эндокрин безлар фаолияти бузилади. Масалан, гипофизнинг олдинги бўлагидан гормон чиқарилиши ва буйрак усти безларидан адреналин ажралиши секинлашади. Сурункали оқсил етишмаслиги МАТ фаолиятларини шикастлайди.

Кавш қайтарувчи ҳайвонларда азот алмашинувининг ўзига хослиги — хўжайин-ҳайвон организмидаги азот алмашинуви билан, унинг катта қорнидаги микроблар популяциясининг азот алмашинуви ўртасидаги ўзаро ҳамкорлигидир. Озуқа азотининг 60% и катта қоринда микрофлора иштирокида парчаланади, бунда ўзлаштирилаётган азотнинг асосий қисми қайтадан аминокислоталар ва пептидлар синтези учун ишлатилади ва улар кейинчалик микробли протеин таркибига киради. Натижада, организмга ичак даражасида кириб келадиган аминокислоталарнинг учта манбаи ҳосил бўлади: 1) меъда олди бўлмаларидан парчаланмасдан ўтган озуқанинг оқсиллар, пептидлар ва аминокислоталари; 2) катта қоринда синтезланган микробли биомасса (асосий манба); 3) меъда ва ичак бўшлиғига секреция қилинган эндоген оқсил. Ушбу азотли бирикмаларнинг 80% и гача ингичка ичакда, унча кўп бўлмаган миқдори эса, йўғон ичакда (бактерияларнинг лизиси ва чириши пайтида) ҳазм бўлади.

Кавш қайтарувчи ҳайвонларда тўқималарнинг аминокислоталарга бўлган эҳтиёжи ва улар сўрилгандан кейинги ўзгаришининг йўли моногастрик ҳайвонларникига ўхшаш. Абсорбцияланган аминокислоталардан тўқима ҳужайралари ўзига хос оқсилларни генларга мос равишда синтезлайди. Шундай қилиб, кавш қайтарувчи ҳайвонларда оқсил икки марта синтезланади: катта қоринда — аммиак ва аминокислоталардан ва тўқималарда — аминокислоталардан. Уларда аммиак ҳам икки марта ҳосил бўлади — катта қоринда оқсиллар парчаланганда ва тўқималарда аминокислоталарнинг дезаминланиши пайтида.

Ёғлар алмашинуви. Ингичка ичакда меъда ости бези ва ичак ширасн энзимлари таъсири остида ёғларнинг бир қисми ёғ кислоталарини, моно- ва диглицеридларни ҳосил қилиш йўли билан гидролизланади. Ёғ кислоталар ва глицеридларнинг холеин мажмуалар ёки юқори дисперсли мицелляр қоришмалар кўринишидаги мураккаб абсорбция жараёни оқибатида, ичак деворида глицерин, ёғ кислоталар, моно-, ди- ва триглицеридлар, фосфолипидлар, холестерин эфирлари тўпланади. Ёғ кислоталар ва глицеридларнинг асосий қисми, эпителиоцитларда, жуда паст зичликка эга бўлган хиломикронларга ва липопротеидларга шаклланади. Охиргилари лимфатик тизимга келиб тушади ва кўкрак лимфатик оқими орқали умумий қон айланишига келиб қўшилади. Этерифицирланмаган ёғ кислоталарнинг қолган қисми (асосан ўртача узунликдаги занжирли) альбуминлар билан бир мажмуада портал қонга ташилади. Қушларда, липидлар бутунлигича портал тизим орқали жигарга ташилади, кейин эса умумий циркуляцияга келиб қўшилади.

Қонда хиломикронлар ва липопротеидлар липопротеидлипаза таъсирида анча майда мажмуаларга қисман парчаланади ва улар, этерифицирланмаган ёғ кислоталар ва бошқа липидли компонентлар билан бирга қон орқали ўпкага, жигарга ва периферик тўқималарга келиб тушади. Ўпка тўқималарида хиломикронлар ва липопротеидларнинг бир қисми ушлаб қолинади, бу эса, артериал қонда ортиқча ёғ бўлишини олдини олади. Ёғларнинг бир қисми ўпкада парчаланади ва эркин ҳолатга ўтган ёғ кислоталар оксидланиб энергия ажралади. Эркин ёғ кислоталар, энергия алмашинувида асосан Кноп бета-оксидланиши деб номланган йўл билан фойдаланилади. Энергетик жиҳатдан ёғ кислоталарнинг оксидланиши, аминокислоталар ва моносахаридларнинг оксидланишидан икки марта самаралироқдир.

Гепатоцитларда ёғ кислоталарнинг бир қисмини парчаланиши, организм учун хос бўлган триглицеридлар, фосфолипидлар, холестерин, кетон таналар синтези ва уларни қайтадан қонга келиб тушиши содир бўлади. Ёғларнинг бир қисми заҳирада тўпланиши мумкин. Ёғ тўқималарининг адипоцитларида глюкозадан ёғ кислоталарининг синтези (бу йўл барча тўқималар учун ўхшашдир), триглицеридларнинг ҳосил бўлиши ва уларнинг депонирланиши содир бўлади. Тўпланаётган ёғ кислоталарнинг ҳаммаси ҳам адипоцитларда синтезланмайди, уларнинг бир қисми қон плазмасидаги липопротеидлар ва хиломикронлардан липопротеидлипаза ёрдамида ажратиб олинади.

Энергиянинг манбаи углеводлар бўлган тақдирда ҳам (донли рационлар), организмда ёғ тўпланиши содир бўлади, яъни заҳира ёғлар-

нинг моноглицеридлари абсорбцияланган глицеридлардан (ёғ кислоталари) ва организм тўқималарида глюкоза ёки ацетатдан синтезланган ёғ кислоталари ва глицериндан иборат бўлиши ҳам мумкин. Қушларда, чўчқалар ва кавш қайтарувчи ҳайвонлардан фарқли равишда, ёғ кислоталарининг синтези ёғ тўқимасида эмас, балки асосан жигарда содир бўлади.

Бир хил сут эмизувчи ҳайвонларда, танасининг олдинги қисмида қўнғир ёғ тўқималари мавжуд, уларнинг ҳужайраларида митохондриялар ва цитохром кўп миқдорда бўлиб,кислородни жадал истеъмол қилади ва иссиқликни тез ажратади. Бу ёғ қишда уйқуга кетадиган ҳайвонларда (уларнинг уйғонишида) ва янги туғилган ҳайвонларда ҳароратни бошқаришда муҳим рол ўйнайди.

Липидларнинг пластик роли уларнинг ҳужайра ва турли органелла мембраналарининг таркибини ташкил этганлигида. Мембраналарнинг кўпгина хоссалари липидларга боғлиқ. Ёғларнинг энергетик роли жуда катта, масалан, 1 г ёғ оксидланганда ажраладиган энергия миқдори 1 г углевод ёки 1 г оқсил оксидланганда ажраладиган энергия миқдоридан икки баравар кўп бўлади. Ҳайвонлар организимида учрайдиган ёғлар таркибини — пальмитин, стеарин, олеин ва бошқа ёғ кислоталарнинг триглицеридлари ташкил қилади.

Организмдаги ёғнинг кўпчилик қисми ёғ тўқимасида, озроқ қисми эса ҳужайра тузилмаларининг таркибида ҳам бўлади. Одам организмидаги ёғларнинг умумий миқдори кенг диапазонда ўзгариб туради, ўрта ҳисобда гавда массасининг 10-20% ни ёғ ташкил қилади, патологик семиришда бу кўрсатгич 50% гача етиши мумкин. Овқат билан истеъмол қилинган ёғ ингичка ичакда парчаланиб, ёғ кислоталари ва глицеринга айланади. Ичакнинг эпителиал ҳужайраларида сўрилган ёғ кислоталари ва глицериндан қайтадан нейтрал ёғ синтезланади. Унинг заррачалари фосфолипид ва оқсил ҳамда холестеридан тузилган жуда юпқа қобиқ билан қопланиб, хиломикронлар шаклида лимфа орқали қонга тушади. Қондаги ёғ тўқималарга келганда асосан энергия манбаи сифатида сарфланади.

Нейтрал ёғлар бир-биридан таркибидаги ёғ кислоталари билан фарқ қилади. Асосан тўйинган ёғ кислоталардан иборат бўлган ҳайвон ёғларининг (триглицеридларнинг) эриш ҳарорати нисбатан юқорилиги сабабли, улар хона ҳароратида қаттиқ ҳолатда бўлади. Тўйинмаган ёғ кислоталардан иборат бўлган ўсимлик мойларининг эриш ҳарорати пастлиги учун, улар хона ҳароратида суюқ ҳолатда бўлади. Бу кислоталар, масалан линол, линолен ва арахидон кислоталар алмаштириб бўлмайдиган овқат омилларига киради. Шу сабабли, уларни тайёр ҳолда истеъмол қилиш керак. Бу ёғларни витамин F

деб ҳам айтилади. Витамин А, Е, Д ва К лар ёғларда эрийди. Ёғлар бу витаминларнинг ўзлаштирилишини осонлаштиради. Ёғлар билан бирга биологик қиймати юқори бўлган бир қатор моддалар, масалан, фосфатидлар, тўйинмаган ёғ кислоталари, стеринлар, токофероллар ва бошқалар организмга тушади. Бу моддаларнинг физиологик аҳамияти ниҳоятда катта бўлиб, улар ҳужайра тузилмалари таркибига, жумладан ҳужайра ва органелла мембраналари ва протоплазма таркибига киради. Асаб тўқимаси, айниқса фосфатидларга жуда бой. Стеринларнинг, хусусан холестериннинг физиологик аҳамияти ғоятда катта. Буйрак усти безининг пўстлоқ қавати гормонлари, жинсий гормонлар ва ўт кислоталари холестериндан ҳосил бўлади. Витамин Р ҳам стеринларга киради. Ёғлар таркибида ва ёғли масаллиқларда алмаштириб бўлмайдиган омилларнинг борлиги сабабли, овқатда ёғ етарли бўлмаса жигарда, буйракларда ва мияда дегенератив ўзгаришлар рўй беради, МАТ фаолияти бузилади, иммунитет пасаяди, натижада одам ва ҳайвонларнинг умри қисқаради.

Кундалик овқат таркибидаги ёғларнинг энг кам миқдори, овқатдаги умумий калориянинг 10 % идан кам бўлмаслиги лозим. Катта ёшли одамнинг ёғларга бўлган кундалик ўртача эҳтиёжи 80-100 г ни ташкил қилади. Шу жумладан, ўсимлик ёғлари 25-30 г ва тўйинмаган ёғ кислоталарнинг миқдорлари 3-6 г бўлиши лозим. Булардан ташқари 5 г фосфолипид ва 1 г холестерин бўлиши керак. Кундалик энергия эҳтиёжининг 33% и ёғлар ҳисобига қондирилиши лозим. Ёғларга бўлган талаб иқлим ўзгаришига қараб ҳам ўзгариб туради. Шимолий иқлим ҳудудларида истиқомат қилувчи одамларда овқат таркибидаги ёғлар энергияга бўлган эҳтиёжнинг 38-40% ни, ўрта ҳудудлардагиларники — 33% ни, жанубий ҳудудларда яшовчиларники эса — 27-28% бўлиши мақсадга мувофиқ.

Ёғлар алмашинувининг бошқарилишини моҳияти — организмда ёғларнинг мобилизацияси ва заҳирага тўпланиши жараёнлари ўртасида мувозанатни ушлаб туришдан иборат. Гипоталамик овқат марказининг бошқарув таъсири симпатоадренал ва гипоталамо-гипофизар тизим орқали ёки ААТни бевосита ёғ деполарининг адипоцитларига таъсир қилиш йўли билан амалга оширилиши мумкин. Адреналин, норадреналин, СТГ, ТТГ, тироксин, глюкагон гормонлари ёғни мобилизация қилиш, инсулин эса ёғни тўплаш самарасига эга. Қонда глюкоза миқдорининг кўпайиши углеводларни ёғга айланишини фаоллаштирадиган ва ёғларнинг парчаланишини тормозловчи инсулин ажралишини рағбатлайди. Инсулин ёғ ҳужайраларининг юзасида рецепторлар томонидан боғланади ва бу ерда адреналиннинг самарасини олиб ташлайди ва липазанинг фаоллигини

пасайтиради. Ёғлар мобилизациясини глюкокортикоидлар ҳам пасайтиради, бу глюконеогенезни кучайтириш ва қонда глюкоза миқдорини орттириш йўли билан амалга ошади. Қушларнинг қонида нормада, этерифицирланмаган ёғ кислоталарнинг миқдори сут эмизувчи ҳайвонларникига нисбатан анча юқори бўлади, бу меъда ости бези томонидан глюкагон секрециясини анча жадаллиги билан боғлиқ.

Кавш қайтарувчи ҳайвонларда ёғлар алмашинуви меъда олди бўлмалари даражасида намоён бўлади. Бу ерда липолиз ва липогенез, ёғ кислоталарининг гидрогенизацияси ва қайта тиклаш модификацияси, глицерин ва галактозанинг энзим таъсирига учраши, ёғ кислоталарининг сўрилиш жараёнлари содир бўлади. Натижада, липидлар ичакка дисперсияланган ва мицеллирланган кўринишда келиб тушади. Ўртача занжирли ёғ кислоталар этерифицирланмасдан туриб меъда олди бўлмаларида ва қисман ичакда сўрилади ва қонга ўтади. Юқори молекулали ёғ кислоталар, моно — ва диглицеридлар мицелляр эритмалардан моногастрик ҳайвонлардаги механизмлар йўли билан сўрилади, яъни ичак эпителиоцитларида паст зичликка эга хиломикронлар ва липопротеидлар шаклланади ва улар олдин лимфага, кейин эса қонга ўтади. Кавш қайтарувчи ҳайвонлар ичагида асосан тўйинмаган ёғ кислоталар (таркиби жиҳатидан тана липидларига анча мос келадиган) сўрилади.

Углеводлар алмашинуви

Углеводлар организмда пластик ва энергетик ролни бажаради. Одам ва юксак ҳайвонлар учун углеводларнинг биологик роли, аввалам бор уларнинг энергетик қиймати, энергиянинг сарфланиши ортиб борганда тез мобилизация бўлиш қобилияти билан белгиланади. Уларда энергия алмашинувининг 60% углеводларнинг парчаланишига боғлиқ, миядаги энергия алмашинуви эса фақатгина глюкоза томонидан таъминланади. Шу билан бирга, углеводларнинг пластик ролини ҳам эсдан чиқармаслик керак, чунки улар мураккаб ҳужайра структуралари таркибига киради (гликопептидлар, гликопротеинлар, липополисахаридлар, гликолипопротеинлар ва б.). Агар, организмнинг энергияга бўлган эҳтиёжи тўла равишда углеводлар ва ёғлар ҳисобига қопланса, унда сўрилган оқсил тўла равишда структура мақсадлари учун ишлатилиши мумкин. Моногастрик ҳайвонлар организмида парчаланган углеводларнинг асосий қисми (70%) тўқималарда O_2 ва CO_2 гача оксидланади, бир қисми (27%) ёғга айланади ва кичик қисми (3-5%) гликоген синтези учун ишлатилади.

Тўқималарда глюкоза метаболизми турли йўллар билан амалга ошади, лекин бундаги мажбурий реакция — унинг фосфориллаши билан бирга глюкозо-6-фосфат ҳосил бўлиши ҳисобланади, охиргисининг бир қисми O_2 ва CO_2 гача оксидланади. Бунда ажраладиган энергия АТФ нинг макроэргик дозаларида фиксация қилинади. Шундай қилиб, глюкозо-6-фосфатнинг парчаланиши энергетик мақсадлар учун хизмат қилади.

Углеводлар организмда гликоген кўринишида асосан жигарда ва қисман мушакларда тўпланади. Заҳирадаги гликогеннинг миқдори одамда 400 г атрофида бўлади, лекин бу заҳира кичик бўлишига қарамасдан, ёғларга нисбатан, энергия алмашинувининг эҳтиёжлари учун тезлик билан мобилизация бўлади. Бир кеча-кундузда одам учун углеводларнинг минимал эҳтиёжи 100-150 г, оптимал дозаси эса -500 г атрофида бўлади. Бу катталик организмнинг энергетик эҳтиёжига қараб анча ўзгариши мумкин.

Организмга 1 г углевод 4 ккал энергия беради. Аэроб ва анаэроб йўл билан фақат глюкоза бевосита оксидланиши мумкин. Овқат таркибида углеводлар асосан полисахаридлар крахмал ва гликоген, дисахаридлар сахароза ва лактоза ва озроқ миқдорда моносахаридлар глюкоза, фруктоза ва галактоза шаклларида истеъмол қилинади. Полисахарид ва дисахаридлар парчаланмасдан сўрилмайди. Улар ўзлаштирилишидан олдин, ҳазм энзимлари таъсирида моносахаридларга парчаланиб сўрилади. Сўрилган моносахаридларнинг, масалан глюкозанинг 5% биологик суюқликларда бўлади, кўпчилик қисмини, яъни 55% ни жигар қондан ажратиб олади, 15% скелет мушакларига ва ёғ тўқимасига ўтади, 25% асаб тўқималарига, қоннинг шаклли элементларига ва буйракларга ўтади. Жигар ва мушакларда глюкоза гликогенга айланади ва углеводлар заҳирасини ташкил этади. Углеводларнинг баъзи бирлари биологик фаолликка эга, улар организмда махсус вазифаларни бажарадилар. Аскорбин кислота, гепарин ва қон гуруҳларини белгиловчи гетерополисахаридлар ана шундай углеводларга киради.

Одам қонида глюкозанинг миқдори 4,4-6,6 ммоль/л ёки 80-120 мг% ни ташкил қилса, унинг мўътадил фаолият кўрсатиши учун етарли бўлади. Глюкозанинг қонда бирозгина камайиши ҳам заифлик ва мадорсизликка олиб келади. Бунда, энг аввало, МАТ нинг фаолияти ўзгаради. Глюкозанинг қондаги миқдори 2,2-2,28 ммоль/л. га (40-50 мг%) тушиб қолса, одам талвасага тушади, алаҳлайди ва ҳушидан кетади. Демак, гипогликемия ҳолати узоқ вақт оч қолганда, даволаш учун юбориладиган инсулиннинг миқдори ошиб кетганда кузатилади. Уни бартараф қилиш учун қонга глюкоза эритма-

си юбориш ёки беморга ширин чой ичириш керак. Қонда глюкоза миқдорини кўпайиб кетишини гипергликемия деб айтилади. Одам бирдан тез сўриладиган углеводларни жуда кўп истеъмол қилса қондаги глюкозанинг миқдори 8,9-10,0 ммоль/л (160-180 мг%) га кўтарилиб кетиши кузатилади. Буни алиментар гипергликемия деб айтилади. Патологик гипергликемия организмда инсулин етишмаслигида кузатилади ва қандли диабетнинг ўзига хос белгиси ҳисобланади. Глюкоза миқдори қонда 10 ммоль/л. га (180 мг%) етса, глюкоза сийдик билан ажрала бошлайди.

Қонда глюкоза миқдори доимо бир хил даражада сақланиб туриши организмда углеводлар алмашинувининг тўғри бошқарилиши учун жуда муҳим рол ўйнайди. Глюкоза миқдорини қонда мўътадил бўлиши айрим гормонларга боғлиқ. Масалан, инсулин қонда глюкоза миқдорини камайтиради, бу гормон ҳужайра мембранасига таъсир қилиб, глюкоза ва баъзи бир ионларнинг мембранадан ўтувчанлигини оширади. Инсулин анаболик жараёнларни таъминлайдиган энзимлар тизими фаоллигини кучайтириб, гликогенезни, яъни гликоген ҳосил бўлишини, липогенезни, яъни ёғ синтезланиишини ва оқсиллар синтезини тезлаштиради. Бу эса қонда глюкоза миқдорини камайишга олиб келади. Глюкагон, глюкокортикоид гормонлар, адреналин ва соматотроп гормонлар аксинча, инсулинга зид равишда глюкоза миқдорини оширади.

Кавш қайтарувчи ҳайвонлар катта қорнидаги микрофлоранинг фаолияти туфайли озуқа углеводларининг кўп қисми анаэроб гликолизга учрайди ва учувчан ёғ кислоталарига энзимли парчаланиши (пируват ва лактат орқали) бўлади. Кавш қайтарувчи ҳайвонларда углеводлар алмашинувининг асосий метаболитлари глюкоза эмас, балки айнан учувчан ёғ кислоталар ҳисобланади. Овқат ҳазм қилиш трактидан қонга қандлар шаклидаги углеводлар кам ўтади, шунинг учун, кавш қайтарувчи ҳайвонларнинг глюкозага бўлган эҳтиёжи эндоген синтез ҳисобига таъминланади.

Углеводлар, ёғлар ва оқсиллар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги

Организмдаги углеводлар, ёғлар ва оқсилларнинг биокимёвий алмашинув жараёнлари ўзаро яқиндан боғлиқдир ва, шу билан бирга, маълум бир чегарада уларнинг бирини иккинчисига алмашиши ҳам мумкиндир. Алоҳида метаболик йўллар ҳамда парчаланиш ва синтез жараёнлари ўртасидаги боғловчи ролини — умумий метаболик қозонга кирувчи муҳим бирикмаларнинг озгина миқдори амалга оширади.

Углеводлар, ёғлар ва оқсиллар алмашинувининг ўзаро боғлиқлигини муҳим маҳсулотининг асосийси ацетилкоэнзим -А (ацетил КоА) ҳисобланади. Бу нуклеотид ёрдамида оқсиллар, ёғлар ва углеводлар алмашинуви умумий йўлга бириктирилади, яъни учкорбон кислоталар циклига (Кребс цикли), бу ерда оксидланиш натижасида алмашинув энергиясининг учдан икки қисми ажралади. Модда алмашинувининг якуний маҳсулотлари унча кўп бўлмаган оддий бирикмалардан иборат бўлиб, азот — таркибида азот бўлган бирикмалар (асосан мочевина ва аммиак) кўринишида, углерод — CO_2 кўринишида ва водород — H_2O кўринишида ажралади.

Углеводлар, ёғлар ва оқсиллар алмашинувидаги ўзаро боғлиқлик мавжудлиги туфайли, айрим озиқ моддаларнинг дефицити бошқалари ҳисобига тўлдирилиши ҳам мумкин. Масалан, углеводларга, ёғларга айланиши (глюкоза→ пируват→ ацетил-КоА→ бутирил-КоА→ ёғ кислоталар; глюкоза→ глюкозо-6-фосфат→ 3-фосфоглицеринли альдегид→ глицерин) ва қисман унинг тескариси (ёғ кислоталар→ ацетил-КоА→ ацетат→ глюкоза; ёғ кислоталар→ ацетил-КоА→ пируват→ глицерин) бўлиши мумкин. Оқсиллар парчаланиши пайтида ҳосил бўладиган аминокислоталарнинг бир қисми, глюконеогенез жараёнида глюкозага айланиши мумкин. Ўз навбатида, углеводлар парчаланиши пайтида ҳосил бўлган пируват, тикловчи аминлаштириш ёки қайта аминлаштириш йўли билан аланин, аспарагин ва глутамин кислоталарнинг ҳосил бўлиш жараёнини бошланишига асос солади.

Ноорганик бирикмалар ва микроэлементлар

Сут эмизувчи ҳайвонлар танасининг 96% кислород, углерод, водород ва азотдан иборат. Қолган 4% микроэлементлар деб аталмиш кальций, фосфор, натрий, олтингугурт, калий, хлор, магнийга тўғри келади. Улар, скелетни шаклланиши учун (кальций, фосфор) ва биологик суюқликларнинг осмотик босими учун (натрий) зарур. Бу ионлар, оқсилларнинг физик-кимёвий ҳолатига, қўзғалувчан структураларнинг нормал фаолиятига (K^+, Na^{2+}, Ca^{2+}, Mg^+), мушак қисқаришларига (Ca^{2+}, Mg^+), энергияни аккумуляциясига (P^{52+}) таъсир кўрсатади.

Катта ёшли одам бир кеча-кундузда 4-5 г натрий (10-12,5 г ош тузи), 2-3 г калий, 0,6-0,8 г кальций, 1-2 г фосфор истеъмол қилиши керак. Умуман, организм учун 2 г натрий етарли. Кальций тузлари ичакда ёмон сўрилади. Шунинг учун овқат таркибидаги кальцийнинг миқдори 3-4 г дан кўп бўлиши лозим. Фосфор ҳам суякларнинг

мустаҳкамлигини таъминлайди. Кальций ва фосфорга бўлган эҳтиёжни қоплаш учун сут ва сут маҳсулотларини ичиб ва еб туриш керак.

Юқорида санаб ўтилган микроэлементлардан ташқари, организмнинг мўътадил фаолияти учун яна 15 га яқин макроэлементлар ҳам зарур. Уларнинг жаъми миқдори тана массасининг 0,01% идан ҳам кам (Организмнинг уларга эҳтиёжи ҳам жуда кам). Булардан гемоглобин ва цитохромларнинг таркибий қисмига кирадиган темир, цитохромоксидаза таркибига кирадиган мис, витамин B_{12} нинг таркибий қисми бўлган кобальт, баъзи энзимларнинг фаоллигини таъминловчи марганец, қалқонсимон без гормонларининг таркибий қисмидаги йодни кўрсатиш мумкин.

Одам ва ҳайвонлар организмига сув икки турда, яъни эркин ва овқат маҳсулотлари таркибида боғланган ҳолда кириб келади. Сув ичиш режими турли ҳайвонлар учун ҳар хил. 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 керак. Масалан, инсон овқатсиз 45-60 кун яшаши мумкин, аммо сувсиз бир неча кунда ҳалок бўлади. Танадаги сувнинг миқдори одамнинг ёшига, жинсига ва организмнинг ҳолатига боғлиқ бўлади. Масалан, гўдаклар тана массасининг 75% ни, йигитларда — 63% ни, қизларда — 52% ни, вояга етган эркакларда — 52% ва аёлларда — 45% ни сув ташкил қилади. Сув миқдорининг аёллар танасида камроқ бўлиши, уларда ёғ тўқимасининг кўпроқ бўлишига боғлиқ. Бошқа тўқималарга нисбатан ёғ тўқимасида сув жуда кам бўлади. Агар танадаги сув миқдори ёғсиз массага ҳисоблаб чиқилса, эркак ва аёлларда бир хил, яъни 73,2% ни ташкил қилади. Соғлом одам қанча сув ичса, шунча сув ажратади. Ҳаво ҳарорати меъёрида бўлса, одам бир кеча-кундузи 2,5 л. га яқин суюқлик ичади. Бундан ташқари организмда, энергия алмашинувларининг якуний маҳсулотларининг биттаси сифатида 300 мл атрофида метаболик сув ҳам ҳосил бўлади. Сув организмдан буйраклар, тери, ўпка ва ичаклар орқали чиқариб юборилади. Сувнинг сийдик таркибидаги ўртача миқдори 1,4 л. га, нажасдагиси 100 мл. га, тер ва нафасдан чиққан ҳаводагиси 900 мл. га тенг бўлади. Катта ёшли одамнинг бир кеча-кундуздаги сув мувозанати 12.3-жадвалда берилган.

12.3 -жадвал

Катта ёшли одамнинг кундалик сув баланси
(мл/ 24 соат)

Сув кирими	Мл	Сув чиқими	мл
Ичимликлар билан	1200	Сийдик билан	1400
Таомлар таркибида	900	Тери ва ўпка орқали	900
Алмашинув жараёнларида	300	Нажас таркибида	100
Жаъми	2400		2400

Ташқи ҳарорат иссиқ бўлганда сарфланадиган сув миқдори асосан тер ажралишининг тезлашиши ҳисобига кескин кўпаяди. Бундай шароитларда ажраладиган тернинг миқдори бир кеча-кундузда 10-12 л. га етиши мумкин. Кўп миқдорда ажралган тердаги сув буғланиши натижасида, тери юзасидан иссиқлик йўқолиши таъминланади. Йўқотилган сувнинг ўрнини доимо тўлдириб туриш шарт. Кўп тер ажралганда сув билан бирга кўплаб минерал тузлар ва витаминлар чиқиб кетади, шунинг учун улар ҳам тўлдириб турилиши керак. Организмдаги сувнинг миқдори 5% га камайса, одамнинг иш қобилияти пасаяди ва у, мадорсизланади. Сув миқдорининг 10% дан кўпроққа камайиши тана вазиятини енгиллашишига, қонни қуйилиб, қон босимини тушиб кетишига, юрак фаолиятини сустлашишига, сийдик ажралишининг кескин камайишига олиб келади. Бунинг натижасида, одамнинг тинка-мадори қуриб, боши оғрийди, алаҳлайди ва иситмаси чиқади. Сувсизланиш 15-20% га етганда, одам ҳалок бўлади. Сувни ҳаддан ташқари кўп ичилса, сувдан заҳарланиш ҳодисаси ривожланади, мия шишиб, бош оғрийди, кўнгил айнийди, қўл-оёқлар акашак бўлади. Сувга бўлган талаб эҳтиёжга боғлиқ. Бироқ, айрим одамлар меъёридан кўп сув ва суюқлик ичишга одатланади. Ташналик гипоталамусдаги сув ичишни бошқарувчи марказнинг қўзғалишига боғлиқ. Сув ажралишни бошқарилишида гипофиз ва буйрак усти безлари гормонлари жуда муҳим рол ўйнайди.

Витаминлар

Витаминлар турли типдаги бирикмалар бўлиб, моддалар алмашинувида катализ ролини бажаради ва кўпроқ ҳолларда энзим тизимларининг таркибий қисми ҳисобланади. Демак, витаминлар бошқарув моддалари ҳисобланади.

Организмнинг витаминларга бўлган талаби жуда оз, яъни бир кеча-кундузлик эҳтиёж 200 мг (фолат кислота) ва 50-100 мг (аскорбин кислота) дан 2 мкг (цианокобаламин) гача бўлади. Кўпчилик витаминларга бўлган эҳтиёж 2 мг/сут дан то 25 мг/сут гача бўлади. Витаминлар энергия манбаи ва пластик материал ролини бажармайди. Витаминларни асосан овқат билан бирга истеъмол қилинади, аммо баъзиларини йўғон ичак микрофлораси синтезлайди. Агар, организм бирор витаминни етарли миқдорда қабул қилмаса, ўзига хос хасталик — гиповитаминоз кузатилади. Витаминнинг овқатда мутлоқ бўлмаслиги авитаминоз хасталигига олиб келади. Гиповитаминоз ва авитаминоз хасталиги витаминларни ичакда етарли миқдорда сўрилмаганида ҳам пайдо бўлади. Организмнинг тез ўсиши даврида ва ҳомиладорликда витаминларга бўлган эҳтиёж кескин кучаяди.

Овқатланиш физиологияси нуқтаи назаридан ёғда ва сувда эрийдиган витаминлар фарқланади. Ёғга бой ҳайвон маҳсулотлари (жигар, балиқ мойи), ўсимлик ёғлари ва баъзи бир сабзоватларнинг барглари ёғда эрувчи витаминлар (А, Д, Е, К) манбаи ҳисобланади. Бошоқли ва дуккакли ўсимликларнинг маҳсулоти, мева ва сабзоватларда сувда эрийдиган витаминлар (В, С, Р) кўп бўлади. Аммо, баъзи сувда эрийдиган витаминларнинг, масалан никотин кислота ва витамин B_{12} ларнинг асосий манбаи ҳайвон маҳсулотлари ҳисобланади.

Сувда эрийдиган витаминлардан биринчи кашф этилгани витамин B_1 (тиамин). Таркибида амин гуруҳи борлиги ва ҳаётий аҳамиятига эгалиги сабабли «витамин» деб аталган. Одам ҳар куни 1,4-2,4 мг витамин B_1 истеъмол қилиши лозим. Бошоқли ва дуккакли ўсимликларда, жигар, буйрак ва юрак тўқималарида витамин B_1 кўп бўлади. Бу витамин углеводлар, оқсиллар ва ёғлар алмашинувида иштирок қилади. У, ўсиш жараёнида, меъда тизимининг мотор ва секретор фаолиятида муҳим рол ўйнайди. Бу витаминнинг етишмаслиги «бери-бери» деган касалликка йўлиқтиради, яъни периферик асабларнинг яллиғланиши (полиневрит), юрак ва ҳазм тизими фаолиятларининг бузилишига олиб келади.

Витамин B_2-ривофлавинга одамнинг кундалик эҳтиёжи 2-3 мг ни ташқил қилади. Бошоқли ва дуккакли ўсимликлар, жигар, буйрак, юрак, гўшт, сут, тухумларда бу витамин кўп бўлади. Витамин B_2 ҳомила ва боланинг ўсиб ривожланиши учун жуда зарур. Бу витаминнинг етишмаслиги кўз тузилмалари ва шиллиқ пардаларининг шикастланишига сабабчи бўлади.

Витамин B_3 — пантотен кислотага кундалик эҳтиёж 10 мг ни

ташкил қилади. Бу витамин бошоқли ва дуккакли ўсимликларда, картошка, жигар, тухум ва баъзи балиқларда кўп бўлади. Ёғ кислоталар, ацетилхолин, тиреоид гормонлар ва бошқа муҳим моддаларнинг синтези учун жуда зарур. Бу витаминнинг етишмовчилиги нимжонликка, бош айланишга, невритларга, тери ва шиллиқ пардаларни шикастланишига олиб келади.

Витамин B_6-пиридоксин организм учун кунига 1,5-3 мг миқдорда зарур. Бошоқли ва дуккакли ўсимликлар, гўшт, пишлоқ ва балиқ асосий манбалари бўлиб ҳисобланади. Қон ҳосил бўлиши, оқсиллар алмашинуви, энзимларнинг синтезланиши ва ёғларнинг жигарда тўпланиб қолмаслиги учун керакли витамин B_6 нинг етишмовчилиги тутқаноқ касаллиги ва камқонликка сабабчи бўлади.

Витамин B_{12}-цианокобаламиннинг организм учун кундалик эҳтиёжи атиги 2 мкг ни ташкил қилади. Ҳайвон ва балиқ жигари унинг асосий манбаи ҳисобланади. Бу витаминни витамин B_6 билан бир қаторда ичак микроблари синтезлайди. Сўрилиши меъда шиллиқ пардаси ажратадиган мукопротеидга боғлиқ. Гемопоэзга таъсир кўрсатади. Бу витаминнинг етишмовчилиги хавфли камқонлик хасталигига дучор қилади.

Фолат кислота — фолациннинг кундалик эҳтиёжи 0,4-0,6 мг ни ташкил этади. Карам, помидор, сабзи, арпа ва буғдой уни, гўшт, жигар, буйрак ва тухумлар асосий манбалари ҳисобланади. Бу витамин нуклеин кислота алмашинувига ва ҳужайраларнинг бўлинишига таъсир қилади. Унинг етишмаслиги чиллашир (спру) ва камқонлик хасталигига олиб келади.

Витамин H — биотиннинг кундалик эҳтиёжи 150-200 мкг ни ташкил қилади. Буғдой, нўхат, гулкарам, қўзиқорин, жигар, буйрак, юрак тўқималари ва тухум сариғида бўлади. Бу витаминнинг етишмаслиги терининг шикастланишига олиб келади.

Витамин PP — никотин кислотанинг кундалик эҳтиёжи 14-15 мг ни ташкил этади. Жигар, буйрак, юрак, мол гўшти ва балиқ тўқималарида бўлади. Ҳужайра нафаси ва оралиқ алмашинуви жараёнлари, ҳазм тизими фаолияти мўътадиллиги учун жуда миҳим модда ҳисобланади. Бу витаминнинг етишмовчилиги пеллагра ва дерматит касаллигига олиб келади, диарея вademенция ёки тери яллиғланишига олиб келади, ичкетар хасталигига учратади ва руҳият ўзгаришига сабаб бўлади.

Витамин C — аскорбин кислота одам организми учун энг кўп миқдорда талаб қилинади ва кундалик эҳтиёжи 50-100 мг ни ташкил қилади. Помидор, карам, гармдори, укроп, кўк пиёз, лимон, наъматак ва бошқа ўсимликлар ҳамда жигар витамин C нинг асосий

манбаалари ҳисобланади. Витамин С оксидланиш-тикланиш жараёнларида иштирок қилади. Ички муҳитнинг мўътадиллигини сақлашда ва организмнинг заҳарланишлари ҳамда юқумли касалликларга чидамлилиги ҳам кўп жиҳатдан витамин С га боғлиқ. Унинг етишмовчилиги цинга (зангила) хасталигини келиб чиқишига сабабчи бўлади, қон томирлари девори шикастланиб, майда қон томирчалардан, масалан, милк томирларидан қон оқиши кузатилади.

Ёғда эрийдиган витаминларга витамин А, Д, Е ва К лар киради. Булардан витамин А ва Д асосан ҳайвон маҳсулотларида ва ёғларида, витамин Е ўсимлик мойларида, тухум ва баъзи ўсимликларнинг баргларида, витамин К эса жигар, помидор ва карамда бўлади.

Витамин А — ретинол, кўрув анализатори ва кўпайиш аъзолари фаолиятига ўзига хос таъсир қилади. Организмнинг ўсиши ва ривожланишини таъминлайди. Катта ёшли одам учун кунига 1,5 мг витамин А талаб қилинади. Бу витаминнинг етишмовчилиги шабкўрликка ва кўз соққаси тузилмаларини шикастланишига сабабчи бўлади.

Витамин Д — кальциферолга кундалик эҳтиёж 2,5 мкг. га тенг. Бу витамин кальций ва фосфор алмашинувини бошқаришда иштирок қилади. Витамин Д нинг етишмовчилиги болаларда рахит касаллигини ривожланишига олиб келади. Рахитда суяклар ҳосил бўлишини бузилишига кальций ва фосфор миқдорларининг камайишлари сабабчи бўлади.

Витамин Е — токоферолга бўлган кундалик эҳтиёж 10-12 мг га тенг. Витамин Е ҳужайралардаги ёғларнинг оксидланишига қарши қобилиятга эга ва эритроцитларни гемолиздан сақлайди. Бу витаминнинг етишмовчилиги мушак заифлиги ва жинсий фаолликнинг пасайишига олиб келади.

Витамин К — филлохинон протромбин ва бошқа қон ивиш омиллари синтезланишида иштирок қилади ва қон ивишнинг мўътадил бўлишига ёрдамлашади. Витамин К нинг организмда етишмовчилиги қон ивиш вақтининг узайишига, ҳазм тизими бўшлиғига ва тери остига қон қуйилишига олиб келади.

Юқорида номлари санаб ўтилган чин витаминлардан ташқари инозит, карнитин, липой, орат, пангам, параминобензой кислоталар, биофлавиноидлар, метилметионин ва холинлар ҳам витаминсифат моддаларга киради. Витаминсимон моддалар ҳам организмда моддалар алмашинувининг турли соҳаларида иштирок қилади. Бу моддаларнинг етишмовчилиги кўпгина фаолиятларнинг ўзгаришига олиб келади.

13- БОБ

АЙИРУВ АЪЗОЛАРИ ТИЗИМИ

Айирув аъзолари кўп ҳужайрали ҳайвонларнинг аксариятида шаклланган бўлиб, улар ортиқча суюқликни, айрим ионларни ва моддалар алмашинувининг қолдиқ маҳсулотларини организмдан чиқаришда хизмат қилади.

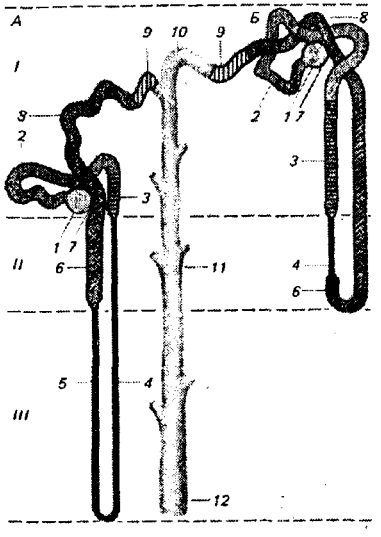
Одамнинг буйраклари, тер безлари, ўпкаси ва ичаги — чиқарув аъзолари ҳисобланади. Ўпка карбонат кислотаси, сув ва баъзи учувчан моддаларни (масалан наркоз пайтида эфир, хлороформ ва бошқа моддаларнинг буғларини, алкоголли ичимликлар ичилганда алкогол буғларини) организмдан чиқариб юборади. Баъзи бир оғир металларнинг тузларини ва ўт пигментларининг ўзгариш маҳсулотларини организмдан ичак чиқариб юборади.

Айирув аъзолар модда алмашинувининг якуний маҳсулотларини организмдан чиқариш билан бир қаторда, организм ички муҳитининг таркибини ва хоссаларини доимий даражада сақлаш учун ҳам аҳамиятга эга. Масалан, осморегуляцияда, яъни ички босимнинг осмотик босими турғунлигини сақлашда (изоосмия) ва ионлар таркибининг турғунлигини сақлашда (изоиония) қатнашади. Шу билан бирга, буйраклар, ўпка, тер безлари организмда водород ионлари концентрациясини доимий даражада ушлаб туришда ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Ўпка альвеолалари ва тери юзасидан сувнинг буғланиши тана ҳароратини пасайтиради, демак, тер безлари ва ўпка терморегуляциясида ҳам қатнашади. Айирув аъзолар ўртасида ёғ ва сут безлари алоҳида ўрин тутади. Улар ажратадиган моддалар — тери ёғи ва сут — моддалар алмашинувининг якуний маҳсулотлари бўлмасдан, маълум физиологик аҳамиятга эга, яъни сут — чақалоқ учун овқат бўлса, тери ёғи эса — терини мойлаб туради. Қушлар ва балиқларда айирув жараёнларида бурун ва ректал туз безлари, жабралари ҳам қатнашиши мумкин.

Чучук сувда яшовчи оддий жонзотларда осмобошқарув ва сувни экскреция қилиш ҳамда денгизда яшовчи айрим оддий жонзотларда суюқликни айириш қисқарувчан вакуолалар томонидан таъмин-

ланади. Чучук сувдаги амёбаларнинг қисқарувчан вакуолалари таркибидаги осмотик босим цитоплазманикидан паст бўлади.

Ясси чувалчангларда, немертинлар, приапулидлар ва бошқаларда айирув протонефридий ёрдамида амалга оширилади. Протонефридий каналча кўринишида бўлиб, унинг проксимал қисми киприкчалари бўлган терминал ҳужайрадан ташкил топган. Киприкчаларнинг тебраниши нефридиал каналча бўшлиғида манфий босим ҳосил қилади ва оқибатда унга суюқлик сўрилади. Каналча бўшлиғида натрий ионлари ва сув реабсорбция бўлади. Целамик бўшлиқ мавжуд бўлса, айирув функциясини метанефридий ва целамодукталар бажаради. Метанефридийлар аннелидларда, ўзгарган целамодукталар моллюскаларда ва бўғимоёқлиларда фаолият кўрсатади.



Расм.13.1. Нефроннинг тузилиши.
А — юкстамедулляр,
Б — суперфициал нефрон:
I — пўстлоқ модда, II — мағиз модданинг ташқи соҳаси, III — мағиз моднинг ички соҳаси. 1 — коптокча, 2 — проксимал бурама каналча, 3 — проксимал тўғри каналча, 4 — ингичка каналча (Генле қовузлоғининг ингичка тушувчи шохи), 5-ингичка каналча (Генле қовузлоғининг ингичка кўтарилувчи шохи), 6-дистал каналча (Генле қовузлоғининг йўғон кўтарилувчи шохи) 7-зич доғ, 8-дистал бурама каналча, 9-боғловчи каналча, 10-йиғувчи найнинг бошланғич бўлими, 11-ташқи мағиз модданинг йиғувчи найчалари, 12-ички мағиз модданинг йиғувчи найчалари.

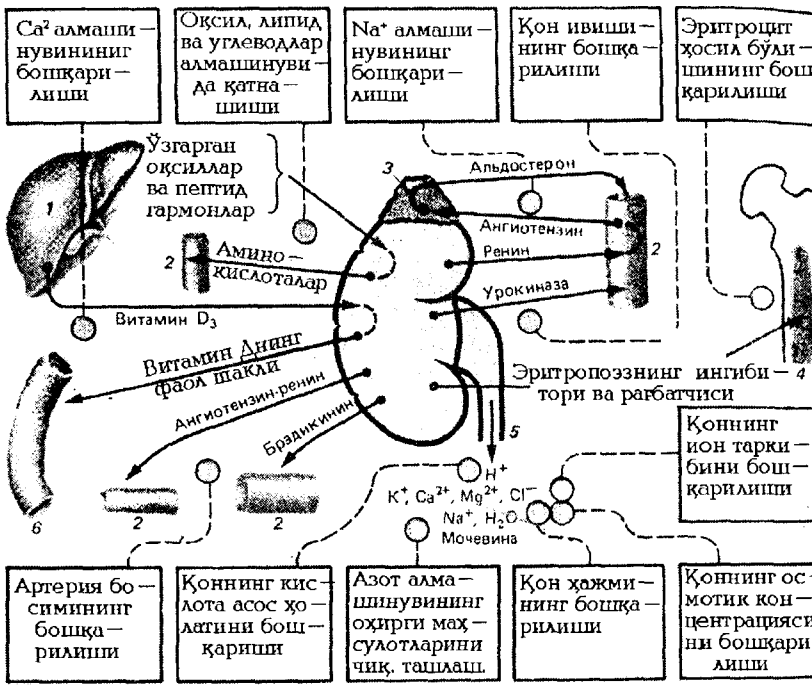
Умуртқалиларнинг асосий айирув аъзоси буйрак ҳисобланиб, унинг тузилиши ягона принцип асосида таркиб топган, яъни ультрафильтрация жараёни учун мослашган тузилмалар, фильтрланган суюқликларнинг кўпчилик компонентларини реабсорбциясини ва қатор моддаларни сийдикка секреция қилинишини таъминловчи каналчалар тизими билан боғланган бўлади. Барча умуртқалилар синфи вакилларининг буйракларидаги нефрон Мальпиги таначасидан бошланади. Тугунчанинг ички бўшлиғидан бўйин сегменти бошланади, айрим ҳолларда бу сегмент бўлмайди ва бу пайтда, Боумен капсуланинг ташқи қисмини ҳосил қилувчи париетал япроқ нефроннинг праксимал сегментига ўтади (13.1-расм).

Унинг ҳужайраларини ўзига хос хусусияти, кўп сонли ворсинкаларнинг мавжудлигида бўлиб, улар щёткасимон жияк ҳосил қилади. Ундан кейин, сут эмизувчилар буйрагида Генле сиртмоғининг юпқа қисмини ҳосил қилувчи оралиқ ёки боғловчи бўлим келади. Кўпчилик ҳайвонларнинг буйрагида нефроннинг дистал сигменти бўлиб, унга Генле сиртмоғининг йўғон кўтарилувчи бўлими, дистал бурама каналча ва боғловчи каналча кабилар киради. Бу нефроннинг охирги қисми бўлиб, йиғувчи найчалар тизими билан бирлашади.

Умуртқалилар турли синфлари вакилларида сийдик ҳосил бўлиши асосида ётувчи, яъни тугунчали фильтрация, реабсорбция ва секреция жараёнларининг жадаллиги бир хил бўлмайди. Юмалоқоғизлиларда, балиқларда, амфибияларда ва рептилияларда тугунчали фильтрация даражаси 100 г тана массасига нисбатан 1 соатда 1-4 мл. га тенг, қушларда бу кўрсаткич анчагина юқори, сут эмизувчиларда эса 10-15 марта юқори бўлади. Каламушларда фильтрация қилинувчи суюқлик ҳажми 1 соатда 50 мл.га (100 г тана массасига нисбатан) тенг бўлади. Фильтрация даражасининг бундай кўп миқдорда ўзгариши, эволюция жараёнида, реабсорбциянинг эквивалент ўзгариши билан бирга содир бўлган деб ҳисоблаш мумкин. Хақиқатдан ҳам сут эмизувчиларда фильтрациянинг кескин кўтарилиши каналчалардаги реабсорбциянинг кўпайиши билан содир бўлади. Фильтрация ва каналчадаги реабсорбция даражасининг кўпайган қон плазмасини суюқ қисми барча асосий компонентлари таркибини анча аниқ ушлаб туришда муҳим рол ўйнайди. Қарши оқим тизимининг иши ва сийдикнинг осмотик концентрацияланиши учун қон оқимининг ва фильтрациянинг кўпайиши муҳим аҳамият касб этади. Одамда қон оқими 1 дақиқада 100 г тўқима ҳисобига қайта ҳисобланганда, буйрак учун 430 мл, юракнинг коронар тизими учун — 66 мл, бош мия учун эса — 53 мл. ни ташкил қилади. Бошқа сўз билан айтганда, катталиги одам тана массасининг 0,5% ини ташкил қиладиган буйрак, тинч ҳолатда, юракнинг чап меъдачасидан чиқиб келадиган қоннинг 25% ини қабул қилади ва организм исътемол қиладиган кислороднинг 10 % гача миқдорини сарфлайди. Шундай қилиб, буйракни фақат айирув аъзоси деб ҳисоблаш, уни организмда бажарадиган барча функцияларига мос келмайди, буйраклар ички муҳит суюқликлари ҳажмини, улардаги айрим ионлар концентрациясини, осмотик фаол моддаларнинг суммар концентрациясини, қоннинг pH кўраткичини бошқаришда иштирок этади. Буйраклар, азотли алмашинувларнинг охирги маҳсулотларини, органик ва ноорганик моддаларнинг ортиқчасини экскреция қилинишини таъминлайди. Буйракларда физиологик фаол моддаларни (ренин, $Д_3$ витаминнинг

фаол шаклини, эритропоэтин) ишлаб чиқиш ва уларнинг углеводлар, оқсил ва липидлар алмашинувини бошқариш билан боғлиқ бўлган метаболитик функциялари организм учун муҳим аҳамиятга эга (13.2-расм). Демак, буйраклар қоннинг асосий физик-кимёвий константаларининг доимийлигини ушлаб туришда, унинг ҳажмини, артериал босимни, органик компонентларини таркибини бошқаришда муҳим рол ўйнайди.

Буйракнинг ушбу турли-туман функцияларни бажаришини, буйраклар фаолиятининг асосида ётган тўртта жараён: 1) буйраклар тугунчаларидаги суюқликларнинг ультрафильтрацияси; 2) организм учун қимматли бўлган моддаларнинг каналчаларда реабсорбция (қайта сўрилиши) бўлиши; 3) организмдан чиқариб юборилиши зарур бўлган қайтар моддаларнинг секрецияси (қоннинг каналчалар олди капиллярларидан каналчаларнинг ички бўшлиғига келиб тушиши);

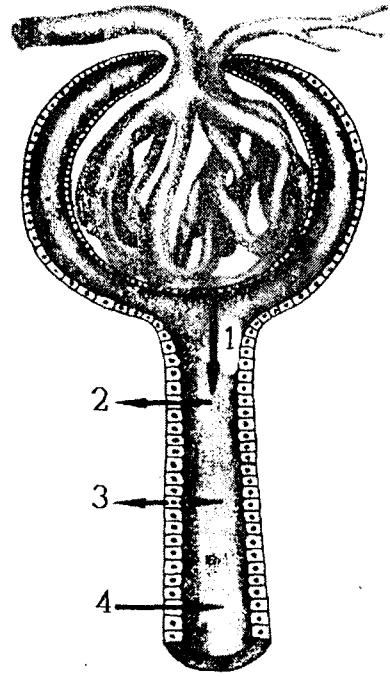


Расм 13.2. Сут эмизувчилар буйрагининг функциялари:

1-жигар, 2-артерия, 3-буйрак усти бези, 4-суяк кўмиги, 5-сийдик чиқувчи йўл, 6-ичак.

4) қонга келиб тушадиган ёки буйрак орқали чиқариб юборилади-ган янги моддаларнинг синтези (13.3-расм) таъминлайди.

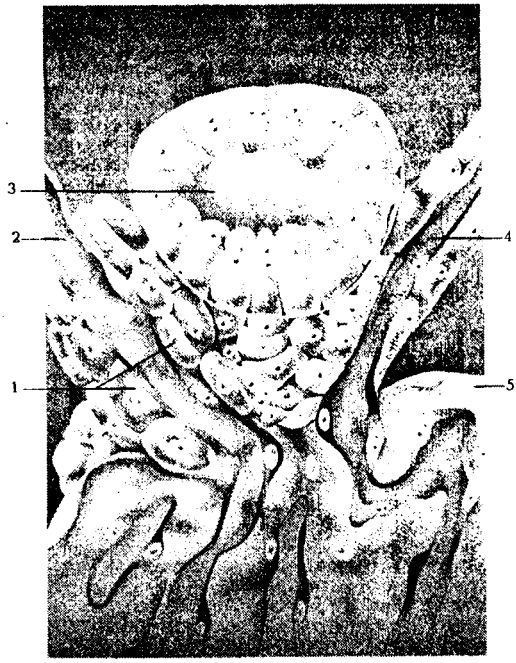
Сут эмизувчиларнинг буйраги таркибий тузилиши жиҳатидан иккита қатламдан иборат: ташқи, қобиқ қатлам ва унинг тагида ётган, ички ва ташқи қисмдан иборат мағиз қатлам (13.1-расмга қаранг). Буйракларнинг функционал бирлиги нефрон ҳисобланиб, одам буйрагида унинг сони 1 млн. атрофида бўлади. Ҳар бир нефрон Шумлянский-Боумен икки деворли капсуласидан бошланиб, унинг ичида капиллярлар тугунчалари жойлашган. Ташқи, парietалли Шумлянский-Боумен капсуласининг япроғи, нефроннинг бурама ва тўғри қисмларидан ташкил топган проксимал сегментига ўтади. Ушбу сегмент ҳужайраларининг ўзига хос хусусияти, щёткали жияк ҳосил қилувчи кўп сонли микроворсинкаларнинг борлиги ҳисобланади. Айрим нефронларда жуда калта, бошқаларида эса — ингичка узун бўлими бўлган Генле сиртмоғи бор бўлиб, у дистал сегмент билан боғланади. Унинг таркибига Генле сиртмоғининг йўғон кўтарилувчи шохи, дистал бурама каналча ва йиғувчи най билан туташган боғловчи каналча киради. Нефроннинг номлари қайд қилинган бўғимларини ҳар бирининг функцияси турличадир. Одам ва сут эмизувчиларнинг буйракларида тугунчаларининг жойлашишига қараб фарқланадиган нефронларнинг бир неча тури мавжуд: юза, интракортикал (пўстлоқ қатлами ичида ётадиган) ва юкстамедулляр (уларнинг тугунчалари пўстлоқ чегараси ва мағиз моддаси ёнида жойлашган). Турли типдаги нефронлар Генле сиртмоғининг узунлиги ва таркиби ҳамда сийдикни осмотик концентрацияланиши жараёнида қатнашиши бўйича фарқланади. Сийдикни



Расм.13.3.Сийдик ҳосил бўлишини таъминловчи асосий жараёнлар:
1-коптокчадаги фильтрация; 2-каналчалардаги моддалар реабсорбсияси; 3-моддаларни ҳужайралардан нефрон бўшлиғига ёки томирга синтези ва секрецияси; 4-қондан каналча бўшлиғига моддаларни ҳужайра томонидан секрецияси.

ҳосил қилишда қатнашиш билан бир вақтда, буйраклар инкретор аъзолар сифатида ҳам муҳим рол ўйнайди. Буйракларда бир қатор физиологик фаол моддалар ҳосил бўлади. Бунда, юкстагломеруляр аппарат (лотинча juxta — ёнида, glomerulus — коптокча, тугунча) алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, унда ренин синтезланади ва ажратилади. Юкстагломеруляр аппарат: афферент коптокчалар артериоласи (бундан, қон тугунчаларга қараб оқиб келади); чиқариб кетувчи, эфферент коптокчалар артериоласи (бундан, қон чиқиб кетади) ва дистал бурама каналчалар ҳужайраларининг зич доғи (13.4-расм) каби таркибий тузилмалардан иборат.

Хулоса қилиб айтганда, буйраклар — полифункционал аъзо бўлиб, таркибида азот бўлган метаболитларни ва организм учун ёт бўлган моддаларни чиқариш билан бир қаторда, улар, суюқликларни бошқаришда, осмотик босимни, ионли таркибни ва кислотали-ишқорли тенгликни доимий даражада сақлашда, оқсиллар, липидлар, углеводлар ва витаминлар метаболизмида қатнашади. Артерия босимини, эритропоэз, электролитлар гомеостазини бошқарувчи биологик фаол моддаларни ҳосил қилиб, муҳим инкретор функцияни бажаради.



Расм.13.4. Юкстагломеруляр аппаратнинг қурилиши:

1-юкстагломеруляр ҳужайралар; 2-афферентартериола; 3-дистал бурама каналчанинг бўшлиғи; 4-эфферентартериола; 5-буйрак коптокчаси капсуласининг бўшлиғи (Боумен капсуласи).

Сийдик ҳосил бўлиши. Буйрак мураккаб тузилишга эга бўлиб, тахминан 1 млн. нефронлардан иборат ва улар структура ҳамда функционал бирлик ҳисобланади. Нефронларнинг орасида қўшувчи (интерстициал) тўқима мавжуд. Нефроннинг функционал бирлик ҳисобланишига сабаб, у,

сийдик ҳосил бўлишида рўй берадиган барча жараёнлар йиғиндисини амалга ошира олади. Нефрон — қўш деворли товоқча шаклидаги кичик капсуладан (Шумлянский-Боумен капсуласи) бошланади. Ушбу капсуланинг ичида капиллярлар калаваси (Мальпигий коптокчаси) бор, деворлари орасидаги бўшлиқдан каналча бошланади. Капсуланинг ички варағи яппалоқ майда эпителий ҳужайралардан тузилган бўлиб, бу ҳужайраларнинг ораси ёриқ ва улар уч қават молекулалардан ташкил топган базал мембранада жойлашган. Мальпигий коптокчаси капиллярларининг эндотелий ҳужайраларида диаметри тахминан 0,1 мк бўлган тешиклар мавжуд. Демак, коптокча капиллярларидаги қон билан капсула бўшлиғи ўртасидаги тўсиқ юпқа базал мембранадан иборат.

Капсула бўшлиғидан бурама сийдик каналчаси бошланиб — биринчи тартибдаги бурама каналча — пўстлоқ ва мағиз қаватлари орасидаги чегарага етгач, у тораяди ва тўғриланади. Ушбу каналча, буйракнинг мағиз қаватида Генле қовузлоғини ҳосил қилади ва буйракнинг пўстлоқ қаватига қайтади, яъни Генле қовузлоғи тушувчи ёки проксимал қисм билан кўтарилувчи ёки дистал қисмдан иборат.

Тўғри каналча буйракнинг пўстлоқ қаватида ёки пўстлоқ қавати билан мағиз қавати чегарасида яна бурма шаклига кириб, иккинчи тартибли бурма каналчани ҳосил қилади ва бу каналча, чиқарувчи йўл, яъни тўпловчи найчага қўшилади. Тўпловчи найчаларнинг бир нечтаси қўшилиб, умумий чиқарувчи йўлларни ҳосил қилади ва улар буйракнинг мағиз қаватидан ўтиб, буйрак жоми бўшлиғига туртиб чиқиб турувчи сўрғичларнинг учига очилади.

Буйракларнинг қон билан таъминланиши портал тизимлар принципи бўйича тузилган, яъни қон, тугунча капиллярларидан каналчалар олди капиллярларига келиб тушади, олиб чиқиб кетувчи қон томири эса, бу иккала капилляр тизимлар орасида жойлашган бўлиб, портал вена ролини бажаради. Мағиз модданинг пўстлоқ ва ташқи қатламларида қалин капилляр тармоқ мавжуд, мағиз модданинг чуқур қатламларига келиб тушадиган узун капиллярлар сиртмоқлари эса, нисбатан сийрак шохланган бўлади. Буйрак артериалари аортанинг қорин қисмидан чиқиб, у ерда қон босими юқори бўлишини таъминлайди. Калта буйрак артериялари бир неча марта бўлиниб, коптокчаларга қон олиб келувчи томир шаклида кириб боради. Бу томир 20-40 дона капиллярларга бўлиниб, Мальпигий коптокчасини ҳосил қилади. Капиллярлар йиғиндиси қонни коптокчадан олиб кетади.

Одамнинг ҳар иккала буйраклари артериясидан 1 дақиқада 1200 мл қон ёки организмдаги ҳамма қоннинг 20-25% и оқиб ўтади. Буй-

ракларнинг массаси тана массасининг атиги 0,43 % ини ташкил қилишини эсласак, қон билан таъминланишининг аҳамияти нақадар катта эканлиги яққол билинади. Буйраклар томирларининг ўз-ўзини бошқариш қобилияти жуда мукаммал бўлиб, умумий артериал қон босими 90-190 мм с.у. атрофида ўзгарганида ҳам буйрак артериялардан оқиб ўтувчи қоннинг миқдори ўзгармайди.

Коптокчадан сал узоқлашиб, қонни олиб кетувчи томир яна капиллярларга бўлиниб кетади ва проксимал ва дистал бурама каналчалар атрофида қалин капиллярлар тўрини ҳосил қилади. Демак, буйракларда қоннинг кўп қисми капиллярлардан икки марта — аввал коптокчалардан сўнгра каналчалар атрофидан ўтади.

Юкстамедуляр нефронларнинг қонни олиб кетувчи томири капиллярларга бўлинмайди. Бу томир бевосита мағиз моддага ўтиб кетади.

Нефроннинг ҳамма қисми сийдик ҳосил бўлишида иштирок этади. Бу жараён, коптокчаларда фильтрланиш йўли билан бирламчи сийдик ҳосил бўлишидан бошланади. Сийдикнинг таркиби буйрак каналчалари ва йиғувчи найлардан ўтаётганида ўзгаради: сув ва баъзи моддалар найларнинг девори орқали қонга қайта сўрилади, айрим моддалар эса бу суюқликка ажратилди. Бу жараённи каналчалардаги реабсорбция ва секреция деб аталади.

Шундай қилиб, ташқарига чиқариб юбориладиган охирги сийдик таркибини — коптокчалардаги реабсорбция ва каналчалардаги секреция жараёнлари белгилайди.

Коптокчалардаги фильтрланиш. Сийдик ҳосил бўлиш жараёни коптокчалар капиллярларининг девори орқали содир бўладиган фильтрациядан ва каналчаларда содир бўладиган реабсорбциядан (қайта сўрилиш) иборат. Коптокча капиллярлари орқали ўтадиган қон плазмасидан Шумлянский-Боумен капсуласига сув ва плазмада эриган барча моддалар фильтрланиб ўтади. Коптокчалардаги фильтрация эндотелийдаги тешиклар, базал мембрана ва капсуланинг ички деворидаги эпителий ҳужайралари орасидаги ёриқлар орқали содир бўлади. Фильтр вазифасини коптокча мембранаси бажаради, у капиллярларнинг эндотелийсидан, базал мембранасидан ва эндотелиал ҳужайралар — подоцитлардан тузилган Шумлянский-Боумен капсуласининг ички варағидан иборат. Коптокча капиллярларининг девори фенестрли (дарчали) бўлганлиги сабабли суюқлик ва унда эриган моддаларнинг ҳаракатига тўсқинлик қила олмайди. Суюқлик ва майда молекулали моддалар Шумлянский-Боумен капсуласининг ички қаватидаги кўп сонли ўсиқлари орасидан бемалол ўта олади. Аммо, эндотелиал ҳужайралар ва подоцитлар оралиғида жуда ҳам зич жойлаш-

ган ингичка толалар тўри — асосий мембрана молекулалар ўтишини катта-кичиклигига қараб назорат қилиб туради. Шундай қилиб,капиллярларнинг эндотелийси коптокчали фильтр орқали шаклли элементлар ва оқсилларни ўтишини чегаралайди. Ундан кейинги тўсиқ базал мембрана бўлиб, ундан молекуласи 3,4 нм дан катта бўлган моддаларнинг ўтиши ҳамда бу мембранадаги ғовакларнинг девори манфий зарядга эга бўлганлиги сабабли манфий зарядли ионларнинг ўтиши ҳам қийин бўлади. Молекуляр массаси 5500 дан кўп бўлмаган моддаларнинг коптокчаларида фильтрланиш чегараланмаган. Моддаларнинг молекуляр массаси кўпая борган сари фильтрдан ўтиши тобора қийинлаша бошлайди ва 8000 га етганда бутунлай тўхтайди.

Шундай қилиб, базал мембрана, моддаларнинг фильтрланишини маълум миқдорда чегаралайди. Фильтрланувчи моддаларнинг йўлидаги охирги тўсиқ подоцитлар бўлиб, уларнинг ўсимталари, коптокча капсуласи томонидан базал мембранага ёндошган. Подоцитларнинг бу ўсимталари оралиғида бўшлиқлар мавжуд бўлиб, улар орқали фильтрланувчи суюқликлар оқади. Бу ерда ҳам, тирқишли мембараналар ўсимталари оралиғидаги бўшлиқлар тўсиқ вазифасини бажаради ва улар, альбуминлар ҳамда юқори молекуляр массага эга молекулаларни ўтишини чегаралайди. Коптокча мембранасидаги бундай кўп қаватли фильтр қонда оқсиллар миқдорини сақлаб қолишни ва амалда, оқсили бўлмаган бирламчи сийдик ҳосил бўлишини таъминлайди.

Моддаларнинг фильтрдан ўтиши унинг хусусиятига, асосан ғовакларнинг катталигига боғлиқ бўлса, фильтрланиш тезлиги эса самарали фильтрацион босимни белгилайди (СФБ). Бу босимни аниқлаш учун коптокча капиллярларидаги қоннинг гидростатик босимидан ($Р_{кг}$) Шумлянский-Боумен капсуласи бўшлиғидаги суюқликнинг гидростатик босимини ($Р_{сг}$) ва қон оқсилларининг онкотик босимини ($Р_{қоо}$) айириш лозим:

$$СФБ = Р_{кг} - (Р_{сг} + Р_{қоо})$$

Одамнинг буйракларидаги коптокчанинг капиллярларида қон босимини 65 мм с.у. га тенг, қон оқсилларининг ўртача онкотик босими ва Шумлянский-Боумен капсуласидаги суюқликнинг гидростатик босими 25 ва 15 мм с.у. га тенг бўлади. Бунда, ўртача СФБ = 65 мм — (25 мм +15 мм) = 25 мм с.у. га тенг бўлади. Коптокчалардаги фильтрланиш тезлиги асосан СФБ га боғлиқ бўлиб, буйракларда вақт бирлигида ҳосил бўлган фильтрат ҳажми билан белгиланади. Фильтрланиш тезлиги кундузгига нисбатан кечаси 25% га камаяди.

Коптокчаларда фильтрланиш тезлиги эркакларда 125 мл/мин. га тенг бўлса, аёлларда -110 мл/мин. га тенг бўлади. Шундай қилиб, бир кеча-кундузда 180 л га яқин фильтрат, яъни бирламчи сийдик ҳосил бўлади, ажралиб чиқадиган сийдик ҳажми эса 1-1,5 л ни ташкил қилади, қолган суюқлик буйрак каналчаларида реабсорбцияланади.

Коптокча мембранасида моддаларнинг ўтишида фарқ бўлганлиги сабабли, қон плазмасидаги моддаларнинг ҳаммаси ҳам фильтратга бир хилда ўтмайди. Аммо, кичик молекулали моддалар тўлиқ фильтрланганлиги учун уларнинг плазмадаги ва фильтратдаги миқдори деярли тенг бўлади. Натрий, калий, хлор ва HCO_3^- лар тўлиқ фильтрланадиган ионларга киради. Глюкоза, сийдикчил ва аминокислоталар гломеруляр фильтрдан тўлиқ ўтади. Липидлар, оқсиллар ва оқсиллар билан бириккан моддалар деярли ўтмайди. Фақат энг кичик молекулали қон оқсили-альбумин жуда оз миқдорда фильтрланиб ўтиши мумкин.

Каналчалардаги реабсорбция. Каналчалар — ингичка узун найчалар бўлиб,сув ва унда эриган бир қатор моддалар ундан ўтаётганида қайтадан сўрилади, яъни реабсорбцияланади. Одам буйрагида бир кеча-кундузда 180 л атрофида бирламчи сийдик (ультрфильтрат) ҳосил бўлади, ундан ажратилиб чиқариб юбориладиган сийдик эса, 1-1,5 л ни ташкил қилади, қолган суюқлик каналчаларда реабсорбцияланади. Демак, каналчаларда моддаларни қайта сўрилишини таъминлайдиган тизимнинг асосий вазифаси — ҳаёт учун зарур бўлган барча моддаларни етарли миқдорда қонга қайтаришни, моддалар алмашинувининг якуний маҳсулотларини, токсик ва бегона бирикмаларни, физиологик жиҳатдан қимматли моддаларнинг ҳам ортиқча миқдорини экскреция қилишдан иборат. Коптокчаларда гормонларни ва бир қанча бошқа физиологик фаол моддаларни фильтрланиши муҳим аҳамиятга эга, чунки улар реабсорбция жараёнида фаолсизланади, уларнинг компонентлари эса қонга қайтарилади ёки организмдан чиқариб юборилади.

Фильтратдаги глюкоза, оқсил, пептид, аминокислота ва витаминлар нефроннинг проксимал қисмида деярли тўла реабсорбцияга учрайди. Нефроннинг бошқа қисмларида органик моддалар сўрилмайди, фақат сув ва ионлар реабсорбцияланади. Қайта сўрилаётган моддалар каналчаларни қоплаган ҳужайраларнинг бўшлиққа қараган люминал ва асосий ёки ён (латерал) мембраналаридан ўтиши керак. Люминал мембранада кўпчилик моддалар учун ташувчилар ва ион каналчалари жойлашган, улар моддаларнинг ҳужайра ичига киришини таъминлайди. Базолатерал мембранада натрий, калий-АТФаза, кальций-АТФаза ва баъзи органик моддаларнинг ташувчилари жой-

лашган. Улар моддаларни ҳужайрадан ташқарига чиқарилишини, қонга ўтишини таъминлайди.

Глюкоза реабсорбцияси. Бир кечаю-кундузда одамнинг буйракларида 989,8 ммоль глюкоза фильтрланади ва деярли ҳаммаси каналчаларнинг проксимал сегментида қайта сўрилади. Глюкоза апикал (люминал) мембранада ташувчи билан бирикади, ташувчи шу вақтнинг ўзида натрий катионини ҳам бириктиради (фильтратдан) ва ҳосил бўлган йиғинди мембранадан ўтиш хусусиятига эга бўлади. Натижада, айни бир вақтнинг ўзида натрий ва глюкоза цитоплазмага ўтади. Мембрананинг глюкоза учун ўтказувчанлиги бир тарафлама бўлганлиги сабабли, у глюкозанинг каналча бўшлиғига қайтиб ўтишига йўл қўймайди. Глюкоза ташувчидан ажралиб, цитоплазма орқали базал мембранага етиб келади ва ундан енгиллашган диффузия ёрдамида ўтади. Апикал мембранада глюкозанинг ташувчиси унча кўп бўлмаганлиги учун, қондаги глюкозанинг миқдори 10 ммоль/л гача етганда (меъёрда ўртача 5 ммоль/л га тенг), у, сийдик билан чиқа бошлайди. Қонда, айни вақтда фильтратда ҳам глюкоза миқдори 10 ммоль/л бўлганда апикал мембранадаги ташувчининг ҳаммаси ишга тушади ва реабсорбция тезлиги бошқа ошмайди. Ташувчиларнинг етишмовчилиги сабабли, глюкоза тўла қайта сўрилмай сийдикда қолиб кетади.

Оқсил ва аминокислоталар реабсорбцияси. Бирламчи сийдикка ўтган оз миқдордаги оқсиллар ҳам, каналчаларни қоплаган эпителиал ҳужайралар томонидан қайтадан ўзлаштирилади. Бу оқсиллар, аввал люминал мембранада адсорбцияланади, сўнгра мембрана, ҳужайранинг ички томонига бўртади ва пиноцитоз вакуола ҳосил бўлади.

Вакуолалар ҳужайранинг базал қисми томонига силжийди ва пластинкали мажмуа (Гольджи аппарати) локаллашган ядро атрофидаги соҳада, юқори протеолитик фаолликка эга бўлган лизосомалар билан қўшилади. Лизосомал протеолитик энзимлар вакуолага ўтиб, қолган оқсилларни аминокислоталарга парчалайди ва аминокислоталар базал мембрана орқали қонга ўтади. Коптокчаларда фильтрланган эркин аминокислотлар, проксимал каналчада деярли бутунлай қонга сўрилади. Уларнинг апикал мембрана орқали ташилиши ҳам натрий катионининг ташилишига боғлиқ. Турли гуруҳдаги аминокислоталарнинг фаол ташилишини фақат тўрт хил ташувчилар бажариши мумкин. Улардан бири, асосли аминокислоталар — лизин, аргинин ва орнитинларни ташиса, иккинчиси, кислотали аминокислоталар — аспарагин ва глютамин кислоталар учун ташувчи вазифасини бажаради, учинчиси, нейтрал аминокислоталар — глицин, пролин ва гидроксипролинларнинг фаол ташилишини таъмин-

лайди, қолган аминокислоталарни — тўртинчи ташувчи мембранадан ўтказади. Буйрак каналчаларида дипептид ва трипептидларнинг парчаланмасдан қайта сўрилиши мумкинлиги аниқланган.

Электролитлар реабсорбцияси. Электролитларнинг қайта сўрилишига нефрон ҳужайралари анчагина энергия сарфлайди. Одамнинг буйракларида бир кечаю-кундузда 24330 ммоль натрий, 19760 ммоль хлор, 4888 ммоль бикарбонат фильтрланса, сийдик таркибида фақат 90 ммоль натрий, 90 ммоль хлор ва 2 ммоль дан кам бикарбонат чиқарилади. Натрий катионининг қайта сўрилиши, бирламчи фаол жараён бўлиб, энергиянинг асосий қисми бу жараёнга сарфланади. Натрий катионини ташилишида натрий-калий АТФаза етакчи рол ўйнайди. Натрий катионининг учдан икки қисми проксимал каналчада қайта сўрилади. Бошқа ионлар ҳам нефроннинг шу қисмида реабсорбцияга учрайди. Бу каналча деворининг ўтказувчанлиги сув учун юқори бўлганлиги учун, электролитлар кетидан сув қайтадан сўрилади ва каналча бўшлиғидаги суюқликнинг осмотик босими плазма осмотик босимига тенг бўлганича қолаверади.

Проксимал каналчада содир бўладиган реабсорбция туфайли, фильтрланган суюқликнинг учдан бир қисми Генле қовузлоғининг бош қисмига етиб келади. Фильтратдаги натрийнинг 50% фаол ташилиш механизмлари ёрдамида проксимал каналчада қайта сўрилади. Генле қовузлоғида натрий реабсорбцияси тахминан 25% га тенг бўлса, дистал бурама каналчада 9% га яқин, тўпловчи каналчаларда 1% атрофида бўлади ва атиги 1% сийдик билан чиқарилиб юборилади. Натрийнинг сийдик билан ажралишига, буйрак усти бези гормони — альдостерон сезиларли таъсир кўрсатади. Бу гормон, каналчаларда натрийнинг реабсорбциясини ва калий ҳамда водород ионларининг секрециясини кучайтиради. Натижада, сийдик таркибидаги натрийнинг миқдори камайиб, калий ионининг миқдори кўпаяди. Шу сабабли, альдостерон — натрий катионини тежовчи гормон деб ҳисобланади.

Сийдикчилнинг қайта сўрилиши. Сийдик таркибидаги умумий азот миқдорининг 90% ини сийдикчилдаги азот ташкил қилади. Сийдикчил қутбланмаган кичик молекулали модда бўлганлиги сабабли, ҳужайра мембраналаридан осонлик билан ўта олади ва коптокчаларда ҳеч қандай қаршиликка учрамай фильтрланади. Сийдикчил концентрацияси ортишига, нефроннинг проксимал қисмида рўй берадиган, сувнинг жадал реабсорцияси сабабчи бўлади. Сийдикчилнинг каналча суюқлигидаги концентрацияси қондагидан кўпайиб кетиши натижасида, у қонга диффузиялиниб ўтади. Демак, сийдикчилнинг қайта сўрилиши суст ташилиш йўли билан содир бўлади. Сийдикчил

секин диффузияланган учун ҳам каналча суюқлигидаги концентрацияси тенглашиб улгурмайди, агар фильтратнинг каналчадаги оқими тезлашса, сийдикчил реабсорбцияси камаяди ва бу моддаанинг сийдик билан ажраладиган миқдори кўпаяди.

Сийдикчил концентрациясининг кўпайиши асосан тўпловчи найчаларда содир бўлади. Нейроннинг бу қисмида ҳам сийдикчилнинг озроқ қисми диффузияланиб, буйракларнинг мағиз қисмидаги ҳужайраларо суюқликка ўтади. Бу суюқликдан сийдикчил, концентрацион градиент туфайли Генле қовузлоғидаги суюқликка ўтади ва дистал бурама каналча орқали яна тўпловчи найчага етиб келади. Шундай қилиб, сийдикчил, буйрак ичида, нефроннинг турли қисмлари ўртасида айланиб юради.

Каналчалардаги секреция. Моддаларни қондан ҳужайралар орқали каналчалар бўшлиғига ўзгармаган ҳолда ўтказилиши — каналчалардаги секреция деб аталади. Секреция натижасида, буйраклар орқали моддаларнинг ажралиши тезлашади. Органик ва анорганик моддалар секрецияси сийдик ҳосил бўлишини таъминловчи муҳим жараён ҳисобланади. Одамнинг буйраклари органик кислоталарни (парааминогиппур кислота, диодраст, пенициллин ва сийдик кислота), органик асосларни (гуанидин, холин), анорганик моддаларни (калий) секреция йўли билан ажратади. Нефроннинг проксимал қисмида органик кислота ва асослар секрецияси, дистал бурама каналчада ва тўпловчи найчаларда асосан калий секрецияси содир бўлади.

Органик кислоталар секрецияси механизми. Қонга айни бир вақтда инулин ва парааминогиппур кислота юборилса, қоннинг бу моддалардан тозаланиши вақтидаги фарқ аниқланади. Гиппур кислота инулинга қараганда тезроқ чиқиб кетади. Бунинг сабаби шуки, инулин қондан фақат фильтрация йўли билан ажралса, парааминогиппур кислота фильтрация ва секреция йўллари билан ажралади. Проксимал каналчаларни қоплаган эпителиал ҳужайраларнинг базал мембранасида парааминогиппур кислотани тезлик билан ўзига бириктириб оладиган махсус ташувчи бор. Ташувчи парааминогиппур кислотани бириктириб, моддани ҳужайраларо суюқликдан цитоплазмага ўтказади, сўнгра ундан қутилиб, мембрананинг ташқи юзасига қайтади ва бу жараён, шу тарзда такрорланаверади. Бу, энергияга муҳтож фаол ташилиш ҳисобланади.

Органик асослар секрецияси механизми. Нефроннинг проксимал қисмида холин ва шунга ўхшаш органик асослар секрецияси рўй беради. Аммо, органик асослар секрециясини таъминловчи механизм органик кислоталар секрециясини вужудга келтирувчи механизмга алоқадор эмас. Чунки, тажрибада ҳайвонга органик кислоталар сек-

рециясини камайтирувчи модда — пробенецид юборилганда органик асослар секрецияси ўзгармаган.

Анорганик моддалар секрецияси. Буйраклар калий ва водород ионларини секреция йўли билан ҳам ажратади. Реабсорбция вақтида, калий, ҳужайрага каналчалар бўшлиғидан люминал мембрана орқали ўтади. Ҳужайралардаги калий катионининг концентрацияси найчалар атрофидаги суюқликдагидан юқори бўлиб, бу катион базал мембрана орқали қонга диффузия йўли билан ўтади.

Секреция вақтида эса, калий катиони, аввал натрий-калий насоси ёрдамида, базал мембрана орқали ҳужайраларараро суюқликдан, каналчаларни қоплаган эпителиал ҳужайралар цитоплазмасига, натрий катионига алмашиниб ўтади. Натижада, калий катионининг ҳужайралар цитоплазмасидаги концентрацияси юқори даражада сақланиб туради. Агар, организмда калий миқдори ошиб кетса, у, секреция йўли билан каналчалар бўшлиғига ажрала бошлайди. Калий секрециясининг тезлиги, энг аввало, апикал мембрананинг калий катиони учун ўтказувчанлигини ошишига боғлиқ. Калийнинг қонда кўпайиши бу мембранада калий каналларининг очилишига, ионларнинг цитоплазмадан каналча бўшлиғига чиқишига олиб келади. Калий секрецияси, апикал мембранадаги элктрокимёвий потенциал градиентига ҳам боғлиқ. Бу мембранада манфийлик қанча кўп бўлса, калий секрецияси шунча тез ўтади.

Хулоса қилиб шуни айтиш керакки, калий секрецияси уни 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 тезлаштириб, айни вақтда, калий секрециясини ҳам тезлаштиради.

Фильтрланган калийнинг деярли ҳаммаси, нефроннинг дистал каналчагача бўлган қисмларида қайта сўрилади. Сийдик таркибидаги калий дистал каналчада ва тўпловчи найларда секреция йўли билан ажралади.

Сийдикнинг осмотик босимини ошириш ва пасайтириш. Организмда сув ёки тузлар концентрацияси кўпайганда, уларнинг ортиқчаси буйракларнинг фаолияти туфайли чиқариб юборилади ва шу сабабли, буйраклар қоннинг нормал осмотик босимини тиклашда қатнашади. Сув мувозанати ҳолатига қараб, сут эмизувчи ва қушларнинг буйраклари баъзан қуюқ, баъзан эса суюқ сийдик ишлаб чиқаради. Сийдикнинг осмотик босимини оширишда нефроннинг ҳамма қисмлари иштирок қилади. Бу жараёнга буйракларнинг мағиз

қисмидаги қон томирлари ва ҳужайраларараро тўқима ҳам тортилади. Нефроннинг сийдикни қуюлтиришдаги фаолияти жуда ҳам унумли бўлади, чунки буйракларда, буриб тескари оқизадиган тизим мавжуд. Буриб тескари оқизувчи тизимга Генле қовузлоғининг тушувчи ва кўтарилувчи қисмлари ва тўпловчи найчалари киради. Тизимнинг учала қисми бир-бирларининг ёнида жипс тақалиб туради. Атрофдаги тўқималар суюқлиги, рўй берадиган жараёнларда жуда ҳам суст қатнашади. Проксимал каналчада реабсорбциядан қолиб, Генле қовузлоғининг тушувчи қисмига етиб келган суюқликнинг осмотик босими қон плазмасининг осмотик босимига тенг. Бу суюқлик, Генле қовузлоғининг ингичка тушувчи қисмига етиб келиб, буйраклардаги ҳужайраларараро осмотик босим юқори бўлган қисмидан оқа бошлайди. Осмотик босимнинг қовузлоқдан ташқарида юқори бўлишини, Генле қовузлоғининг йўғон кўтарилувчи қисмини қопловчи ҳужайралар фаолияти таъминлайди. Бу ҳужайралар сувни ўтказмайди, натрий катиони ва хлор анионларини тўқималараро суюқликка ўтказади. Қовузлоқ тушувчи қисмининг девори эса сувни осонлик билан ўтказади. Шунинг учун ингичка қисм бўшлиғидаги сув осмотик босимлар фарқига қараб ташқарига чиқади.

Суюқлик қовузлоқнинг учига етганда (буйрак сўрғичларининг учи) осмотик босим орта бошлайди ва Генле қовузлоғининг бошида 300 мосм/л бўлса, охирида 1450 мосм/л га кўтарилади. Демак, суюқлик бир неча марта қуюлиб, миқдори камаяди. Суюқликнинг Генле қовузлоғининг кўтарилувчи қисмидаги ҳаракати давомида сув сўрилмайди, аммо хлор ва натрий ионлари қайта сўрилишда давом этади. Натижада, суюқлик дистал каналчанинг бош қисмига гипотоник ҳолда етиб келади ва бу ерда, суюқликнинг осмотик босими 200 мосм/л атрофида бўлади.

Сув танқислиги пайтида гипофиздан қонга антидиуретик гормон ажралиши кучаяди, натижада дистал каналчаларнинг ва тўпловчи найчаларнинг сувни ўтказиши тезлашади. Сув, осмотик градиент бўйича гипотоник суюқликдан сўрилади, каналча бўшлиғидаги суюқликнинг осмотик босими 300 мосм/л гача кўтарилиб, плазмага изоосмотик бўлиб қолади.

Тўпловчи найчаларда сийдик осмотик босимининг кўтарилиши давом этиб, бу найчалар, буйракнинг пўстлоқ қисмидан мағиз қисмига ўтган бўлади. Шундай қилиб, найчалардан оқиб ўтувчи суюқлик, тўқима суюқлигида, осмотик босими паст бўлган пўстлоқ қисмидан осмотик босими юқори бўлган мағиз қисмига томон ҳаракат қилади. Сув найчалардан ташқарига, тўқима оралиғига ўтиб, сийдикнинг ҳажми камаяди ва осмотик концентрацияси ошади.

Сийдикчил сийдикнинг қуюқлашишида алоҳида аҳамиятга эга. Буйрак мағзининг ташқи қисмида, яъни пўстлоққа яқин қисмида осмотик босимнинг кўтарилиши, асосан, натрий ва хлор ионларининг қовузлоқ бўшлиғидан тўқима суюқлигига чиқишига боғлиқ бўлади. Ички, буйрак сўрғичларига яқин қисмида эса, сийдикчил тўпланиши, асосан осмотик босим ошишини таъминлайди. Юқорида айтилганидек, проксимал каналчада сийдикчилнинг 50% и қайта сўрилади. Тўпловчи найчаларда сувнинг қайта сўрилиши сабабли, бу модданинг концентрацияси кескин ошади. Сийдикчил диффузияланиб, найчадан мағиз қисм тўқимасига ўтади ва нефроннинг тўғри қон томирига (бу томир Генле қовузлоғининг тушувчи ва кўтарилувчи қисмларига ҳамда тўпловчи найчаларга параллел жойлашган ва жипслашган) ва қовузлоқнинг кўтарилувчи қисмига ўтади. Сийдикчил, қон ва қовузлоқдаги суюқлик таркибида, буйрак пўстлоғига кўтарилади ва қовузлоқнинг тушувчи қисмига бурилиб, орқага қайтган тўғри томирдаги қонга диффузияланади. Сийдикчилнинг, қовузлоқ қисмида ва тўғри томирда бурилиб, тескарига оқиб айланиб юриши, буйракнинг мағиз қисмида бу модданинг жуда кўплаб тўпланишини таъминлайди. Бу эса, ўз навбатида, сийдикнинг гипертоник даражагача қуюқлашишига сабабчи бўлади.

Иссиқ шароитда одам ва ҳайвонларнинг буйраклари, моддалар концентрацияси юқори бўлган озгина миқдордаги гипертоник сийдикни ажратиб, бошқа жараёнларга, масалан терлаш ва тана ҳарорати барқорорлигини сақлаш учун зарур бўлган сувни тежаб қолади. Сув жуда танқис бўлган шароитда одам буйраклари ажратган сийдикнинг миқдори бир дақиқада 0,5-0,6 мл. дан ошмайди.

Организмга ортиқча сув кирганда буйраклар кўп миқдорда гипотоник сийдик ажрата бошлайди. Бироқ, нефронларнинг кўпчилигида суюқлик фильтрацияси ўзгармайди. Проксимал каналчада сувнинг реабсорбцияси ҳам одатдагича бўлади ва нефроннинг дистал қисмига етиб келадиган суюқликнинг миқдори ҳам ўзгармайди. Кўп сув ичилганда, буйракнинг мағиз қисмидаги тўқимада, осмотик босим пасайиб кетади ва нефроннинг бу ердан ўтган қисми бўшлиғидаги суюқликнинг осмотик босими ҳам плазманикидан кам бўлади. Бунинг сабаби шуки, кўп сув ичилганда, қонда антидиуретик гормоннинг миқдори камайиб кетади, дистал каналчаларнинг 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 сийдикнинг ўтиши ҳам секинлашади, 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 бир дақиқада 18 мл. дан ошиб кетиши мумкин.

Буйракларнинг осмотик босимни бошқаришдаги иштироки. Агар организмда сув қўпайиб кетса, қонда эриган моддаларнинг концентрацияси ва бу кўрсаткич билан боғлиқ бўлган босим пасаяди. Гипоосмия гипоталамуснинг супрооптик ядролари атрофида жойлашган марказий осморецепторларининг фаоллигини кескин оширади. Буйрак, жигар, талоқ ва бошқа аъзоларда периферик осморецептор фаоллигининг пасайиши, гипофизнинг орқа соҳасидан қонга ўтадиган антидиуретик гормон миқдорини камайишига олиб келади. Бу гормоннинг асосий физиологик самараси, сувни нефроннинг дистал қисмидан қайта сўрилишини тезлаштиришдан иборат. Қонда антидиуретик гормон миқдорининг камайиши, сувни дистал каналчаларнинг деворидан деярли қайта сўрилмаслигига олиб келади, гипотоник сийдик кўп миқдорда ажралади ва ортиқча сув организмдан чиқиб кетади. Организм сувсизланганда ёки қонга гипертоник эритма қуйилганда қоннинг осмотик босими кўтарилади, натижада, осморецепторларнинг фаоллиги кучаяди, антидиуретик гормон секрецияси тезлашади. Бу эса, дистал каналчаларда сувнинг қайта сўрилишини тезлаштириб, гипертоник сийдик ажралишини секинлашишига олиб келади.

Антидиуретик гормоннинг қонда кўпайиши ташналикни вужудга келтиради. Бу гормоннинг таъсири цАМФ га боғлиқ. Антидиуретик гормон аденилатциклаза АТФ нинг цАМФ га айланишини тезлаштирувчи энзимнинг фаоллигини кучайтириб, ўз таъсирини юзага чиқаради. Махсус натрий рецепторлар қўзғалганда антидиуретик гормоннинг қонга ўтишини тезлашиши ҳам тажрибаларда аниқланган. Миянинг III қоринчасига гипертоник натрий хлор эритмаси киритилса, сийдик ажралиши сезиларли даражада камаяди. Бошқа моддаларнинг гипертоник эритмалари бундай натижага олиб келмайди.

Буйракларнинг томирлардаги қон миқдори барқорорлигини бошқаришдаги иштироки. Волюмо- рецепторларда рефлекслар, электролит концентрацияси ўзгармасдан томирлардаги қоннинг миқдори кўпайса вужудга келади. Бу рефлексларни, қонга кўп миқдорда физиологик эритма юборилганда кузатиш мумкин. Томирдаги қон миқдорининг кўпайиши юракка келадиган қон миқдорини оширади, бўлмалар кенгайиб девори чўзилганлиги сабабли волюмо-рецепторлар қўзғалади ва бўлмалардаги ҳужайралардан натрийуретик пептиднинг қонга ўтиши тезлашади. Бу гормон, сийдик ҳажмини ва ундаги натрий миқдорини кўпайтиради. Волюмо- рецепторларнинг қўзғалиши симпатик асаблар орқали буйракларга таъсир қилиб, найчалардан сув ва натрийнинг қайта сўрилишини секинлаштиради.

Томирлардаги қон миқдорининг кўпайиши коптокчалардаги афферент артериясини кенгайтириб, юкстагломеруляр аппарат фаолиятини секинлаштиради ва рениннинг қонга ўтишини камайтиради. Натижада, ангиотензиногендан ангиотензин-I ҳосил бўлиши секинлашади, оқибатда бу моддадан келиб чиқадиган ангиотензин-II ни миқдори ҳам камайиб кетади. Ангиотензин-II буйрак усти безларидан альдостерон секрециясини ҳам ошириш қобилиятига эга. Ренин-ангиотензин тизими фаолиятининг пасайиши қонда альдостерон миқдорини камайишига олиб келади. Натижада, найчаларда натрийнинг қайта сўрилиши секинлашади. Волюмо-рецепторларнинг қўзғалиши антидиуретик гормон секрециясини секинлаштириб, сув реабсорбциясини камайтиради ва сийдик миқдорини кўпайтиради.

Томирлардаги қон миқдорини бир меъёрда сақлаб туришда, буйракларнинг иштирок этиш механизмлари ҳар хил бўлиб, қон миқдори кўпайганда волюмо-рецепторлар қўзғалиб, шу механизмни ишга туширади ва натрий ҳамда сув реабсорбциясини пасайтириб, ажралаётган сийдик миқдорини кўпайтиради, натижада, қоннинг ҳажми асли ҳолига қайтади.

Паратгормон ва кальцитониннинг буйраклар фаолиятига таъсири. Бу гормонлар сийдик таркибида ажраладиган кальций ва анорганик фосфат миқдорини бошқариб туради. Паратгормон таъсирида найчаларда фосфат реабсорбцияси камайиб, унинг ажралиши ошади, кальций ажралиши эса, аксинча, камаяди. Бундан ташқари, паратгормон проксимал каналчадан натрий ва карбонат кислота аниони реабсорбциясини ва водород иони секрециясини тормозлайди. Кальцитонин ҳам, найчаларда фосфатнинг қайта сўрилишини секинлаштиради ва унинг ажралишини тезлаштиради, шу билан бирга, бу гормоннинг таъсирида натрий, кальций ва хлор ионларини ажралиши ҳам тезлашади.

Буйракларнинг кислотали асосли мувозанатни сақлашдаги иштироки. Буйраклар, модда алмашинувининг кислотали маҳсулотларини ажратиб, қонда водород ионларининг барқарорлигини сақлашда муҳим рол ўйнайди. Ўртача миқдорда жисмоний иш бажарадиган одамнинг организмида, бир кеча-кундузда 15 моль карбонат ангидрид ҳосил бўлади. Бундан бошқа оқсилларнинг парчаланиши ва бошқа моддаларнинг алмашинуви натижасида, анчагина кучли кислоталарнинг анионлари ажралиб чиқади ҳамда улар билан бирга 40-88 моль водород иони ҳосил бўлади. Ортиқча карбонат ангидрид ўпка орқали тез ва осон ажралади. Учмайдиган анионларни эса буйраклар ажратади. Қондаги кислотали ёки асосли моддаларнинг миқдори истеъмол қилинадиган овқатга боғлиқ бўлиб, ўсимлик маҳсулотларини кўп

истеъмол қилиш ишқорий моддаларни ортиқча ҳосил бўлишига, гўшт ва оқсилга бой маҳсулотларни кўп истеъмол қилиш эса, кислотали моддаларни ортиқча ҳосил бўлишига олиб келади. Шунга кўра, физиологик шароитда сийдикнинг pH даражаси 4,5 — 8,0 атрофида тебраниб туради. Кислотали моддалар ортиқча ҳосил бўлса, водород ионларини кўпроқ ажратиш йўли билан қоннинг pH доимийлигини сақлаб қолиш мумкин. Водород ионлари, проксимал каналчаларда фильтрат таркибига ўтади ва карбонат ангидридга қўшилиб, карбонат кислота ҳосил қилади. Люминал мембранадаги карбонангидраза карбонат кислотани сув ва карбонат ангидридга ажратади. Карбонат ангидрид қонга ўтиб, ўпка орқали чиқариб юборилади. Найчаларнинг бўшлиғига ўтган водород иони, икки асосли фосфат билан бириккан ҳолатда ҳам ажралиши мумкин. Водороднинг маълум бир қисми турли кислоталар шаклида ажралади ва уларни бевосита титрлаб аниқлаш мумкин. Водород ионларини чиқариб ташлашнинг учинчи йўли — глютамин ва бошқа аминокислоталардан ҳосил бўлиб, найчаларнинг бўшлиғига ўтган аммиак билан бирикиб, аммоний иони таркибига ўтиш ва аммоний тузи шаклида сийдик билан ажралишидир. Шундай қилиб, буйраклар ажратадиган кислоталар уч қисмдан — титрланганда аниқланадиган кислоталар, бикарбонат ва аммоний таркибидаги водороддан иборат.

Буйраклар, гомеостаз сақланишини таъминловчи тизимнинг асосий ишчи аъзоларидан бири ҳисобланиб, ички муҳитнинг ўзгариши, буйраклар фаолиятида тегишли ўзгаришларни ҳосил қилади ва ўзгарган кўрсаткични асли ҳолига қайтаради. Буйракларнинг фаолиятидаги ўзгаришлар, эфферент асаблар фаоллигига ва бир неча гормонларнинг қондаги миқдорига боғлиқ. Гормонларнинг буйрак фаолиятига таъсири ҳақида юқорида гапирган эдик. Кейинги пайтларда аниқланишича, эфферент асаблар буйрак фаолиятини фақат қон ҳаракатига таъсир қилиш йўли билан юкстагломеруляр аппарат ишини ўзгартириб эмас, балки найчаларда глюкоза, парааминогиппур кислота, натрий фосфатлар, бошқа моддаларнинг реабсорбцияси ва секрециясига таъсир этиб ўзгартиради. Симпатик асаблар натрий ажралишини тезлаштирса, парасимпатик асаблар эса глюкоза реабсорбциясини ва органик кислоталар секрециясини тезлаштиради. Симпатик асабларнинг таъсири, найчалардаги эпителиал ҳужайраларда аденилатциклаза фаоллигини ошиши натижасида цАМФ миқдорининг кўпайишига боғлиқ. Буйракларнинг сезувчи асаблари рено-ренал рефлектор ёйларнинг афферент қисми сифатида хизмат қилади. Шартсиз рефлекслардан ташқари, буйракларнинг фаолияти шартли рефлектор йўли билан ҳам ўзгаради. Буйрак фаолиятини тормозловчи

шартсиз (оғриқ химоя рефлекси) ва сийдик ажралишини тезлаштирувчи сув ортиши (кўп сув ичириш) рефлекси асосида шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкин.

Буйракларнинг инкретор фаолияти. Буйраклар ўз фаолияти учун ҳамда бошқа аъзо, тўқима ва жараёнларга таъсир этувчи физиологик фаол моддаларни — ренин, эритропоэтин ва витамин Д нинг фаол шакллари кабиларни синтезлаб, қонга чиқариб туради. Бу моддалар, маҳаллий, яъни буйракларнинг ўзига ва бошқа аъзоларга таъсир кўрсатиш қобилиятига эга. Простагландин ва брадикининлар эса, асосан буйрак фаолиятига таъсир кўрсатувчи моддалардир.

Инкретор фаолият асосан юкстагломеруляр аппаратга хос бўлиб, бу аппарат, коптокчага кираверишда қон келтирувчи ва олиб кетувчи томирлар оралиғида жойлашган ва унга дистал каналча деворининг бир қисми ҳам тегиб туради. Юкстагломеруляр аппарат таркибида афферент артериоланинг донали юкставаскуляр ҳужайралари, дистал найчадаги зич доғ ҳужайралари ва бу икки турдаги ҳужайралар билан жипслашган махсус юкстагломеруляр ҳужайралар учрайди.

Юкставаскуляр ҳужайраларнинг доначалари протеолитик энзим — ренинга бой. Ренин қонга ўтиб, ангиотензиногендан ангиотензин-I ни ажратади. Ангиотензин-I ўнта аминокислота қолдиғидан иборат пептид бўлиб, унга энзим таъсир қилиши натижасида икки аминокислота қолдиғи ажралади ва қон томирларни жуда ҳам торайтирувчи модда — ангиотензин-II ҳосил бўлади. Ундан ташқари, ангиотензин-II натрий реабсорбциясига, буйрак усти безларидан альдостерон секрециясига рағбатловчи таъсир кўрсатади.

Ренининг қонга ўтиш тезлигига таъсир қилувчи турли омиллар орасида иккитаси алоҳида аҳамиятга эга. Биринчиси, дистал найчада натрий хлор концентрациясини кўпайиши, шу коптокчанинг юкстагломеруляр аппаратидан ренинни қонга ўтишини тезлаштиради. Шу нефроннинг ўзида фильтрация камайиб, натрий хлорнинг ортиқча миқдорда ажралишига йўл қўймайди. Натрийнинг тежалиши сувни сақлаб қолишга олиб келади. Ренин инкрецияси кучли таъсир қиладиган иккинчи омил — эфферент артериолалар деворидаги чўзилишни сезувчи рецепторларнинг қўзғалишидир. Шу томирлардан ўтадиган қон миқдори камайиб, уларнинг чўзилиши секинлашса, ренининг қонга ўтиши тезлашади. Шу билан бирга, коптокчаларда фильтрация пасайиб, ажраладиган натрий миқдори чегараланади, қондан чиқиб кетадиган сув миқдори ҳам камаяди. Ренин ажралиб, ангиотензин ҳосил бўлиши қон айланишида катта аҳамиятга эга бўлиб, қон томирларини торайтириш, фильтрацияни секинлашиши

ва натрий реабсорбциясини тезлашиши, организмда, биринчи навбатда, қон томирларида сувнинг сақланиб қолишини таъминлайди ва қон босимини мўътадиллашга олиб келади.

Кальций алмашинувида қатнашадиган гормон — витамин $Д_3$нинг фаол шакли ҳосил бўлишида ҳам буйраклар иштирок этади. Улар, қондан прогормон 25-ОН-витамин $Д_3$ ни ажратиб олиб, фаол стероид гормон 1,25-(ОН)-витамин $Д_3$ га айлантиради. Бу гормон, ичак ҳужайраларида, кальцийни ўзига бириктирувчи оқсил синтезини ва суяклардан кальций ажралишини тезлаштиради. Натижада, қонда кальций катионининг миқдори кўпаяди.

Буйракларда, эритроцитларнинг ривожланиши учун зарур бўлган эритропоэтин ҳосил бўлади. Бу модданинг қондаги миқдори кислород етишмовчилиги шароитида кўпаяди, натижада эритроцитлар сони кўпаяди, тўқималарни кислород билан таъминланиши яхшиланади. Буйракларда синтезланадиган кининлардан бири — брадикинин қон томирларни жуда кенгайтиради, буйраклардан қон оқишини ва натрий ажралишини бошқариб туради. Буйракларнинг мағиз қисмида ҳосил бўладиган простагландинлар таъсирида, буйракларда қон оқими тезлашади ва натрий ажралиши кучаяди.

Сийдикнинг таркиби ва хоссалари. Бир кеча-кундузда ажралган сийдик миқдори (диурез) 1000-1800 мл. ни ташкил қилади. Бу миқдор, қабул қилинган ва организмда моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган сувнинг ярмига тенг бўлади. Соғлом одамнинг сийдиги тиниқ, нимсариқ рангга эга бўлиб, у, билирубиндан ҳосил бўлган уробилин ва урохромларга боғлиқ.

Сийдикнинг физик-кимёвий хоссалари қаторида унинг осмотик концентрацияси алоҳида аҳамиятга эга. Бу кўрсаткич осмотик фаолликка эга бўлган моддаларнинг миқдорига боғлиқ бўлиб, буйракларнинг сийдикни қуюлтириш қобилиятини ифодалайди. Сийдикнинг осмотик концентрацияси сув мувозанати ҳолатига қараб 50 ммоль/л -1200 ммоль/л оралиғида ўзгариб туради. Сийдикнинг солиштирма оғирлигини ундаги анорганик ва қисман органик моддалар белгилайди ва бу кўрсаткич 1, 001-1,040 га тенг бўлади.

Сийдикнинг кислоталилик даражаси амалий аҳамиятга эга бўлиб, у организмнинг кислотали-ишқорли мувозанати ҳолати тўғрисида ахборот беради. Сийдикнинг pH даражаси истеъмол қилинган овқат таркибига боғлиқ бўлиб, 4,5-8,0 атрофида ўзгариб туради.

Сийдикдаги органик моддалар азотли ва азотсизларга бўлиниб, азотли моддаларнинг деярли ҳаммаси оқсил алмашинуви натижасида ҳосил бўлади. Сийдик таркибида ажраладиган азотнинг 90% сийдикчил таркибидаги азотга тўғри келади. Сийдикчилнинг сийдикда-

ги миқдори 2% атрофида бўлиб, унинг бир кеча-кундузда ажраладиган миқдори 20-30 г га тенг бўлади. Ўрта ёшли одам сийдигида бир кеча-кундузда 1-2 г креатинин ажралади. Креатининнинг ўзи сийдикда бўлмайди, у, мушакдаги креатиниидан ҳосил бўлади. Пурин асослар алмашинуви натижасида бир кунда 1 г сийдик кислота ҳосил бўлади. Пурин сувда кам эрийди, шу сабабли сийдик йўлларида қуйқага айланиб, сийдик тошлари ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Сийдикнинг азотли моддаларига озроқ миқдорда ажраладиган эркин аминокислоталар ва кичик пептидлар ҳам киради.

Сийдикда парчаланмаган оқсиллар деярли бўлмайди. Азотсиз органик моддалардан сийдик таркибида шовул кислота, сут кислота, жуда оз миқдорда кетон таначалари ва сувда эрувчи витаминлар учрайди. Ёғ ва углеводлар одатда сийдикда учрамайди.

Сийдик таркибида кўп миқдорда анорганик моддалар ажралади: натрий хлорид — 10-15 г, калий хлорид — 3-3,5 г, сульфат тузлари — 2,5 г ни ташкил қилади.

Кўпчилик ҳайвонларда, буйрак ёки нефридияларда ҳосил бўлган сийдик сийдик пуфагида тўпланади ва кейин организмдан чиқариб юборилади. Фақатгина айрим турдаги ҳайвонларда (бир қатор суякли балиқларда, акулалар, скатлар, қушлар ва б.) сийдик пуфаги бўлмайди ва сийдик, сийдик йўллари орқали клаокага келиб, чиқариб юборилади.

Одамда эса, ҳосил бўлган сийдик буйрак жомига тушиб, уни тўлдиради ва босим кўтарилиб, маълум даражага етганда, мушаклари қисқаради, айни вақтда сийдик йўлларининг силлиқ мушаклари бўшашади ва сийдик қовуқ томонга қараб оқа бошлайди. Сийдик оқимини сийдик йўлларининг (уретрнинг) ҳар дақиқада 1-5 марта қисқариши тезлаштиради. Қовуқдаги сийдик миқдори аста-секин кўпайиб бориб, маълум вақтгача қовуқ бўшлиғида босим ортмайди, чунки девордаги мушакларнинг таранглиги ўзгармайди. Қовуқ сийдикка маълум даражагача тўлганда ҳам, унинг бўшлиғидаги босимнинг ортмаслиги силлиқ мушакларнинг пластиклиги билан тушунтирилади. Қовуқдаги сийдик миқдори 150 мл. га етгандан сўнг, деворидаги механорецепторлар қўзғалиб, одам сийдик қистаганини сеза бошлайди, 250-300 мл. га етганда эса, босим 12-15 мм с.у. га кўтарилади, натижада, марказга интилувчи импульсларнинг сони кескин ошади ва жуда заҳартанг қилади, сўнгра қовуқ рефлекс йўли билан бўшатилади. Сийдикнинг маълум вақтгача қовуқдан чиқиб кетмаслигини қовуқ сфинктери ва сийдик чиқариш найи — уретра сфинктери таъминлайди. Қовуқ сфинктери силлиқ мушак толаларидан иборат бўлиб, унинг инсон идрокига бўйсинмайдиган фаолия-

тини, тос асаби таркибидаги парасимпатик толалар бошқариб туради. Уретра сфинктери кўндаланг-тарғил мушак толаларидан тузилган бўлиб, унинг фаолиятига, одам ўз ҳоҳиши билан олат асаби орқали таъсир кўрсатади. Сийдикнинг қовуқдан чиқиши учун, силлиқ мушаклар қисқариши ва айни вақтда сфинктерлари бўшаши шарт. Бу мушакларнинг уйғун фаолиятини сийиш маркази бошқариб туради. Бу марказ, орқа миянинг 3-4 думғаза сегментларида жойлашган. Қовуққа сийдик тўпланиши ва деворининг чўзилиши туфайли рецепторларда вужудга келадиган афферент импульслар, орқа мия орқали МАТ нинг юқори қисмларига, мия пўстлоғигача етиб келади ва сийдик қисташни шакллайди. Бош мия пўстлоғи назорати сийишни бошлаш, кучайтириш ва тўхтатиб туриш имконини беради.

Тери физиологияси. Тери безларининг асосий функцияси тер чиқариш бўлиб, улар: 1) моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган парчаланиш маҳсулотларини чиқариб ташлайди; 2) терморегуляцияда иштирок этади, чунки бадандан терни буғланиши иссиқлик чиқариш омили ҳисобланади; 3) осморегуляцияда, яъни сув ва тузларни чиқариб ташлаш йўли билан осмотик босимни доимий даражада сақлашда иштирок этади.

Тер безлари тери остидаги қўшувчи тўқима ҳужайрасида жойлашган бўлиб, тана бўйлаб бир хилда тарқалмаган, яъни қўл-оёқ кафтида ва қўлтиқда кўп, бу ернинг 1 кв. см да 400-500 тер безлари бор.

Тер безларининг секретор асаблари симпатик асаблар бўлиб, бу безлар орқа миянинг муайян сегментидан иннервацияланади. Бош, бўйин ва кўкрак қафасининг юқори қисмидаги тер безларининг секретор асаблари ядролари орқа миянинг охирги бўйин сегменти билан 6-кўкрак сегменти орасида, қўллардаги тер безлари асабларининг ядролари 5- ва 7-кўкрак сегментлари орасида, оёқлардаги тер безларининг ядролари охирги кўкрак сегментлари билан юқори бел сегментларида жойлашган. Агар симпатик асаблар шикастланса, терининг симпатик иннервациясидан маҳрум бўлган жойларида терлаш ҳодисаси кузатилмайди.

Тер безларининг асаблари анатомик жиҳатдан симпатик асаб тизимига мансуб бўлса ҳам, уларнинг учлари парасимпатик асаб учлари каби холинэргик бўлади, яъни қўзғалганда ацетилхолин ажратади. Тер безларини иннервацияловчи симпатик тугунлар олиб ташланса ҳам, одам ҳиссий ҳолатларда терлаши мумкин. Тер ажралишининг спинал марказларидан ташқари, узунчоқ мияда асосий маркази мавжуд бўлиб, у гипоталамусдаги моддалар алмашинувининг олий вегетатив марказлари билан боғланган. Тер ажралишида бош мия пўстлоғининг ҳам аҳамияти бор.

Тер ажралиши рефлектор йўл билан содир бўлади. Юқори ҳарорат таъсирида, теридаги иссиқни сезувчи асаб учларининг қўзғалиши туфайли тер ажралиши рефлекси пайдо бўлади. Масалан, баданнинг бир жойи қизитилганда, фақат шу жойида эмас, балки бадандаги барча тер безларидан тер чиқади. Сабаби, тер ажралиш рефлексида, қўзғалиш баданнинг бирон қисмини иннервацияловчи сегмент даражасидагина эмас, балки бошқа сегментлар даражасида ҳам тарқалади.

Тери баданни ташқаридан қоплаб, организмни ҳимоя қилади ва турли физиологик фаолиятларни бажаради. Унинг сатҳи одамнинг бўйи, ёши, жинсига қараб 1,5-2,0 м^2 атрофида бўлиб, ўрта ҳисобда 1,73 м^2 га тенг, эпидермис, дерма ва тери ости ёғ қаватларидан иборат. Тери қон, лимфа томирларига ва асаб учларига жуда бой бўлиб, организмнинг барча аъзо ва тизимлари билан алоқадор. Тери ҳимоя, нафас, сўриш, тана ҳароратини бошқариш, алмашинув ва қоннинг қайта тақсимланиши жараёнларида иштирок этади.

Тери мустаҳкам бўлганлиги учун организмни шикастловчи механик таъсиротлардан сақлайди. Тери инфрақизил, ультрабинафша ва маълум миқдорда радиоактив нурларни ҳамда кимёвий моддаларни ўтказмайдиган ишончли тўсиқ. Шикастланмаган тери орқали микроблар ўта олмайди. Тери юзасида лизоцим, олеин кислота ва бошқа бактерецид моддалар борлиги сабабли, унга тушган микроблар 15-30 дақиқада ўлади.

Тери, организмни ташқи муҳит билан боғловчи жуда катта рецептив соҳа, организмни оғриққа ва иссиқ-совуққа жавоб реакциялари теридаги турли рецепторлар иштирокида юзага чиқади. Тери рецепторларини қўзғатиб, махсус тери рефлексларини пайдо қилиш мумкин. Бир неча хил тери сезгилари фарқланади. Оғриқни сезиш рецепторлари механик, термик, электрик ва кимёвий таъсирланиш натижасида юзага чиқади. Ҳароратни сезиш — иссиқ ва совуқни сезувчи рецепторларнинг қўзғалишига боғлиқ бўлади. Меркель дискалари, тук фолликулалари қўзғалса тегиш сезилади (тактил сезги). Теридаги рецепторларнинг ўта кучли қўзғалиши оғриқни пайдо қилади.

Тери рецепторларида вужудга келган шартсиз ва шартли рефлекслар организм фаолиятида муҳим рол ўйнайди. Бу рецепторлардан МАТ га борадиган афферент импульслар скелет мушаклари тонусини таъминлайди. Тери мушак рефлекслари ҳаракатларни автоматик равишда аниқ бошқарилиши учун ҳам муҳимдир. Жуда кўплаб тери-нафас, тери-томир ва тери-ички аъзолар рефлекслари мавжуд.

Оғриқ рецепторларининг қўзғалиши гипофиз ва буйрак усти без-

ларидан гормонлар ажралишини ўзгартириб, бутун организм фаолиятига таъсир кўрсатади.

Одам териси орқали бир кеча-кундузда 7-8 г карбонат ангидрид ажратилиб, 3-4 г кислород ўзлаштирилади. Бу миқдор организмдаги газ алмашинувининг атиги 2% га тенг. Тери орқали олинадиган нафас — иссиқ ҳароратда, овқат истеъмол қилингандан кейин, жисмоний иш бажарилганида ва бошқа шу каби шароитларда кучаяди.

Баъзи моддалар, масалан ёғни эритувчи ва ёғда эрувчи моддалар тери орқали қонга сўрилиши, яъни ўтиши мумкин. Моддаларнинг тери орқали сўрилиши, уларнинг табиати, миқдори, эрувчанлиги, терининг ҳолатига ва бошқа омилларга боғлиқ бўлади.

Тери модда алмашинувида кенг миқёсда иштирок этади, газлар алмашинувидан ташқари оқсиллар, углеводлар, ёғлар ва витаминлар алмашинувида ҳам муҳим рол ўйнайди. Тери, бошқа аъзоларга қараганда тез ва кўп миқдорда сув йиғади ва қонга ажратади. Тери орқали йўқотиладиган сув нафас билан чиқариладиган сув миқдоридан икки марта кўп. Тузлар мувозанатида ҳам терининг аҳамияти катта. Тери меланин ишлаб чиқариб, пигментлар алмашинувида ҳам иштирок этади.

Терининг ажратув фаолиятини жуда катта физиологик аҳамияти бўлиб, у, ундаги ёғ ва тер безларининг маҳсулот ажратишидан иборат. Ёғ безлари таркибига холестерин, ёғ кислоталари ва бошқа ёғсимон моддалар, жинсий гормонлар, казеин ва тузлар кирадиган секрет ишлаб чиқаради ва ажратади. Терлаш орқали молдалар алмашинуви қолдиқлари чиқариб ташланади. Тер, таъми шўр бўлган рангсиз тиниқ суюқлик. Тер таркибида 98-99% сув, сийдикчил, сийдик кислота, аммиак, оз миқдорда оқсил ва эркин аминокислоталар, холестерин, совунлар, глюкоза, витаминлар, биоген аминлар ва стероид гормонлар учрайди. Тер билан кўп миқдорда натрий, калий, маълум миқдорда магний, кальций, хлор, фосфор ва карбонат кислоталарнинг қолдиғи ажралади. Терининг фаол реакцияси кучсиз кислотали бўлади. Катта ёшли одам, нормал тана ҳароратида, бир кунда 400-600 мл. тер ажратади. Одам ва баъзи ҳайвонлар учун терлаш, иссиқ шароитда тана ҳарорати барқарорлигини сақлашнинг асосий омилидир. Одатда, тер ажралиши, иссиқликни сезувчи терморецепторларнинг иссиқ ҳаво, овқат ва суюқликлар, аччиқ қалампир ва мурч таъсирида қўзғалиши натижасида рефлектор йўл билан содир бўлади. Организмда ҳосил бўлган иссиқлик миқдорининг кўпайиши ҳам (жисмоний меҳнат, иситмалаш) терлашни тезлаштиради, ҳиссиётларга, яъни қўрқиш, хижолат бўлиш, ғазабланиш ва ҳоказога боғлиқ терлаш ҳам ўз хусусиятларига эга.

Тер безларининг эфферент асаблари симпатик асаб тизимига мансуб, аммо, уларнинг учларидан ацетилхолин ажралади. Шу сабабдан, ацетилхолини ва холиномиметик моддалар тер ажралишини тезлаштиради, атропин эса аксинча, тормозлайди. Адреналин ҳам узоқ муддат давом этувчи тер ажралишига олиб келиши мумкин. Тер безларини адренэргик моддалар ҳам қўзғатиши мумкин. Терлашни бошқаришда иштирок қиладиган нейронлар МАТ нинг ҳамма поғоналарида жойлашган.

Мўътадил шароитда тер миқдори бир кеча-кундузда 0,4-0,6 л дан ошмайди, аммо юқори ҳароратда 10-12 л гача кўпайиши мумкин. Агар, юқори шароитда жисмоний иш бажарилса, терлаш бундан ҳам тезлашади. 500 мл. тер билан бирга организмдан 2 г гача ош тузи ва 1 г гача азот чиқиб кетади. Иссиқ иқлимда узоқ вақт яшаш ва иссиқ жойда узоқ вақт бўлиш организмни шу шароитга мослаштиради. Бу вақтда организмдаги бошқа ўзгаришлар билан бирга, тер ажратиш ҳам анчагина камаяди, терда органик ва анорганик моддалар миқдори камайиб, у суюқлашади.

Тер тўхтовсиз чиқиб туради, лекин баданга чиқиши билан буғланиб кетади ва иссиқлик йўқотилишини таъминлайди. Ҳаво ҳарорати тана ҳароратидан юқори бўлган шароитда, бу жараён физикавий иссиқликни бошқаришнинг ягона йўли бўлиб қолади. Иссиқ фаслда тер ажралишининг бу хусусиятини эътиборга олиш шарт. Етарли миқдорда сув ва суюқликлар ичиш, тер билан йўқотилган тузлар ва витаминлар ўрнини овқат ҳисобига тўлдириб туриш зарур.

Ёғ безларидан тери орқали оз миқдорда ёғ ҳам ажралиб, у, баданда тер билан аралашиб кетади. Бу ёғ терини юмшатади ва соч ҳамда тукларни (жунларни) мойлайди. Бу ёғ ажралиб чиқаётган пайтида суюқ ҳолда бўлиб, тезда қуюқ ҳолатга ўтади ва асосан нейтрал ёғлардан иборат. Терининг ёғи кислоталар таъсирида парчаланади ва айни пайтда, ўзига хос ҳидли ёғ кислоталари ҳосил бўлади.

Ёғ безлари асосан соч ёки жун яқинида жойлашган бўлиб, уларнинг ёғ чиқариш йўллари айнан шу соч ёки жун халтасига очилади. Ёғ безлари голокрин безлар ҳисобланиб, уларнинг фаолияти без ҳужайраларининг емирилиши билан боғлиқ. Ёғ безлари парда билан қопланган сершох халталарга ўхшайди ва бу халталарнинг девори кўп қаватли эпителийдан ташкил топган. Бу эпителий ўсган сари, уларнинг ҳужайралари без йўлига тобора яқин бориб, ёғга айланади ва ҳалок бўлади. Ёғ безлари симпатик асаблар билан иннервацияланган.

14- БОБ

СЕНСОР ТИЗИМЛАР (АНАЛИЗАТОРЛАР) ФИЗИОЛОГИЯСИ

Барча тирик организмлар овқат топиш ва ўз туринг бошқа жинсига мансуб вакилини топиш, турли хавф-хатарлардан қочиш, фазода чамалаш (ориентир) ва унинг муҳим хоссаларини баҳолаш учун, атроф муҳит тўғрисида ахборот олишга муҳтождир. Айнан шундай имкониятни сенсор тизимлар (анализаторлар) таъминлайдилар.

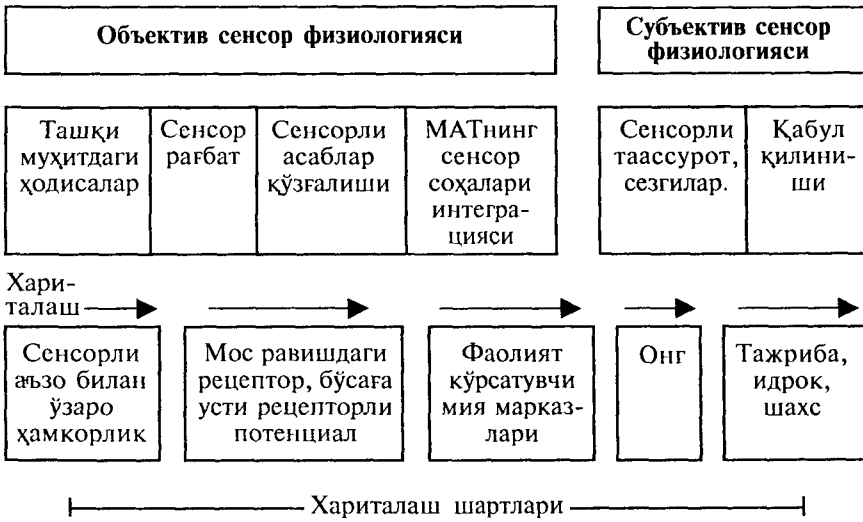
Сенсор тизим (лотинча sensus — сезиш) деганда, асаб йўллари орқали рецептор аппаратлари ва ўзаро бир-бири билан боғланган, МАТ нинг маълум бир тузилмаларининг йиғиндиси тушунилади. Унинг вазифаси бир хил физик табиатга эга бўлган таъсирларни таҳлил қилиб, ташқи сигнални кодлаш билан тугаллашдан иборат.

Сенсор тизими физиологиясида объектив ва субъектив аспектлар муаммоси мавжуд. Биз, одам ва ҳайвонлар сезги аъзоларининг биронтасини фаолиятини (масалан қон айланиш тизимини ўрганиш каби) кузатишимиз ва таҳлил қилишимиз мумкин. Бундай йўл билан, биз, объектив сенсор физиологияни ўрганамиз. Биз, бунда тўхтамасдан, илгарилаб боришимиз мумкин ва ташқи ҳодисалар, сезги аъзолари ёрдами орқали, ҳосил қиладиган ўз ҳис-туйғуларимизни илмий таҳлил қилишимиз мумкин. Бундай пайтда, бошқа одамлар хабар қиладиган аналогик тажрибани ҳам асос қилиб олишимиз мумкин. Бу ҳолда, биз, субъектив сенсор физиологияси соҳасига кириб келамиз.

Субъектив сенсор физиология сезиш ва идрок қилиш фаолияти, яъни инсон руҳияти (*психика)* билан шуғулланади. Объектив сенсор физиология рецептор потенциаллар, бош мия сенсор марказларидаги импульслар частотаси ва ҳ.к. билан шуғулланади, уларнинг барчаси материал феномендир, яъни физикавий ва кимёвий тушунчалар ёрдамида уларни ёритиш мумкин.

«Хариталаш». Мавжуд корреляцияни аниқроқ белгилаш имкониятига эга бўлиш учун, биз, аввалambор, сенсор физиологияни

рағбатдан тортиб, то идрок қилишгача бўлган турли даражаларининг умумий схемасини тасаввур қилишимиз керак (14.1-расм). Биз, атроф-муҳитнинг кўп сонли таъсирларига йўлиққан пайтимизда, уларнинг айримлари сезги аъзоларимизга таъсир кўрсатади.



Расм 14.1. Сенсорли физиологияда хариталаш. Тўғри тўртбурчакларда сенсор физиологиянинг асосий ҳодисалари, стрелкалар билан эса бир босқични иккинчисига, стрелкаларнинг остида келтирилган шароитларда хариталаш кўрсатилган.

Шу контекстда, уларни маълум бир аъзоларнинг рағбатлари деб аталади. Рағбатлар таъсирида рецепторларда потенциаллар пайдо бўлиб, улар, ўз навбатида, афферент сенсор асаб толаларининг қўзғалишини чақиради. Бундай толалар фаоллиги бош мия сенсор марказида интеграция қилади.

Ташқи олам таассуротлари ва идрок қилиш ўртасидаги занжир 14.1-расмда схематик равишда кўрсатилган. Сенсор физиологиясининг асосий ҳодисалари тўртбурчакларда кўрсатилган бўлиб, стрелкалар билан бирлаштирилган. Бу схемадаги стрелкалар, хариталаш деб номланганлиги сабабли келиб чиқадиган алоқаларни белгиламайди. Хариталаш тушунчаси, аниқ ва ягона вакилликнинг мавжудлигини ифодалайди, унинг ёрдамида жисмдаги нуқталар бошқа жисмдаги нуқталар билан боғлиқ (ёки хариталаштирилган).

Сифат ва модаллик. Бу тушунчалар бўйича турли сезишлар ме-

зонлари фарқланади. Биз, атроф-муҳитни бир бутун сифатида эмас, балки дискет элементлар кўринишида махсус ихтисослашган сезги ёки ҳис қилиш азолари орқали идрок қиламиз. Уларнинг қаторига анъанавий «беш сезги» яъни кўриш, эшитиш, бадан орқали сезиш, таъм ва ҳид билиш киради. Буларнинг ҳар бири билан боғлиқ бўлган сезги аъзоси, ташқи ҳодисаларнинг маълум бир категориясига жавоб бериш, у ҳақдаги ахборотни МАТ га юбориш қобилиятига эга.

Ҳар бир сезги аъзоси сенсор таассурот қолдиради, улар кучи бўйича ҳар хил бўлса ҳам, сифати бўйича бир хилдир. Маълум бир турдаги аъзо ёрдами орқали пайдо бўладиган бир хил сенсор таассуротлар — модаллик деб айтилади. Мумтоз «беш сезги» дан ташқари, биз, ҳарорат, вибрация ва оғриқ каби модалликларга ҳам сезувчанмиз. Тана турғунлиги туйғуси ҳам модаллик ҳисобланади.

Кўпинча, бир хил модаллик доирасида сенсор таассуротларнинг ҳар хил турлари фарқланади ва улар сифатлар деб аталади. Масалан, кўришнинг ёрқинлик ва ранг (қизил, кўк, яшил) сифатлари, таъм билишнинг эса — ширин, аччиқ, чучук, шўр каби сифатлари мавжуд. Умуман, ҳар бир модаллик учун ўз сезги аъзоси мавжуд бўлиб, сифатнинг материал корреляти хусусиятини сезги аъзосидаги ихтисослашган рецепторларнинг битта типи бажаради.

Турли таъсирлар, аввалambор, модаллиги, яъни ҳар бирига хос бўлган энергия шакли бўйича таснифланади. Шунга асосан, таъсирларни механик, кимёвий, иссиқлик, осмотик, ёруғлик, электрик ва бошқаларга бўлинади. Бу таъсирлар турли шаклдаги энергия ёрдамида содир бўлади, масалан, ёруғлик — фотонлар, кимёвий таъсирлар — молекулалар ва ионлар, иссиқлик — ҳарорат ёрдамида, механик таъсирлар — энергиянинг механик шакли воситачилигида амалга ошади. Бундан ташқари барча таъсирлар, уларнинг модаллигидан қатъий назар адекват ва ноадекват шаклларга бўлинади. Таъсирларнинг адекватлиги унинг бўсағa жадаллиги ноадекват таъсирларга нисбатан анча пастлигида намоён бўлади, масалан кўз рецепторларига ёруғлик ва механик рағбатларнинг таъсири. Ёруғлик таъсирининг минимал тезлиги 10^{-17} — 10^{-18} Вт бўлганда, одамда ёруғликни сезиш пайдо бўлади. Шу билан бирга, ёруғликни сезишни, кўзга механик таъсир қилганда ҳам ҳосил қилиш мумкин. Бу ҳодисани механик фосфен деб аталади. Бундай механик йўл билан ёруғликни сезиш учун рағбатнинг қуввати 10^{-4} Вт дан юқори бўлиши керак.

Ҳар қандай сенсор тизимнинг фаолияти, рецепторлар томонидан мия учун ташқи физик ва кимёвий энергияни идрок қилиш, уларни асаб импульсларига трансформациясининг ва қатор поғоналарини ҳосил қилувчи нейронлар занжири орқали мияга ўтказиш билан бошланади.

Организм томонидан ташқи ва ички муҳит тўғрисида ахборот олишда рецепторларнинг роли катта. Организмда улар жуда хилма хил бўлганлиги туфайли, одам ва ҳайвонлар турли модалликка эга рағбатларни идрок этади. Сенсор ахборотни узатиш, кўп марта тубдан ўзгартириш ва қайта кодлаштириш билан бирга бўлади ҳамда умумий анализ — синтез билан тугайди. Шундан кейин, организмнинг жавоб реакциясини танлаш ёки дастурини ишлаб чиқариш содир бўлади. Мияга келаётган ахборотсиз оддий ва мураккаб рефлекторли актлар, ҳаттоки одамнинг психологик фаолияти ҳам амалга ошмаслиги мумкин.

Анализаторларнинг тузилиши содда ёки мураккаб бўлишига қарамай, унинг таркиби камида уч қисмга ажратилади:

1. Таъсирларни 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 бир-бири билан боғланган бўлади. Ички ва ташқи муҳит ўзгаришлари уларнинг ўзаро муносабатлари натижасида идрок қилади.

Сенсор тизимининг фаолиятлари таъсиротларни рецепторлар қабул қилишидан бошланади. Ихтисослашган рецепторлар физикавий омилларни (нур, товуш, иссиқлик, босим ва бошқаларни) ҳаракат потенциалига айлантирилади. Бу марказга узатилади. Марказга етиб келган импульслардан маълумот олинади. Импульсларни марказга етиб келишининг ўзи мазкур сенсор тизимга дахлдор ўзгариш рўй бергандан хабардор қилади. Марказга ўтказилаётган импульсларни тезлиги рағбат кучи ва ҳис қилинаётган жисмнинг катта-кичиклигини ифодалайди.

Рецепторлар ва уларнинг таснифи. Рецепторлар — ҳар хил турдаги таъсирлар энергиясини, асаб тизимининг ўзига хос фаоллигига трансформация қилиш учун белгиланган охирги ихтисослашган тузилмалар, яъни рецептор ҳужайралардир. Бу ҳужайралар бошқа ҳужайралардан икки жиҳатдан фарқ қилади. Биринчидан, таъсирот энергияси, улар учун олдиндан ҳужайрада жамғарилган энергия ҳисобига юзага чиқадиган жараёнларни ишга солиб борувчи рағбат бўлиб хизмат қилади. Иккинчидан, рецептор, ҳужайра потенциалини ҳосил қилиб, ўзи ташқи таъсирот энергиясини қабул қила олмайдиган ҳужайраларга ўтказади.

Киприкли ҳужайралар эшитиш, фазодаги ҳолат ва мувозанатни

сезишга дахлдор рецептор аппаратларнинг асосий функционал тузилмаси бўлиб хизмат қилади. Бу ҳужайраларнинг ўсимталари (цилиялари) бўлиб, уларнинг қимирлаши сенсор реакция пайдо бўлишига олиб келади. Ўсимталарнинг бир хил гуруҳи нисбатан калта (стереоцилийлар) бўлади, уларга ёндош узунроқ ва ягона (киноцилий) гуруҳлари ҳам учрайди. Айрим киноцилийларнинг доимий ҳаракати уларнинг ўзи учун адекват бўлган рағбат билан учрашиш эҳтимолини оширади. Бу учрашув *рецептор потенциалини* ривожланишига олиб келади. Баъзи рецепторларнинг рағбат билан таъсирланишида ҳужайраларнинг ҳаммаси иштирок қилади. Масалан, қонда кислород таранглигини сезувчи хеморецепторлар.

Репторларнинг ихтисослашган таъсиротни қабул қилиш бўсағаси жуда паст бўлади. Масалан, кўз фоторецепторларини қўзғатиш учун бир квант нур энергияси кифоя қилади, ҳид сезувчи рецепторлар эса бир неча ҳидли модда молекулаларини аниқлайди. Бу таъсиротлар *адекват таъсиротлар* ҳисобланади. Аммо, рецептор ўзи қабул қилишга ихтисослашмаган таъсиротларга ҳам қўзғалиш билан жавоб бериши мумкин. Масалан, фоторецепторлар механик таъсиротларга жавобан қўзғалади. Аммо, бу таъсиротларнинг кучи бўсаға нур кучидан бир неча миллион марта кўп бўлиши мумкин. Механик рағбат фоторецепторларга нисбатан *ноадекват таъсирот* ҳисобланади.

Рецепторларнинг тушунарли ва қулай таснифи, улар қабул қиладиган таъсирларнинг турли модаллигидан келиб чиқади. Ушбу хилма-хилликка мос равишда, тирик организмларнинг барча рецепторларини бир неча гуруҳга бўлиш мумкин.

Механорецепторлар — (синоними — бадан орқали сезиш рецепторлари) таъсирловчи рағбатнинг механик энергиясини идрок қилишга мослашган. Механик таъсирни идрок қилиш тубан организмларга (бактериялар, содда жонзотлар) ҳам, юксак умуртқали ҳайвонларга ҳам зарурдир. Умуртқасиз ҳайвонлар механорецепторлари (бактерия, содда жонзотлар) мембрана юзасининг барча қисмларидаги бирламчи ва ихтисослашган рецепторлардан иборат бўлиб, кўп ҳужайрали организмларда экстеро — ва проприоцептив функцияларни бажаради. Умуртқалиларнинг механорецепторлари тери, юрак-томир тизими, ички аъзолар, таянч-ҳаракат аппарати ва акустико-латерал тизим рецепторларига бўлинади. Механорецепторлар соматик, скелет-мушак, эшитиш ва вестибуляр сенсор тизимнинг периферик бўлимларида ҳамда ёнбош чизиқда ифодаланган.

Терморецепторлар (ҳароратни сезиш) — ҳарорат таъсирларини идрок қилади. Улар тери ва ички аъзоларни ҳамда ҳароратни сезувчи марказий нейронларнинг рецепторларини бирлаштиради. Одам ва

умуртқали ҳайвонларда терморецепторлар совуқ ва иссиқни сезувчи рецеторларга бўлиниб, улар иссиқликни тери ҳароратига билвосита таъсири бўйича сезадилар. Айрим умуртқалиларда инфрақизил нурларни тўғридан-тўғри идрок қилувчи ихтисослашган рецепторлар ҳам мавжуд.

Хеморецепторлар — кимёвий омиллар таъсирига сезувчан бўлади. Қуруқликда яшовчи ҳайвонларда улар ҳид билиш ва таъм билиш сенсор тизимларининг периферик бўлимларини ҳосил қилса, сувдаги ҳайвонлар учун эса ушбу тушунчалар ўз маъносини йўқотади ва бу, ўз навбатида, *хеморецепция* ёки *кимёвий сезувчанлик* иборасини ишлатишга мажбур қилади. Интероцепторлар (томирлар ва тўқималардаги) ички муҳит кимёвий таркибини баҳолашда иштирок этади ва висцерал анализатор иши билан боғлиқ.

Фоторецепторлар — нур энергиясини идрок қилади. Улар цилиар рецепторлар кўринишида бўлади, ёруғлик кучини ва рангини ажратиш имкониятини беради.

Оғриқ (ноцицептив) рецепторлари — оғриқ таъсирларини идрок қилади. Оғриқ рағбатларини ихтисослашган асаб учлари билан бир қаторда, бошқа типдаги сенсор аппаратлар ҳам идрок қилиши мумкин. Оғриқ туйғусини, унинг пайдо бўлиш жойи ёки тавсифи бўйича аниқланадиган сифатига қараб тасниф қилиш мумкин.

Электрорецепторлар — электромагнит тебранишлар таъсирига сезгирдир. Улар юмалоқоғизлилар, пластинка жабралилар, кўпчилик суякли балиқлар ва айрим думли амфибияларнинг ёнбош линияларида топилган. Уларга ампулирланган ва дўнг электросезгир рецептив аъзолар киради.

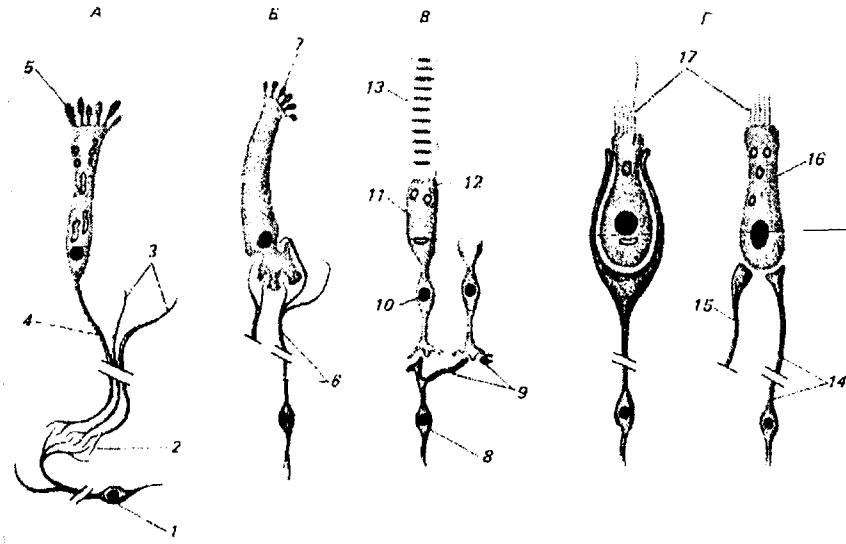
Молекула ва ҳужайра мембранаси даражаларида, асосий рецепторли механизмлар, ушбу модаллик чегарасида ҳар хил турдаги ва типдаги ҳайвонларда кўпчилик умумий хусусиятга эга. Лекин, ҳаёт тарзи, яшаш муҳити ва қатор бошқа биологик омилларга боғлиқ ҳолда, организмларнинг рецепторли асбоблари бир-биридан анча фарқланади. Айрим ҳайвонлар организмида умуман кўпчилик рецепторлар бўлмаслиги мумкин. Бошқа ҳолатларда, тирик организмлар у ёки бу модалликни қабул қила олмайди, ёки уни анализ қилиш учун чегараланган диапазонга эга. Масалан, одамларда балиқларда мавжуд бўлган электрорецепторлар топилмаган, чинқироқ илонлардаги каби инфрақизил нурларни тўғридан-тўғри қабул қиладиган рецепторлар ҳам йўқ.

Одамнинг кўзи, айрим ҳашаротларникига ўхшаб, ёруғлик деполяризациясини қабул қилмайди, унинг қулоғи кўршапалак ва кўпчилик тунда фаол ҳаёт кечирадиган сут эмизувчиларнинг эшитув ап-

парати каби ультратовуш тўлқинларини сезмайди. Рецептор аппаратлар ҳар бир организмни, унинг яшаши учун зарур бўлган ахборот билан таъминлайди, чунки улар, айнан шу турдаги ҳайвонлар учун муҳим бўлган сигналларни қабул қилишга мослашган.

Рецепторларнинг муҳим хусусияти — адекват таъсирчиларга нисбатан танлаб сезувчанлигидир. Ушбу хусусиятнинг ёрқинлиги, у ёки бу рецептор аппаратларнинг таркибий ўзига хослиги билан сезиларли даражада белгиланади. Бунинг асосида, барча рецепторлар иккита гуруҳга бўлинади: бирламчи сезувчи ва иккиламчи сезувчи рецепторлар (14.2-расм).

Айрим рецепторларда таъсирловчи энергиясини асаб импульсига айланиши шу рецептор ҳужайра ўсимтасида содир бўлади. Ҳид сезиш, тактил ва проприорецепторлар бирламчи рецепторларни ташкил қилади. Бу бирламчи рецептор сенсор нейронларнинг перифериядаги бир қисми ўзгарган дендритдир. Аксони эса МАТ га ўтади.



Расм 14.2. Умуртқалиларнинг ихтисослашган бирламчи (А) ва иккиламчи (Б-Г) рецепторли ҳужайралари. А — ҳидни сезувчи; Б — таъм; В — фоторецептор; Г — вестибуляр ва эшитув.

1 — митрал ҳужайра; 2 — ҳид билиш тўплами; 3 — ҳид билиш иплари; 4 -аксон; 5 — киприкчалар; 6 — chorda tympani толалари; 7 — микроворсинкалар; 8 — биполяр ҳужайра; 9 — толалар; 10 — ядро; 11 — ички аъзоча; 12 — киприкчалар рудименти; 13 — ташқи аъзоча; 14 -эфферент асаб толаси; 15 — эфферент аксон; 16 — ташқи сочли ҳужайра; 17 — сочлар.

Иккиламчи рецептор ва сенсор нейрон ўсимталари ўртасида синапслар жойлашган. Рецептор ҳужайраларда ҳосил бўладиган қўзғалиш бу синапс орқали сенсор нейронга ўтказилади. Демак, сенсор нейронни ташқи таъсирот бевосита эмас, балки махсус рецептор ҳужайра орқали қўзғатади. Кўрув, эшитув, таъм сезувчи ва вестибуляр аппарат рецепторлари иккиламчи рецепторларга киради.

Бирламчи рецепторлар, асосий универсал типдаги рецепторли элементлар ҳисобланади ва улар умуртқасизлардаги барча турдаги рецепциялар билан боғлиқ. Умуртқали ҳайвонларда, бирламчи рецепторлар тўқима рецепторлари ва проприорецепторлар ҳамда терморецепторлар ва ҳид билиш ҳужайралари билан тақдим этилган.

Рецепторларнинг қўзғалиши. Таъсирловчи рецептор, хўжайра мембранасининг баъзи ионлар учун ўтказувчанлигини ўзгартиради. Натрий ва кальций ионларининг мембрана орқали ичкарига қаратилган оқими рецептор потенциали ривожланишига олиб келади. Бирламчи рецепторларда, рецептор потенциали афферент асаб толасининг ҳаракат потенциалига айланади ва асаб марказига тегишли ахборотни етказади. Иккиламчи рецепторларда вужудга келган рецептор потенциали, шу ҳужайраларнинг пресинаптик мембранаси соҳасига тарқалади ва синапс бўшлиғига медиатор ажралиб чиқишини таъминлайди. Медиаторнинг синаптик кети мембранага таъсирини, қўзғатувчи синаптик кети потенциали туғдиради. Қўзғатувчи синаптик кети потенциал миқдори етарли бўлса, сенсор нейронда ҳаракат потенциали ривожланади ва аксон бўйлаб МАТ га етиб боради.

Кўпчилик рецепторлар, масалан киприкли механорецепторлар ва баъзи хеморецепторлар спонтан фаоллашиш хусусиятига эга. Улар, таъсирловчи бўлмаса ҳам маълум тезликдаги импульсларни ҳосил қилади. Спонтан фаолликнинг мавжудлиги бу рецепторларга баъзи афзалликларни беради, уларнинг асосийси — рецепторлар сезгирлигининг ошишидир. Яна бир афзаллиги, импульсларнинг тезлигини ошириш ва камайтириш имкониятини борлигидан иборат бўлиб, ўзи деполяризацияга олиб кела олмайдиган, жуда ҳам кучсиз таъсирловчи импульсларнинг тезлигини оширади ва маълум натижага олиб келади. Бундай имконият рағбатнинг кучайишигина эмас, балки сусайишини ҳам кодлаб, икки томонга қаратилган ўзгаришлар тўғрисида марказга маълумот етказишни таъминлайди.

Анализаторлар тузилишининг умумий тамойиллари. Барча анализаторларнинг тузилишида қуйидаги умумийликни кўриш мумкин.

1. Кўп қаватлилик. Анализатор таркибида бир неча қават нейрон бўлиб, улардан биринчиси рецепторга боғлиқ бўлса, охиргиси — мия пўстлоғининг ассосиатив соҳасидаги нейронларга келиб тўхтай-

ди. Кўп қаватлилик оддий сигналларга тезлик билан жавоб беришга имконият яратади, чунки бу сигналларнинг таҳлилини оралиқ нейронлар бажаради. Турли қаватдаги нейронлар маълум бир маълумотларни қайта ишлашга ихтисослашган.

2. *Кўп каналлилик* нейронлар қаватининг ҳар бирида ўн мингдан то миллионгача асаб элементлари борлигини ва улар кейинги қаватдаги беҳисоб нейронларга боғлиқлигини кўрсатади. Ўтказувчи каналларнинг кўплиги анализаторлар фаолиятининг пухта ва аниқ ишлашини таъминлайди.

3. *Ёнма-ён қаватларда элементлар сонининг тенг эмаслиги.* Масалан, кўрув тизимида рецепторларнинг сони 130 миллион бўлса, аксонлари кўздан чиқадиган асабни ташкил қилувчи нейронларнинг сони эса атиги 1 миллион 250 мингга яқин холос, яъни 100 маротаба кам. Бу нисбат миянинг ҳар қайси якка рецепторларида вужудга келган импульсни қабул қила олмаслигини кўрсатади. Маълумот МАТ га етгунча бир неча марта сараланади. Кўп сонли қаватдан, элементлари кам қаватга ўтиш жараёнида, иккинчи даражадаги маълумотлар олиб қолинади ва МАТ га ўтказилмайди. Бу ерда, торайиб борувчи «воронка» ни учратамиз. Мия пўстлоғининг кўрув соҳасидаги нейронлар сони, пўслоқ ости соҳасидаги марказлар нейронларининг сонидан минг марта кам. Кенгайиб борувчи «воронка» эса, сингналларни беҳисоб нейронлар ўртасида бўлинишини ва турли хоссаларини батафсил таҳлил қилиш имкониятини яратади.

4. *Анализатор элементларининг вертикал ва горизонал бўйича фарқланиши* деганда бир неча қаватдаги элементлардан бўлимлар ҳосил бўлиши тушунилади. Бўлим — қаватдан каттароқ бўлган морфофункционал қурилма бўлиб, ҳар қайсиси муайян вазифани бажаради. Одатда, анализатор таркибида периферик (рецептор) бўлим, битта ёки бир нечта оралиқ бўлимлари ва анализаторнинг пўстлоқ бўлими ажратилади. Бир бўлимда жойлашган анализаторларнинг пўстлоқ функционал хоссалари ҳар хил бўлиши ҳам мумкин. Масалан, кўрув анализаторининг рецептор бўлими ранг сезувчи колбачалардан ва ёруғлик даражасини сезувчи таёқчалардан ташкил топган. Бундай фарқланишни *горизонтал бўйича фарқланиш* деб айтилади.

Анализаторлар фаолиятининг умумий тамойиллари. Анализаторлар сигналларни қайта ишлаш жараёнида:

1. Сигналларни топиш ва аниқлаш;
2. Сигналларни бир-биридан ажратиш;
3. Сигналларни ўтказиш ва ўзгартириш;
4. Маълумотларни кодга солиш;
5. Сигналларнинг у ёки бу хоссаларини детекторлаш ва;
6. Образни таниш каби кўплаб операцияларни бажаради.

Сигналларни топиш ва аниқлаш вазифасини рецепторлар бажаради. Баъзи рецепторлар киприксимон ўсимталарининг автоматик равишда ҳаракат қилишини, таъсирловчини фаол ҳолда излаб топиш деб ҳисобласа ҳам бўлади.

Сигналларни бир-биридан ажратиш. Анализаторларнинг мутлақ сезгирлигини, уларнинг рағбат кучидаги фарқни аниқлаш қобилиятидан ажратиш керак. Икки рағбат кучида маълум фарқ бўлса, анализатор уларни бир-биридан ажрата олмайди. Масалан, кафтимизга 100 г оғирликдаги тошни қўйиб, қўлдаги юкнинг оғирлиги ошганини сезиш учун яна қўшимча тош қўйиш керак. Бунда қўшимча қўйилган тошнинг оғирлиги биринчи юкнинг, яъни 100 г юкнинг маълум қисмига тенг бўлиши лозим. Юк кўтарганда фарқ сезиларли бўлиши учун, қўшимча масса, биринчисидан энг камида 3% оғир бўлиши керак. Демак, фарқлаш бўсағаси 3% бўлиб ҳисобланади ва бу кўрсаткич ўзгармасдир.

Фазодаги сигналларни аниқлаш анализаторларнинг рецептор қатламидан бошланиши мумкин. Агар қандайдир иккита таъсирот ёнмаён жойлашган икки рецепторни қўзғатса, бу икки таъсирот қўшилиб биттадек сезилади. Иккита рағбатни фазода фарқлаш учун, улар қўзғатган рецепторлар ўртасида камида битта қўзғалмайдиган рецептор бўлиши лозим. Икки рағбатни вақт жиҳатдан фарқлаш учун, биринчи рағбат чақирган асабдаги қўзғалиш, иккинчи рағбат томонидан вужудга келтирилган қўзғалишга қўшилиб кетмаслиги лозим. Демак, иккинчи таъсирот пайдо қилган қўзғалишнинг рефрактерлиги тугаганидан кейин таъсир қилишгина таъсиротларнинг вақтида фарқлаш имконини беради.

Сигналларни ўтказиш ва ўзгартириш. Таъсирот рецептор томонидан қабул қилингач, сигналларни ўтказиш, қайта ишлаш ва ўзгартириш жараёнлари бошланади. Сигналлар ўзгартирилишини шартли равишда фазодаги ва вақтдагиларга ажратилади. Сигналларнинг миқёси ёки нисбатини ўзгартириш фазодаги ўзгартириш деб айтилади. Бундай ўзгартириш кўрув ва соматосенсор тизимларда кўпроқ учрайди. Масалан, тўр пардада озгина жойни эгаллаган марказий чуқурча, мия пўстлоғидаги кўрув соҳасига, тўр парданинг анча катта бўлган чет қисмидан кўпроқ жойга импульслар етказади. Ахборотни вақтда ўзгартирилиши, рецепторларнинг уйғун ритмдаги тоник импульсациясини босқичли ва дасталанган импульсацияга айлантиришдан иборат бўлади.

Ахборотлар ўзгартирилишининг яна бир тури, керагидан ортиқ ахборотларни чегаралаш ва муҳимини ажратиб ўтказишдир. Бунга, торайувчи «воронка»да иккинчи даражадаги ахборотларни ажрата

бошланиши мисол бўлиши мумкин. Катта рецептив соҳадан юзага чиқадиган ва узоқ вақт давом этадиган импульсларни ҳам, узлуксиз равишда, сенсор марказига ўтказиш шарт эмас. Масалан, тактил рецепторлар оғир кийим кийилганда ва ечилганда кучли қўзғалади ва рағбат таъсири бошланиши ва тугаши тўғрисида ахборот беради. Мияга ўтказувчи бу хилдаги ахборот ҳажмини камайтириш бошқа сенсор тизимларида ҳам учрайди.

Иккинчи даражадаги ахборотларни, сенсор тизимнинг периферик ва ўтказувчи қисмларида таҳлил қилиб, юқори марказларга ўтказмаслик бу марказларни ортиқча ишлашдан халос қилади.

Маълумотларни кодга солиш. Рецепторларга нур, механик ва бошқа рағбатлар таъсир қилганда, ушбу таъсирларни белгиловчи ахборотни, сенсор тизимнинг пўстлоқ маркази қабул қилиб олиш учун, уни мияга мукаммал ва «тушунарли» бўлган асаб импульсига айлантириш лозим. Бир сигнални иккинчи сигнал ёрдамида ифодалашни *кодлаш* деб айтилади. Рецепторлар муҳим ўзгаришлар тўғрисидаги ахборотларни кодга солиб, мия бевосита қабул қила олмайдиган сигналларни «тушуна оладиган» шаклга солади. Таъсиротларни кодлашда энг аввало, рағбатнинг бор ёки йўқлигини белгилаш керак. Бу вазифани одатда анализаторларнинг пўстлоқ ости қисмида **on-** ва **off-** нейронлар бажаради. Бошқа нейронлар таъсиротларнинг сифат белгиларини, кейин эса уларнинг миқдорини кодлайди. Кодлаш жараёнида фақат рецепторларгина эмас, балки сенсор тизим занжирининг кейинги ҳалқалари ҳам иштирок қилади.

Ташқи таъсиротларни саралаш ва кодлашни, биринчи навбатда, рецепторларнинг тузилиши хусусиятлари ва уларнинг маълум рағбатни қабул қилишга ихтисослашганлиги таъминлайди. Масалан, нурни қабул қилишга мослашган кўрув анализатори товушга бефарқ бўлади ва ўз навбатида, товуш тўлқинларига сезгир бўлган эшитув анализатори нурдан таъсирланмайди. Табиати бир бўлган таъсирловчиларни қабул қиладиган рецепторларда ҳам фарқ бор. Масалан, таъм сезувчи рецепторларнинг бир тури ширин моддалар таъсирида қўзғалса, иккинчисини шўр модда қўзғатади. Демак, сенсор рағбатларнинг турли белгиларини таҳлил қилишда, марказга бир хил рецепторлардан эмас, балки бир неча хил рецепторлардан борган ахборотлар эътиборга олинади.

Сенсор тизимлар рағбат кучини кодлашда импульслар тезлигини ўзгартиришдан фойдаланади. Кодлашнинг кенг тарқалган муҳим усули, импульсларни бойламлар шаклида вужудга келтириш ва ҳар қайси бойламда импульсларнинг сони ва жойлашиш тартибини ўзгартиришдан иборат. Бундай кодлаш таъсирловчининг хоссалари тўғриси-

даги ахборотни бойламдаги импульсларни сонига, оралиғидаги масофага, импульсларни бойламнинг бош, ўрта ёки охирги қисмларида зичроқ бўлишига боғлаб сенсор марказга етказилишини таъминлайди.

Кодлашнинг яна бир тури, беҳисоб параллел ахборотларни ўтказувчи йўлларни бирин-кетин ишга солиш ва ишлаб турган каналларнинг сонини ўзгартиришдир.

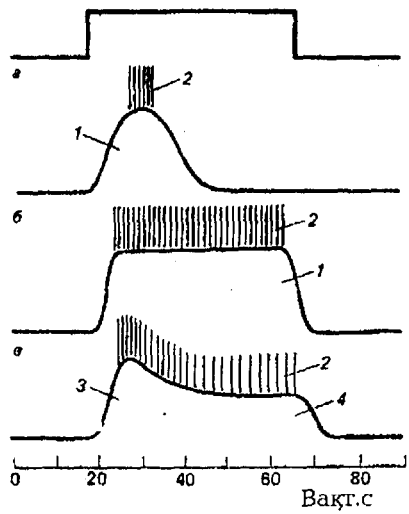
Сигналларни детекторлаш. Техникавий алоқа тизимларида ахборотлар манзилга узатилишдан олдин кодга солинади, манзилга етгач коддан чиқарилади. Масалан, телефон микрофонига айтилган гап импульслари декодлаштириб, асл ҳолига, яъни товуш тўлқинларидан иборат нутққа айлантириб эшитилади.

Сенсор тизимларда декодлаш, яъни масалан, товуш рецепторлардан импульс сифатида марказга етиб келганда, яна қайтиб товушга айланиши кузатилмайди. Бу тизимларда детекторланиш содир бўлади, яъни таъсирловчининг айрим белгилари таҳлил қилинади ва уларнинг биологик аҳамияти баҳоланади. Бу таҳлилни махсус ихтисослашган детектор нейронлар бажаради. Масалан, кўрув сенсор тизимининг мия пўстлоғидаги детектор нейронлари, йўл-йўл чизиқ кўрув доиранинг маълум қисмида бўлиб, керакли бурчак ҳосил қилсагина қўзғалади. Бурчак ўзгарса ёки чизиқ кўрув доирасининг бошқа қисмига ўтса, бу нейронлар қўзғалмайди, аммо бошқа нейронлар фаол ҳолатга ўтади. Турли детектор нейронлар таъсирловчининг барча хоссаларини таҳлил қилиб, образнинг шаклланишини таъминлайди.

Образни таниш анализаторнинг сўнгги ва энг мураккаб вазифаси ҳисобланади. Ушбу жараён, образни тасниф этиш, уни организм илгари учратган ва таниш бўлган объектларнинг қайси бир гуруҳига мансуб эканлигини аниқлашдан иборат. Бунга афферент сигналларни батафсил қайта ишлаш, уларнинг айрим белгиларини ажратиш ва бу белгиларни детектор нейронлар томонидан, айрим таҳлил қилиш йўли билан эришилади. Мияда таъсирловчининг моделини қуриш ва унга ўхшаш бошқа моделлардан фарқлаш образ танишнинг вазифасига киради. Образни таниш, организмнинг қайси объект ёки вазият билан учрашгани тўғрисида хулоса қилиш билан тугайди. Образни таниш, олдимизда нима ёки ким турганини, кимнинг овозини эшитаётганимизни, қандай таъм ёки ҳид сезаётганимизни идрок қилиш имкониятини беради.

Рецепторлар адаптацияси. Доимий таъсир қилувчи рағбат, рецепторларда қўзғалишни доимий даражада номаълум муддатга, жуда кам ҳолларда, ҳосил қилади. Узоқ муддатли таъсир пайтида, кўпин-

ча қўзғалиш кўп ёки кам даражада сусаяди. Бу ҳодиса рецепторлар адаптацияси дейилади. Унинг асосида, рецепторлар ва МАТ бўлимларида ўтадиган анча мураккаб жараёнлар ётади. Субъектив ёндошилганда, адаптация қўзғалувчига нисбатан доимий таъсирда намоён бўлади. Масалан, қўлга тақилган соат қисқа муддат сезилади, кейинчалик эса уни терига бўлган таъсири сезилмай қолади. Барча рецепторлар — адаптация қилувчи ёки фазали ва секин адаптация қилувчи ёки тоник рецепторлар гуруҳига бўлинади (14.3-расм). Оралиқ типдаги — фазали тоник рецепторлар ҳам мавжуд. Фазали рецепторлар, мембраналар деформациясининг бошланиш ва якунлаш даври, механик таъсирининг паст (тактил рецепторлар) ва юқори (фонорецепторлар) частотаси пайтида қўзғалади. Жуда тез адаптация қиладиган рецепторга мисол Пачини таначаси бўлиши мумкин. Бу танача, стационар деформация таъсири бошланиши моментида бор-йўғи бир-иккита импульсни ва таъсирни сўлиши моментида бир-икки ҳаракат потенциалини генерация қилиши мумкин. Тоник рецепторлар мембраналари деформациясининг бутун даври давомида қўзғалади. Таъсирнинг бошланиш пайтида юқори частотали разрядлар кузатилиб, улардан кейин, импульсация тушаётган босим кучига мос равишда, анча паст даражада белгиланади ва қўзғатувчи таъсири йўқолгунча сақланади. Тоник рецепторга мисол, қисқичбақасимонлардаги суст чўзилиш рецептори бўлиб, унинг фаоллиги бир хил даражада бир неча соат сақланиши мумкин. Фазали-тоник рецепторларда, электр жараёнлар, қўзғатувчининг таъсири бор пайтида ҳар доим рўйхатга олинади, лекин у, узоқ вақт таъсир қилса, рецептор потенциалининг амплитудаси ва ҳаракат потенциалининг частотаси кескин пасаяди. Бундай рецепторларнинг рецептор потенциали иккита аниқ



Расм 14.3. Фазали (а), тоник (б) ва фазали-тоник (в) рецепторлар стационар қўзғатувчилар билан таъсирланган пайтдаги реакциялари.

1 — рецепторли потенциал; 2 — спайкали фаоллик; 3 — рецепторли потенциалнинг фазали компоненти; 4 —рецепторли потенциалнинг тоник компоненти; юқорида қўзғалиш баҳоси кўрсатилган.

белгиланган компонентга, яъни бошланувчи — фазали ва давом этувчи — тоник компонентга эга.

Шундай қилиб, таркибида барча гуруҳга мансуб рецепторлари бўлган организм, қўзғатувчи таъсирининг бошланиш ва якуний моменти тўғрисидаги ҳамда унинг кучи ва муддати тўғрисидаги ахборотни олади.

АНАЛИЗАТОРЛАРНИНГ ХУСУСИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Кўриш анализаторлари. Одам ва кўпчилик ҳайвонлар учун кўриш, фазода дистант ориентирланишнинг асосий усулларидан бири ҳисобланади. Кўриш орқали тирик организмлар нафақат кун ва тунни алмашиши тўғрисида ахборот олади, балки атроф-муҳит тўғрисида ҳам тўлиқ тасаввур ҳосил қилади. Фотобиологик жараёнлар асосида, ўзига хос кимёвий реакциялар ётади ва уларнинг амалга ошиши учун қуёш ва Коинотдан етказиб бериладиган энергия зарур. Бу энергия, электромагнит нурланиш ва дискет заррачалар — фотонлар, ёки квантлар кўринишида келади.

Гамма-нурлар, рентген ва ультрабинафша нурлар қисқа тўлқинга (300 нм) ва юқори даражали энергияга (400 кДж/толь) эга ва улар муҳим макромалекула ҳаёти учун хавфли.

Инфрақизил нурлар, макротўлқинлар ва радиотўлқинлар узун тўлқинли (900 нм дан юқори) ва энергияси паст бўлиб, улар тирик организмга кучли таъсир қилиш қобилиятига эга эмас. Шу билан бирга, 300 дан то 800 нм гача тўлқин узунлигига эга бўлган кўриниб турган ёруғлик мавжуд бўлиб, у тирик организмлардаги барча физиологик реакцияларни таъминлайди. Шунинг учун, ўсимлик ва ҳайвонларда уни идрок қилиш ва турли физиологик жараёнлар ва хулқ-атвор актларида ишлатиш учун махсус механизмлар ишлаб чиқилган. Турли ҳайвонларнинг ўз ишчи спектрал диапазонлари мавжуд, масалан асаларида 300 — 650 нм, одамда эса — 400 дан 750 нм гача. Сувда яшовчилар идрок қиладиган ёруғлик, сув заррачалари орқали нурларнинг фильтрацияси туфайли чегараланган бўлади. Ёруғликни сезишнинг оддий хили — турли жадалликдаги диффузияли ёритишни фарқлаш қобилиятидир. Бу фундаментал ҳусусиятни ёруғликни сезиш деб номлаш мумкин. Ёруғликни сезиш қобилияти бир ҳужайрали ҳайвонлардаёқ мавжуд бўлиб, табиийки уларда ихтисослашган кўриш реакциялари бўлмайди ва фақат ҳужайраларнинг генерализацияланган умумий тип реакциялари намоён бўлади. Масалан, эвгленада ёруғликни сезиш пигментлар молекулалари бўлган цитоплазматик мембрана тузилмалари топилган. Ушбу пигментлар

томонидан ёруғликни ютилиши, ҳаракат фаоллигининг ўзгаришини бошлаб берадиган энзиматик тизим фаоллигини ўзгаришига олиб келади. Бу каби реакциялар фототаксис ёки фототропизм деб номланади. Уларнинг моҳияти, бутун организм ёки унинг бир қисмини, ҳаёт фаолиятини таъминлаш учун анча қулай бўлган шароитга кўчиб ўтишидан иборатдир. Кўпчилик кўп ҳужайрали организмларда, ёритилишдаги тез ўзгаришлар ва локал фарқларни тез идрок қилиш мосламалари пайдо бўлади. Бу хусусият фоторецепция ёки оддий кўриш дейилади ва махсус ҳужайралар — фоторецепторлар ёрдамида амалга оширилади.

Фоторецепторларнинг қўзғалиши ва фотокимёвий жараёнлар. Фоторецепторлар эпидермал келиб чиқишига қараб икки гуруҳга бўлинади: цилиар — асосида қивчини бўлган ҳужайра ҳисобланади; рабдомер — қивчини бўлмайди, ва хусусан ҳужайраларнинг фоторецептор қисми — рабдом — микровиллар тўпламидан ҳосил бўлган. Фоторецепторлар эволюциясининг иккита бош линияси мавжуд. Биринчиси — ясси чувалчанглар — ҳалқали чувалчанглар — бўғимоёқлар. Унда, кўриш пигменти ва фоторецепцияни жойлаштириш учун, рабдомга тўпланган микроворсинкалар ишлатилади. Иккинчиси — ичаксимонлар — тиканлилар — хордаликар бўлиб, унда, бу мақсадлар учун модификацияланган киприклар фойдаланилади.

Фоторецепторларнинг асосий фаолияти, тўр пардага тушган нур кванти таъсирида асаб импульсини вужудга келтиришдан иборат. Бу жараён, фотонларни кўриш пигментларини ютишидан бошланади. Натижада, родопсин юқорироқ энергия поғонасига ўтади ва тебраниши тезлашади. Ретинал бир неча босқичли трансизомеризацияга учраб, 11-цис-ретинал шаклидан тўла транс-ретиналга айланади. Ретинал билан опсин оқсили ўртасидаги алоқадорлик ҳам ўзгаради. Родопсин емирилгач ретинал ва опсин ҳосил бўлади ва энергия ажралади. Айни пайтда, пигмент рангсизланади.

Бу жараёнлар давомида калций ионлари фаоллашади ва фоторецепторларнинг ташқи мембранасида очиқ ион каналларининг сони камаяди. Бунда, натрий катиони учун ўтказувчанлиги пасайган мамбрана гиперполиризацияланган ҳолатга ўтади. Рецептор ҳужайра мембранасининг — 25 мВ лик потенциали — 40 мВ гача ўзгаради. Нур таъсирининг кучайиши гиперполиризацияланиш даражасини оширади. Демак, фоторецепторларнинг қўзғалишида қатнашадиган мембраналарнинг иштирокида фарқ мавжуд бўлиб, ҳужайраларнинг ички мембранаси (дисклар ва бурмалар) нур квантини қабул қилишни таъминлайди, ташқи плазматик мембрана эса ион ўтказувчанликни ўзгартиради ва гиперполяризацион рецептор потенциалини вужудга келтиради.

Умуртқали ҳайвонларнинг фоторецепторлари қўзғалганда, одатдан ташқари ҳолат юзага келади, яъни улар учун ёруғлик эмас, балки қоронғилик қўзғатувчи бўлиб хизмат қилади. Қоронғида фоторецепторлар тинимсиз медиатор ишлаб чиқаради ва уларнинг мембранаси деполяризацияланган бўлади. Ёруғликда гиперполяризация рўй бериб, медиатр ажралишини тўхтатиб қўяди.

Фоторецепторларда рўй берадиган электр ҳодисалар тўр пардадаги ганглиоз ҳужайраларнинг қўзғалишига олиб келади. Бу қўзғалиш, кўрув асабини ташкил қилувчи ганглиоз ҳужайраларнинг аксонлари бўйлаб бош мияга ўтказилади. Ганглиоз ҳужайраларнинг уч тури: 1. Ёруғлик пайдо бўлишига жавоб берувчи нейронлар (**on** — реакция), 2. Ёруғлик йўқолганда қўзғалувчи ҳужайралар (**off** — реакция) ва 3. Ҳар иккаласига ҳам жавоб берадиган ҳужайралар (**on** — ва **off** — реакциялар) мавжуд. Ҳар бир ганглиоз ҳужайрага 100 тадан кўпроқ рецептор элементлар тўғри келади. Бу рецептор ҳужайра бир неча ганглиоз ҳужайра билан боғланиши мумкин. Демак, битта 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 бўлади ва улар тўр пардада айланма зоналар ҳосил қилади. Баъзи рецептив соҳа ўртасида on — нейронлар бўлса, четларини off — нейронлар эгаллайди. Бошқа рецептив соҳаларнинг марказида эса аксинча off — нейронлар бор, уларни on — нейронлар халқаси ўраб олган. Ушбу on — нейронлардан иборат соҳага кичкинагина ёруғ доғ маркази тушса, шу соҳага боғлиқ ганглиоз ҳужайранинг электр фаоллиги кучаяди. Бордию нур, қўшни соҳа марказига тушса ҳам, ганглиоз соҳа марказига ва off — нейронлардан ташкил топган соҳа четига таъсир этса ҳам, ганглиоз ҳужайраларнинг фаоллиги жуда сусайиб кетади. Бу жараён, ахборотлар тўр парданинг ўзида бири иккинчисини йўқ қилиб ташлаб, мияга керакли ахборот юбориш мезанизмларидан бири ҳисобланади.

Ганглиоз ҳужайраларда ривожланган қўзғалиш, кўрув асаби бўйлаб тўрт тепаликнинг олдинги дўмбоқчаларига, латерал тирсакли таналарга ва бош мияга ўтказилади. Чап ва ўнг тирсакли таналарга ва ундан юқоридаги кўрув тизими тузилмаларига иккала кўзнинг тўр пардасидан импульслар боради. Кўз косасидан бош чаноғига ўтган кўрув асаблари, мия асосида бирлашиб, хиазма ҳосил қилади. Хиазмада иккала тўр парданинг назал (бурун томон) яримларидан келувчи асаб толалари кесишиб қарама-қарши томонга ўтади. Тўр парданинг чакка томонларидан келувчи толалар кесишмайди. Ке-

сишган толалар эса улар билан бирлашиб кўрув йўлларни ҳосил қилади.

Тирсакли танадаги ҳужайралар, айрим ҳусусиятларига кўра, тўр парданинг ганглиоз ҳужайраларига ўхшайди. Уларнинг асосий вазифаси оқ-қора ўртасидаги фарқни кучайтиришдан иборат.

Тўрттепаликнинг олдинги дўмбоқчаларидаги нейронларга алоқадор тўр пардадаги рецептив соҳада ҳаракатланувчи рағбат пайдо бўлса, улар қўзғалиш билан жавоб беради.

Тўр пардадаги ва латерал тирсакли танадаги нейронлар кўрув соҳасининг умуман ёритилиш даражасини, оқ-қора ўртасидаги фарқни, яъни контрастни ва кўрув рағбатларининг рангини белгилайди. Афферент кўрув сигналларнинг таҳлили кўрув пўстлоқда давом этади ва кўрув образи, яъни нарсанинг қиёфаси шаклланиши билан тугайди.

Ранг кўриш назариялари. Инсон кўзи 7 млн. га яқин рангларни ажратиш қобилиятига эга бўлиб, у, ана шу имкониятдан тўлиқроқ фойдаланиш мақсадида хилма-хил бўёқларни, буюмларни бўяш, рангли фотография, кино ва телевизорни кашф этишган.

Ёруғлик фотон деб аталган заррачалардан иборат бўлиб, ҳар бир фотон — электромагнит тўлқинлари боғлами сифатида маълум узунликка эга. Инсон кўзлари тўлқин узунлиги 400 нм дан 750 нм гача бўлган нурларни кўриш қобилиятига эга бўлиб, унга тушадиган ёруғ, яъни оқ ранг, турли тўлқин узунлигига эга бўлган нурлар йиғиндисидир. Қуёш нурини призмадан ўтказилса, айрим тўлқинли нурлар бир-биридан ажралиб спектр ҳосил қилади. Спектрни бир чеккасида, тўлқин узунлиги катта бўлган қизил нурлар, иккинчи чеккасида, калта тўлқинли бинафша нурлар, ўртасида яшил нурлар кўрилади. Бундан хулоса шуки, рангсиз ёруғлик маълум рангли нурларнинг аралашмасидан иборатдир. Рангсиз ёруғликни, спектрнинг ҳамма таркибий қисмларидан эмас, балки иккита ранг аралашмасидан ҳам олиш мумкин. Сариқ ва ҳаво ранг аралашса рангсиз ёруғ ҳосил бўлади. Қизил-сариқ ва ҳаво ранглар спектрни ташкил қилувчи асосий ранглар ҳисобланади. Уларнинг бирини иккинчисига аралаштириб, бошқа рангларни ҳосил қилиш мумкин.

Ёруғлик жисмларга тушганида у ютилиши, қайтарилиши ва ўтказилиши мумкин. Бу жараёнлар, кўпинча, у ёки бу даражада бир вақтнинг ўзида рўй беради. Жисмни кўриш учун у акс эттирган нурлар кўзга тушиши керак. Жисм юзасининг нур ютиш ва қайтариш қобилиятлари турлича бўлади. Масалан, ўсимлик барглари узун тўлқинли (қизил) ва калта тўлқинли (бинафша) рангларни яхши ютади ва тўлқин узунлиги ўртача бўлган (яшил) нурларни қайтара-

ди, оқибатда баргни яшил рангда кўрамиз. Ўзига тушган нурларнинг бир қисмини ютиб, бошқа қисмини эса акс эттирадиган моддаларни пигментлар деб айтилади. Пигмент, спектрнинг қайси қисмини яхши қайтарса, у, ўша қайтарилган нурлар рангига эга бўлади. Рангни ҳис қилишда, нурларнинг физикавий кўрсаткичларидан бошқа кўрув тизимининг физиологик хусусиятларини ҳам аҳамияти катта.

XIX асрнинг бошида Т. Юнг учта асосий рангни аралаштирса, бошқа ҳоҳлаган рангни олиш мумкин эканлигини асослаб *ранг кўришнинг уч компонентли назариясини* яратган. Бу назарияга кўра, тўр парданинг ҳар қайси нуқтасида учта асосий, яъни қизил, яшил ва бинафша рангларни сезувчи тузилмалар бўлиши кераклиги тахмин қилинади. Нурлар, рангидан қатъий назар, бу тузилмаларнинг ҳар уччаласига 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.

Колбачаларни, улардаги нур ютувчи пигментига қараб ҳам уч турга бўлиниши аниқланган. Уларнинг бири, энг кўп миқдорда, тўлқин узунлиги 560 нм ли бўлган (қизил) нурларни, иккинчиси тўлқин узунлиги 530 нм бўлган (яшил) нурни ва 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. Яшил ранг «яшил» колбачаларни кучли қўзғатиш билан бирга, маълум даражада «қизил» ва «бинафша» колбачаларни ҳам қўзғатади. Демак, колбачаларнинг фаолланиши даражасидаги фарқ турли ранг сезишнинг асоси ҳисобланади.

Спектри уч турдаги колбачаларни деярли бир хил даражада қўзғатгани сабабли кенг ёруғлик, масалан қуёш нури, рангсиз «оқ» бўлиб кўринади. Ранг кўришнинг уч компоненти назарияси баъзи бир психофизиологик кузатишлар натижасини тушунтира олмайди. Масалан, яшил ҳалқа қамраб олган кул ранг доирага қаралса, доира қизил бўлиб кўринади. Физика қонунларига биноан, кул ранг доира атрофида қандай ҳалқа бўлмасин, бу доирадан қайтарилган нур спектри ўзгармайди. Ёки нима сабабдан ҳаво ранг ва сариқ ранглар, қизил ва яшил ранглар аралашганда бири иккинчисини йўқолишига ва оқ ранг ҳосил бўлишига олиб келади.

Бу фактларни тушунтириш учун Э.Геринг уч оппонент тизимлар назариясини таклиф қилган. Унга биноан сариқ, ҳаво ранг, яшил ва

қизил асосий ранглар ҳисобланади ва антагонистик механизмлар ёрдамида яшил — қизил ва сариқ — ҳаво ранг жуфтларга боғланган. Жуфтларни ташкил қилувчи ранглар қарама-қарши (оппонент) ранглар ҳисобланади ва шунинг учун яшил — қизил ва ҳаво ранг — сариқ ранглар бўлмайди. Геринг назарияси бўйича, асосий ранглар-нинг ўзаро таъсири колбачаларда эмас, антагонистик муносабатда бўлган нейронлар поғонасида юзага чиқади. Масалан, бир нейронни яшил ранг қўзғатса, қизил ранг уни тормозламайди. Бундай нейронларнинг борлиги бевосита тажрибаларда кўрсатилган. Айрим ранг кўрувчи умуртқали ҳайвонларнинг тўр пардасида «қизил-яшил» горизонтал ҳужайралар топилган. Уларнинг рецептив соҳасига тўлқин узунлиги 400 дан 600 нм гача бўлган (яшил) нур таъсир этилса, 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 тирсакли танада ҳам, ўзига хос бўлган рангни фарқлайдиган нейронлар борлиги аниқланади.

Уч компонентли назария рецепторлар поғонасидаги ҳодисаларни яхши тушунтирса, Геринг назарияси, кўрув тизимининг юқори поғонаси ва нейронлар ўртасидаги ҳодисаларни тўлиқроқ тушунтиради.

Эркакларнинг 8% да ранг кўришнинг маълум нуқсонлари учраб туради. Бу нуқсонлар тўр пардада битта, иккита ёки учта турдаги колбачаларнинг йўқлиги натижасида келиб чиқади. Қисман ранг кўрликнинг уч хили учрайди: қизил рангни кўрмайдиган одамларга (протанопикларга) ҳаво ранг рангсиз бўлиб кўринади; яшил рангни кўрмайдиган одамларга (дейтеранопия) тўқ қизил ва ҳаво ранг яшил бўлиб кўринади; тританопияда одам ҳаво ранг ва бинафша рангни кўрмайди. Ранг кўришнинг бу нуқсонларини уч компонентли назария асосида тушунтириш осон. Уларнинг ҳар бири, тўр пардада уч турдаги колбачаларнинг биттасини бўлмаслигига боғлиқ. Бундай одамлар (протанопик, дейтеранопик ва тританопиклар) рангни сақланиб қолган икки турдаги колбачалар ёрдамида кўрадилар.

Тўлиқ ранг кўрмаслик (ахромазия) ҳам одамларда учраб, бундай нуқсони бор одамларда учала турдаги колбачалар бўлмайди ёки шикастланган бўлади ва улар ёруғ дунёни оқ-қора тасвирда кўрадилар. Ранг кўрлик эркакларнинг тоқ х-хромосомасида маълум генларнинг йўқлиги туфайли пайдо бўлади.

Кўзнинг оптик тизими ва кўз аккомодацияси. Кўзнинг оптик тизимини шох парда, гавҳар ва шишасимон тана ташкил қилади. Бу тизим нарсаларнинг кичрайган ва тескари аниқ тасвирини тўр пар-

дада ҳосил қилади. Узоқдаги нарсаларга қараганда кўз оптик тизимининг умумий нур синдириш қуввати 59 диоптрия атрофида, яқиндаги нарсаларга қаралганида 70,5 диоптриягача кўпаяди. Бунинг сабаби шундаки, нурлар узоқдаги нарсадан кўзга параллел тушади ва уларни тўр пардага фокуслаш учун кучли синдириш зарурияти бўлмайди. Яқин масофадаги жисмдан кўзга тарқоқ нурлар тушади ва уларни тўр пардага фокуслаш учун кучли синдириш лозим. Бунга гавҳарнинг қавариқлигини ошириш йўли билан эришилади. Гавҳарни қоплаган капсуланинг четлари Циинн бойламларга ўтади, улар киприксимон танага бириккан бўлади. Циинн бойламлари доим таранг турганидан капсулани тортиб, гавҳарни сиқади ва яссироқ шаклда ушлаб туради. Киприксимон танадаги силлиқ мушакларнинг қисқариши Циинн бойламларининг таранглигини бўшаштиради, оқибатда, гавҳарга бўлган босим камаяди ва у, эластиклиги сабабли қаварiқлигини оширади. Кўзнинг тўр пардадан турли масофада турган нарсаларни аниқ ва равшан кўришга мослашуви — аккомодация деб аталади. Кўзни ҳаракатлантирувчи асаб таркибидаги парасимпатик толалар, аккомодацияни таъминлайдиган киприксимон шаклларни иннервациялайди.

Ёш, соғлом одам кўзининг узоқдан аниқ кўриш масофаси чексиз бўлиб, улар узоқдаги нарсаларни кўз аккомодация механизмини ишга солмасдан равшан кўради. Тиниқ кўришнинг энг яқин масофаси кўздан 10 см узоқликдаги нарсалардир. Ундан яқин масофада турган нарсани аккомодация механизми жуда кучланганда ҳам аниқ кўриб бўлмайди. Одамнинг ёши улғайиши билан кўзнинг аккомодация кучи камая бошлайди ва яқиндан тиниқ кўриш нуқтаси узоқлаша бошлайди. Бунинг сабаби, гавҳар ўз эластиглигини йўқотиб, Циинн бойламлари бўшашганда ўзининг қаварiқлигини етарли даражада ошира олмаслигига боғлиқ. Бундай ҳолатни пребиопия ёки қариликда узоқдан кўриш деб айтилади.

Узоқдан ва яқиндан кўриш. Нурларни кўзда синишининг (рефракциянинг) одатдан ташқари иккита нуқсони (аномалияси) учрайди. Кўз соққаси бўйлама ўқининг узунлиги 24,4 см атрофида бўлади. Баъзи одамларда кўз соққасининг бўйлама ўқи ўртача кўзникидан узунроқ, бошқаларда эса калтароқ бўлади. Ўқи калта кўзга узоқдан тушган нурлар тўр парда орқасидан фокусланади. Аккомодация механизмларини ишга солмаса, кўз узоқдаги нарсаларни аниқ кўрмайди. Киприксимон мушак қисқариб гавҳарнинг қаварiқлиги ошса, нурларнинг синиш даражаси ортади, натижада улар нур пардага фокусланади ва узоқдаги нарса равшан кўринади. Бундай ҳолатда кўришни — узоқдан кўриш ёки гиперметропия деб айтилади.

Кўзи соғлом одам аккомадация механизмини фақат яқиндан қараганда ишлатса, гиперметропиклар яқинга қараганларида ҳам, узоққа қараганларида ҳам бу механизмларни ишга солишга мажбур бўлишади. Узоқдан кўрувчи кишилар кўзининг, равшан кўрадиган энг яқин нуқтаси, оддий (эмметропик) кўзникидан анча узоқроқ масофада бўлади. Шу сабабдан аккомодация механизмлари тўлиқ ишлатилса ҳам, гавҳар нурлари тўр пардага фокуслаб берадиган даражагача қавармайди. Гиперметропик одам яқинида турган нарсаларни равшан кўриш учун ва ўқиш учун икки томонни қаварик линзали кўзойнакдан фойдаланиши лозим.

Пребиопиядан (қариликда узоқдан кўришдан) гиперметропияни (узоқдан кўрувчи кишиларни) фарқлаш лозим. Гиперметропияда кўз соққасининг тузилишидаги тўқсонга боғлиқ бўлса, пресбиопия аккомодация етишмовчилигидан пайдо бўлади. Аммо, ҳар иккала ҳолатнинг ўхшаш жойи икки томони қаварик линзалардан фойдаланишидадир.

Ўқи узун кўзга узоқдан тушган нурлар тўр парда олдида, шишасимон танада фокусланади. Тўр пардада эса узоқдаги нарсаларнинг хира акси пайдо бўлади. Бундай ҳолатни миопия ёки яқиндан кўриш деб айтилади. Миопик кўзнинг аниқ кўришини энг узоқ нуқтаси чексизликдан кўзга анча яқин масофага кўчади. Узоқни равшан кўриш учун миопик кўзли одам икки тарафи ботиқ линзадан фойдаланиши лозим. Бундай линза гавҳарнинг нур синдириш кучини камайтиради ва узоқдан келган нурларни тўр пардада йиғилишини таъминлайди.

Қорачиқ ва қорачиқ рефлекси. Рангдор парда марказидан кейин нурларни кўзнинг ичига ўтказувчи тешикни қорачиқ деб айтилади. Қорачиқ фақат марказий нурларни кўзга ўтказиб, сферик аберрацияни йўқотади ва тўр пардада равшан таъсир пайдо бўлишини таъминлайди. Сферик аберрация шох парда четларига тушган нурларнинг кучлироқ синишидан иборат, бу нурлар тўр парда олдидаги нуқтага йиғилиб, кўришни хиралаштиради. Рангдор пардада қорачиқ катталигини ўзгартирадиган мушаклар мавжуд: бири — қорачиқнинг ҳалқа мушаги, у қисқарганда қорачиқ тораяди, бу мушакни кўзни ҳаракатлантирувчи асаб таркибидаги парасимпатик толалар иннервациялайди; иккинчи мушак, радиал йўналишдаги толаларнинг қисқаришини таъминлаб, қорачиқни кенгайтиради. Радиал мушакни симпатик асаб қўзғатиб, қисқартиради. Симпатик асаб тизимининг қўзғалишига боғлиқ ҳолатларда, масалан қўрқиш, ғазабланиш ва оғриқ сезишларда қорачиқ кенгаяди. Асфиксия ҳам қорачиқни кенгайишига олиб келади. Наркоз вақтида қорачиқнинг кен-

гайиб кетиши, наркоз миқдорининг жуда кўпайганидан ва ҳаёт учун хавфли асфекция ривожланганидан дарак беради.

Соғлом одамда, иккала қорачиқнинг катталиги бир хилда бўлади. Бир кўзнинг қорачиғи торайса ёки кенгайса, иккинчиси ҳам тораяди ёки кенгаяди. Кўзларни яқин нуқтага қаратилиши қорачиқларни торайишига олиб келади. Ёш одам кўз қорачиғининг диаметри, оддий шароитда 1,5 мм дан 8 мм гача бўлиши мумкин. Унинг катталиги ёруғликка боғлиқ бўлиб, ҳаво очиқ ва қуёш чарақлаб турганида қорачиқлар жуда ҳам тораяди ва тўр пардага ҳаддан ташқари кўп нур тушишига йўл қўймайди. Қорачиқлар қоронғида максимал даражага кенгайиб кетади. Қорачиқни торайиб-кенгайиши тўр пардага тушган нурларнинг миқдорини 30 мартагача ўзгартириши мумкин. Тўр пардадаги форторецепторлар қорачиқ рефлексининг рецепторларидир.

Тўр парда. Кўзнинг ички пардаси — тўр парда жуда ҳам мураккаб тузилган бўлиб, ташқи қавати пигмент ҳужайралардан иборат. Бу ҳужайралардаги фустин пигменти, қора рангли бўлганидан, кўзни ичига тушган нурларни қайтармайди, кўришни равшан бўлишини таъминлайди. Пигмент ҳужайраларнинг ўсиқлари, кейинги қаватидаги колбачалар ва таёқчаларнинг нурга сезгир бўғимчаларини қамраб олган бўлиб, улар фоторецепторларнинг модда алмашинувига аралашишида ва кўрув пигментлари синтезида қатнашади.

Тўр парданинг иккинчи қаватида фоторецептор ҳужайралар — колбачалар ва таёқчалар жойлашган. Бу ҳужайралар икки қисмдан тузилган. Ташқи қисм нурга сезгир бўғимчалардан, ядро, митохондрия ва бошқа тузилмаларга эга бўлган ҳамда рецептор ҳужайраларнинг энергетик жараёнларини таъминловчи ички сегментдан ташкил топган.

Икки турдаги фоторецепторларнинг, нурга сезгир бўғимчалари тузилишида ўхшашлик бор. Таёқчаларнинг нурга сезгир қисми уст-ма-уст тахланган, диаметри 6 мк атрофида, сони 400-800 атрофида бўлган дисклардан иборат. Дисклар, ҳужайраларнинг мембранаси каби, икки мономолекуляр липид қаватлардан ва уларни икки тарафдан қоплаган оқсил қаватлардан ташкил топган. Кўрув пигменти родопсин таркибига кирадиган ретиноллар оқсил қават билан боғланган. Колбачаларнинг ташқи сегментида, мембрана дисклар эмас, балки бурмалар ҳосил қилади.

Фоторецептор ҳужайраларнинг ички ва ташқи сегментларини мембрана ажратиб туради. Бу мембранани, ички сегментдан ташқи сегментга 16-18 та ингичка фибриллалардан иборат тутам тешиб ўтган. Қўзғалишни биополяр ҳужайраларга ўтказувчи ўсиқ ички сегментда тугайди.

Одамнинг кўзида 6-7 млн. колбача ва 125 млн. таёқчалар бор. Фоторецепторлар тўр пардада бир текис тақсимланмаган. Марказий чуқурчада фақат колбачалар, тўр парданинг четларида эса фақат таёқчалар жойлашган. Таёқчалар, номозшомда ғира-шира нурларни қабул қилишга мослашган рецепторлардир. Уларнинг фаолияти шикастланса, одам ғира-ширада мутлақо кўрмайди, кундузи эса кўриш қобилияти тўлиқ сақланади. Бу шапкўрлик витамин А етишмаслигидан келиб чиқади. Колбачалар юқори ёруғликда фаоллик кўрсатиб, ранг кўришни таъминлайди. Тунда фаол ҳаёт кечирадиган ҳайвонлардан бири, бойқуш кўзининг тўр пардасида деярли ёлғиз таёқчалар учраса, кундузи фаол ҳаёт кечирадиган ҳайвонларда, масалан, товуқ, калтакесак ва тошбақаларда фақат колбачалар учрайди.

Колбачаларнинг сезгирлиги таёқчаларникига нисбатан бир неча марта пастлиги сабабли, ғира-ширада асосан таёқчалар фаоллик кўрсатади. Аммо таёқчалар рангларни қабул қилишга мослашмаганлиги сабабли, одам ғира-ширада рангларни кўра олмайди.

Фоторецепторлардан ичкарироқда биполяр нейронлар қавати жойлашган. Улар кейинги қаватдаги ганглиоз асаб ҳужайралари билан боғланган. Ганглиоз ҳужайраларнинг ўсиқлари кўрув асабини ташкил қилади. Нур таъсирида фоторецепторларда вужудга келган қўзғалиш биполяр ва ганглиоз асаб ҳужайралари орқали кўрув асабини толаларига ўтади. Бу ҳужайраларнинг уланган жойларидаги синапслар ацетилхолин иштирокида фаоллик кўрсатади.

Кўрув асабининг сони 1 млн. 250 минг толадан иборат бўлса, фоторецепторларнинг сони 130 млн. атрофида бўлади, яъни 1 ганглиоз ҳужайра жуда кўп рецептор ҳужайралар билан боғланган. Агар тўр пардада горизонтал жойлашган юлдузсимон ва амакрин ҳужайралар борлигини ҳисобга олсак, 1 ганглиоз ҳужайра бир неча 10 минг фоторецепторлар билан алоқадор дейиш мумкин. Юлдузсимон ва амакрин ҳужайралар горизонтал текисликда ганглиоз ва биполяр ҳужайраларни бир-бири билан боғлаб туради.

Умуртқасизларнинг кўриш сенсор тизими. Кўп ҳужайрали ҳайвонларда атроф-муҳит тўғрисида ахборот олиш учун, ихтисослашган кўриш сенсор тизими шаклланиши бошланади. Ёруғликни идрок қилиш учун ихтисослашган энг оддий аъзо, ичаксимонларнинг кўзчаси ҳисобланиб, у тана юзасидаги сенсор ҳужайралар гуруҳидан иборат (14.4-расм, А). Унинг асосий функцияси, тананинг ёруғлик даражасини ўзгаришини аниқлашдан иборат. Коса кўринишидаги ёруғликни изолация қилувчи пигментли оддий кўзлар ясси чувалчангларда, турбелярий ва айрим медузаларда учрайди (14.4-расм, Б). Лекин бундай кўзлар, ташқи дунё объектлари тасвирини шаклла-

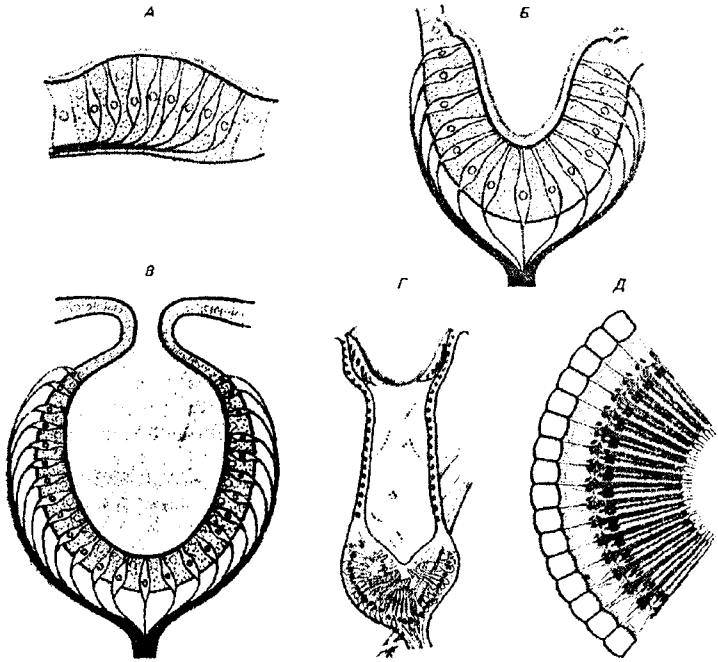
тириш қобилиятига эга эмас. Кўз тўрида тасвирни шакллантиришнинг оддий усули, ташқи муҳитга очиладиган кичик тирқишли камера тамойилига асосланган. Бундай тамойил асосида бир хил моллюскаларнинг кўзи ташкил топган (14.4-расм, В). Тирқишнинг кичкиналиги туфайли бундай кўз фақат кучли ёруғликда самарали ишлайди.

Умуртқасизлар кўрув аппаратининг ёруғлик нурини сингдирувчи ва изоляция қилувчи таркибга эга анча мукаммал типи — камерали ва мураккаб типлардир.

Бошоёқли моллюскаларнинг камерали кўзлари (14.4-расм, Г) тузилиши бўйича умумртқалилар кўзига ўхшаш. Фоторецепторлар қатлами, кўз сферик бўшлиғининг ички юзасини эгаллаган. Тўрдаги тасвир линза ёрдамида (гавҳар) ҳосил қилинади, бу гавҳар кўз камераси ички бўшлиғи билан рецепторлардан ажратилган бўлади. Кўз олдинги томондан шоҳ парда билан ҳимояланган, кириш қорачиғи эса тўр парда билан чегараланган. Рецепторлар бир-биридан пигмент ҳужайралар билан ажратилган бўлиб, улар ёруғликни латерал йўналишда тарқалиб кетишини олдини олади. Кўз ички томондан тоғай парда — склера билан ўралган. Кальмарнинг кўзи гигант катталикка эга бўлиб, диаметри 40 см гача боради. Оддий саккизоёқ кўзининг тўри 20 млн. дона рецептор ҳужайралардан иборат (одамда140 млн.). Рецепторларнинг юзадаги қалинлиги 70-100 минг/мм^2 ташкил қилади (одамда 64 минг тагача). Қисқичбақасимонлар, қиличдумлилар, мингоёқлар ва ҳашаротларнинг кўзи кўп сонли элементар кўриш аъзолари — омматидийлардан тузилган (14.4-расм, Д) бўлиб, улар бошнинг бўртиб чиққан сферик юзасида ёш кўз поясида жойлашган. Ҳашаротларнинг мураккаб ёки фасеткали кўзлари — жуфт кўриш аъзоси бўлиб, бошнинг ён томонларида жойлашган ва одатда, миянинг кучли ривожланган кўриш соҳалари билан боғланган. Кўзнинг юзасини тиниқ хитин коса ҳосил қилиб, у катталаштирилганда майда олтибурчаклар — фасеткалардан тузилган юза сифатида кўринади.

Фасетка, алоҳида функционал кўрув бирлиги, уларнинг мажмуи мураккаб кўзни ташкил қилади. Кўпчилик ҳашаротларнинг мураккаб кўзлари омматидийларининг қурилиши бўйича иккита морфологик типга: оппозицион ва суперпозицон типга бўлинади. Биринчилари кундузи фаол ҳашаротларда, иккинчилари эса — кечаси фаол ҳашаротларда учрайди.

Юксак умуртқасизларда миянинг оптик марказлари морфологик жиҳатдан оптик соҳалар кўринишида бўлади. Яхши кўрадиган ҳайвонларда оптик соҳалар нисбатан катта бўлади, масалан ниначи ва бошоёқли моллюскаларда, улар, церебрал ганглия умумий ҳаж-



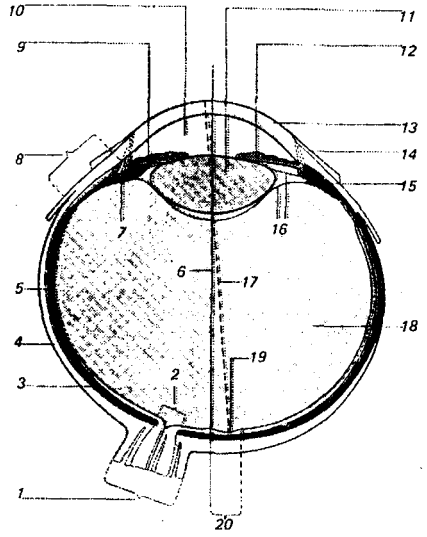
Расм 14.4. Умуртқасизлар кўзининг турли типлари.
А — ичакбўшлиқлилар (тана юзасидаги бир гуруҳ ҳужайралари); Б -шиллиқ қуртнинг косасимон кўзи; В — наутилиус моллюскасининг чуқурчасимон кўзи; Г — бошоёқли моллюсканинг камерали кўзи; Д -бўғимоёқлиларнинг мураккаб кўзи.

мининг 60-75% эгаллайди. Миянинг, кўп сонли нейронларнинг ўсимталари ўраладиган қисмида яъни нейропилларда синаптик контактлар ҳосил бўлади. Мураккаб кўзли бўғимоёқлилар оптик маркази таркибий жиҳатдан анча аниқ ташкил топган. Оптик соҳанинг учта нейропиллари оптик ганглия деб аталади. Ҳашаротнинг кўзига яқинроқ биринчи оптик ганглия — оптик ёки ганглиозли пластинка ундан кейин иккинчи модуляр пластинка ёки медулла ва охирида, учинчи лобула жойлашган. Лобулада кўриш йўллари протоцеребрумга боради.

Умуртқалиларнинг кўриш сенсор тизими. Умуртқалиларнинг кўзи камерали типда тузилган. Ёруғликни сингдирувчи аппарати мугуз парда ва линзадан, яъни гавҳардан тузилган. Кўз косасининг тубида тўр жойлашган, у билан гавҳар ўртасидаги бўшлиқ шишасимон тана — тиниқ, оптик жиҳатдан бир хил турдаги гел билан тўлдирил-

ган. Барча умуртқалиларнинг, айрим балиқ ва қушлардан ташқари, кўз косаси тахминан шарсимон шаклда. Кўз, ўзининг энг юқори ривожланишига қуруқликдаги умуртқалиларда эришган. Сувда яшашга мослашган балиқ ва амфибиялар узоқ масофани ёмон кўради, чунки сув ёруғликни ёмон ўтказади. Кўриш сенсор тизими билан яхшироқ танишиш учун, одам кўзи тузилиши билан танишиб чиқамиз (14.5-расм), у умуртқалилар кўзининг типик мисоли бўла олади.

Кўз ташқи томондан тиниқ бўлмаган толали тўқима — склера билан қопланган бўлиб, у кўзнинг олдинги тубида тиниқ мугуз пардага ўтади. Кўз соққасини, гавҳар суюқлик билан тўлган олдинги камерага ҳамда орқада жойлашган ва шишасимон тана билан тўлган катта камераларга бўлади. Томирли пўстлоқ кўзни озиқлантириш учун хизмат қиладиган қон томирларга бой бўлади. Киприкли тана ва мугуз парда томирли пўстлоқнинг олдинги давоми ҳисобланади.



Расм.14.5. Одам кўзининг тузилиши:

1 — кўрув асаби; 2 — кўрув асабининг сўрғичи; 3 — томирли қобиқ; 4 — склера; 5 — тўр парда; 6 — оптик ўқ; 7 — киприксимон ўсимталар; 8 — киприксимон тана; 9 — орқа камера; 10 — олд камера; 11 — қорачиқ; 12 — мугуз парда; 13 —гавҳар; 14 — конъюктив; 15 — киприкчалар мушаги; 16 — цинн боғламлари; 17 — кўрув ўзаги; 18 — шишасимон тана; 19 — марказий чуқурча; 20 — сариқ доғ.

Киприкли тана толалаларнинг қисқариши ёки бўшашиши, гавҳарнинг эгрилигини ўзгаришига масъул бўлган цинн тўтамларини бўшашига ёки таранглашишига олиб келади. Кўзнинг рангини белгилайдиган мугуз парда тўғридан-тўғри гавҳарнинг олдида жойлашиб, диафрагма ролини ўйнайди. Мугузли пардадаги тешик кўз қорачиғини ҳосил қилади. Қорачиқ, фақат марказий нурларни ўтказиш ва сферик абберацияни йўқ қилиш билан, жисмларни тўр пардада аниқ тасвирланишига ёрдам беради. Унинг моҳияти шундан иборатки, гавҳарнинг периферик қисмига келиб тушган нурлар, марказий нурларга нисбатан кучлироқ синади ва агар улар бартараф қилинмаса тўр пардада ёруғлик тарқалиш доираси ҳосил бўлиши мумкин. Мугуз парда, гавҳар ва қорачиқ кўз оптик тизими-

нинг асосий элементлари ҳисобланиб, унинг нурни синдирувчи функциясини таъминлайди. Кўзнинг оптикаси ташқи дунё объектлари тасвирини, кўзнинг энг ички пардаси тўр пардада ёруғликни тарқатилиши кўринишида ҳосил қилади.

Тўр парда ёруғликни сезувчи қатлам кўринишида бўлади ва рецепторлардан (таёқча ва колбача) ҳамда бир неча типдаги нейронлардан тузилган рецепторларнинг ташқи сегментлари пигментли эпителийга қаратилган, шунинг учун, ёруғлик аввал икки қават асаб ҳужайраларидан ва рецепторларнинг ички сигментларидан ўтади, кейин эса кўриш пигментига етиб келади. Шишасимон тана билан чегарадош бўлган асаб ҳужайралари ганглиоз ҳужайралар деб аталади, уларнинг аксонлари тўр парда юзаси бўйлаб оптик диск томонига йўқолади ва бу ерда бирга йиғилиб, склера орқали ўтади ва кўрув асабини ҳосил қилади. Кўзнинг оптик ўқи тўр пардани кесиб ўтган жойида, диаметри 1,5 мм атрофида бўлган соҳа — сариқ доғ жойлашган. Сариқ ранг бу ерда каротиноидларнинг борлиги билан белгиланади. Бу доғнинг марказидаги чуқурчани марказий чуқурча, яъни фовеа деб аталади. Фовеанинг таркибида фақат колбачалар бўлиб, тўр парданинг бу қисми энг ўткир кўриш қобилиятига эга. Айнан шу ерда, кузатувчининг диққати қаратилган объект проекция бўлади.

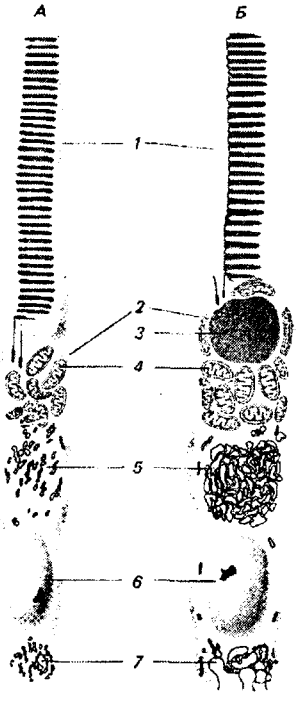
Умуртқалиларнинг кўзини фотокамерага ўхшатишади, чунки линзалар тизими (мугуз парда ва гавҳар) тўр парда юзасида объект тасвирини тўнкарилган ва кичиклаштирилган ҳолда беради. Гавҳар орқали ўтадиган ёруғлик миқдори ўтказувчан диафрагма томонидан бошқарилади, гавҳар эса, жуда яқин ва анча узоқлашган объектларни фокуслантириш қобилиятига эга. Кўзнинг турли узоқликлардаги жисмларни аниқ кўришга мослашиши — аккомодация дейилади. Аккомодация пайтида гавҳар эгрилигининг ўзгариши ва ўз навбатида, унинг ёруғликни синдириш қобилиятининг ўзгариши содир бўлади. Ҳар қандай оптик тизимнинг ёруғликни синдириш кучи диоптрияда (дптр) аниқланади. Бир диоптрия, фокус масофаси 10 см бўлган линзанинг ёруғликни синдирувчи кучига тенг. Одам кўзининг ёруғликни синдирувчи жисмларни кўриш пайтида, унинг гавҳари анча дўппайиб туради, шу туфайли, ёруғлик нуқтасидан тарқалаётган нурлар тўр пардада йиғилиб учрашади.

Кўзда нурлар синдирилишининг учта асосий аномалияси (рефракцияси) мавжуд: фақат яқиндан кўриш ёки миопия, фақат узоқдан кўриш ёки гиперметропия ва қарилик туфайли фақат узоқдан кўриш ёки пресбиопия. Кўз дефектларининг умумий асосий принципи шундан иборатки, кўз косасининг нурни синдириш кучи ва

узунлиги кўзнинг нормал кўришдан фарқли ўлароқ ўзаро мутаносиб бўлади.

Кўз оптикаси ташқи дунё объектлари тасвирини тўр парда фоторецепторларида ёруғликни тарқалиши кўринишида ҳосил қилади. Ёруғлик фоторецепторлар қатламига бориб етишидан олдин тўр парданинг барча сатҳидан ўтади. Умуртқалиларнинг кўзи шу хусусияти билан умуртқасизларнинг мураккаб кўзидан фарқ қилади.

Умуртқалиларнинг фоторецепторлари ўзининг таркибий тузилиши, цитокимёвий ва функционал ташкилийлигини барча синфларга мансуб ҳайвон вакилларида умумий ўхшашлиги билан ҳайратга солади. Иккита тип фоторецепторлар мавжуд: таёқчалар ва колбачалар кўринишида (14.6-расм). Ҳар иккала типда ҳам ташқи сегментлар модификацияланган киприкчалар кўринишида бўлади, шунинг учун, умуртқалиларнинг фоторецепторлари цилиар типга киритилади.



Расм 14.6. Умуртқалилар кўз тўр пардасининг таёқча (А) ва колбачаларини (Б) тузилиши.
1,2 — ички ва ташқи сегментлар; 3 — ёғли томчи; 4 — эллипсоид (митохондриялар); 5 — параболоид; 6 — ядро; 7 — синаптик соҳа.

Эшитиш анализаторлари. Эшитишнинг физикавий ва биологик аспектлари ўртасидаги одатдаги фарқи бу соҳада қўлланиладиган терминларда ҳам ўз аксини топади. «Акустик» термини ва унинг ҳосилалари товушнинг физикавий хусусиятларига ва механик ёки анатомик тузилмаларига нисбатан ишлатилса, эшитишнинг физиологик жараёнлари ва унинг анатомик коррелятлари тўғрисида гапирилганда «эшитув» терминидан фойдаланилади.

Эшитиш организм функцияси бўлиб, ўзининг келиб чиқиши бўйича товуш билан узвий боғлиқдир. Товуш физик ҳодиса сифатида таранг муҳит заррачаларининг тебранувчан ҳаракатлари бўлиб, газларда, суюқликларда ва қаттиқ жисмларда тўлқин сифатида тарқалади. Товуш тўлқинлари, кўпчилик ҳолларда, бошқа механик ҳодисалар билан бир вақтда пайдо бўлиб, улар тирик организмларнинг бир бутунлигини бузиш ёки тўла вайрон қилиш

кучи жуда катта энергияга эга. Ҳайвонот дунёсининг эволюцияси жараёнида товуш тўлқинлари, механик тебранишларга жавобан реакция қилиш қобилиятига эга бўлган махсус аъзоларни пайдо бўлишини белгилайди. Ушбу аъзоларнинг ривожланиши ва мукаммаллашиши товуш тўлқинларини қабул қилувчи махсус эшитиш аъзоларининг пайдо бўлишига олиб келади. Бу тебранишлар кўрсатиб ўтилган муҳитларга тўлқин ҳолатида тарқалади ва организмларнинг махсус аъзоларига таъсир этиб, уларни шикастлаши мумкин бўлган механик ҳодисалардан хабардор қилади, бир ёки бошқа турларга мансуб ҳайвонлар учун ўзаро мулоқот воситаси бўлиб хизмат қилади.

Товуш тебранишларини уч хилга: частотаси 20 Гц дан кам бўлган одамнинг қулоғи эшитмайдиган инфратовушларга, частотаси 20 Гц дан 20000 Гц гача бўлган одамнинг қулоғи эшита оладиган тебранишларга ва ниҳоят эшитиб бўлмайдиган, частотаси 20000 Гц дан юқори бўлган ультратовушларга бўлиш мумкин.

Товуш тўлқинлари ҳавода 335 м/с тезликда тарқалиб товуш босимини ҳосил қилади. Товуш босими децебелларда ўлчанади. Вақт бирлигида майдон бирлигига тўғри келадиган товуш энергияси товушнинг кучини ифодалайди. Якка частотали товушларни тон деб аталади. Одатда товуш бир неча частотали товушлар натижасида ҳосил бўлади. Бу частоталар асосий частотадан икки, уч ва ундан ортиқ марта фарқ қилса, мусиқавий товуш пайдо бўлади. Бир-бирига боғлиқ бўлмаган частоталар шовқин ҳосил қилади.

Эшитишнинг анатомик асослари. Товуш, эшитиш тизимига ташқи қулоқ орқали киради. Қулоқ супраси ва ташқи эшитув йўли ташқи қулоқни ташкил қилади. Қулоқнинг ўзига хос шакли, маълум йўналишдаги товушларни яхши қабул қилиш ва товуш йўналишини аниқлаш имкониятини яратади.

Ташқи ва ўрта қулоқ орасида ноғора парда жойлашган. Ўрта қулоқда бир-бирига боғланган учта эшитув суякчалари — болғача, сандон ва узанги бор (14.7-расм). Болғачанинг дастаси ноғора пардага маҳкам боғланган. Узангининг асоси чакка суяк пирамидасидаги чиғаноқнинг овал дарчасига келиб тақалади. Бу жой ўрта ва ички қулоқ чегараси. Товуш тўлқинлари, ноғора пардада ўрта қулоқ суякчаларининг ҳаракати сабабли ички қулоққа ўтади. Ўрта қулоқ Евстахий найи ва оғиз бўшлиғи орқали ташқи атмосфера билан боғланган. Бу боғланиш, турли шароитларда ноғора парданинг икки тарафида ҳаво босимини тенг бўлишини таъминлайди.

Ўрта қулоқдан ўтиш пайтида товушнинг тавсифлари ўзгаради. Ноғора парданинг юзаси 70 мм^2 га тенг бўлса, овал тешикка тақалган узанги асосининг юзаси атига 3,2 мм^2 ни ташкил қилади. Демак,

узанги асосининг юзаси ноғора парда юзасидан 22 марта кам. Пишанглар ҳосил қилиб боғланган эшитув суякчалари товушни катта юзадан кичик юзага ўтказади.

Бу эса, тўлқинларнинг амплитудасини камайишига, аммо кучини деярли 22 мартага ошишига олиб келади.

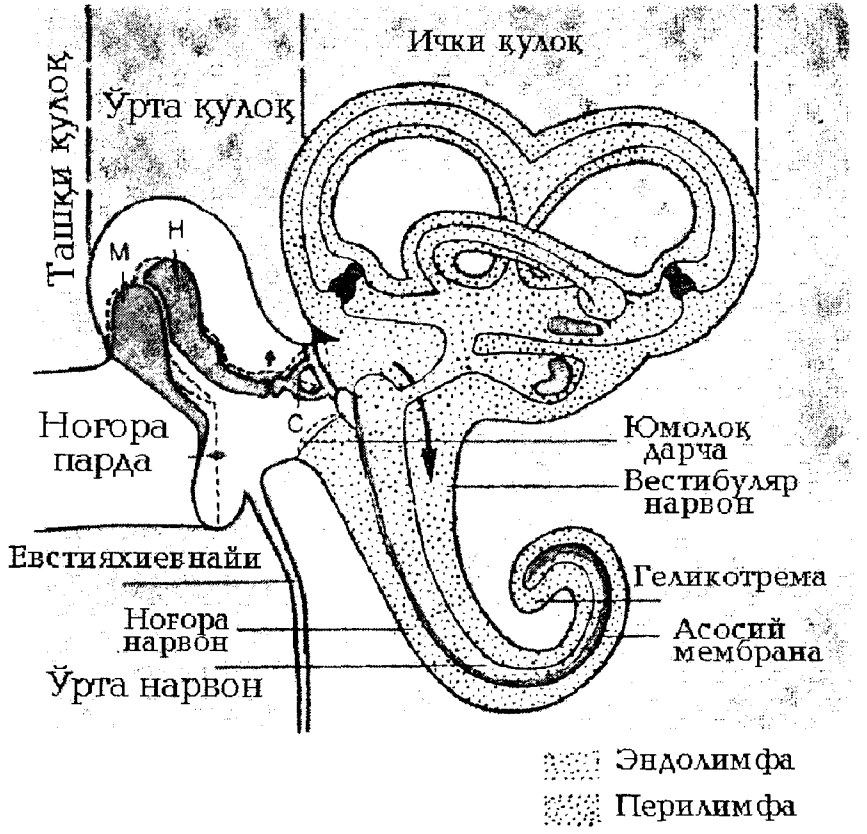
Чакка суякнинг пирамидасида ички қулоқ жойлашган. Одамнинг ички қулоғи, яъни чиғаноғи 2,5 марта айланган суяк канали бўлиб, уни Рейснер ва асосий мембраналар уч қисмга: ноғора, ўрта ва вестибуляр нарвонларга (каналларга) бўлади. Ноғора ва вестибуляр нарвонлар чиғаноқ учидаги геликотрема орқали ўзаро уланган. Таркиби ҳужайраларо суюқлик ўхшаш натрийга бой перилимфага тўлган. Ўрта нарвончани эндолимфа тўлдириб туради. Бу суюқлик калийга бойлиги сабабли ҳужайра суюқлигига ўхшаб кетади. Ўрта қулоққа очилган иккинчи тешик, яъни юмалоқ дарча бор. Бу тешикни қоплаган юпқа парда эндолимфанинг оқиб кетишига йўл қўймайди. Ўрта нарвончанинг асосий мембранасида эшитув рецепторларига эга бўлган кортий аъзоси жойлашган (14.7-расмга қара). Рецепторлар бир қатор ички ва уч-тўрт қатор ташқи тукли ҳужайралардан ташкил топган. Ички ва ташқи рецептор ҳужайраларни кортий аъзо туннели ажратиб туради. Одамнинг кортий аъзосида 3,5 мингга яқин ички ва 12 мингтагача ташқи тукли ҳужайралар бор. Рецептор ҳужайралар таянч ҳужайраларнинг оралиғида жойлашган.

Чиғаноқ марказидаги бурма тугиндан чиққан афферент асаб толалари тукли ҳужайраларни иннервациялайди. Бу асаб толалари 30-40 минг атрофида бўлади. Бу асаб толаларининг 90% ички рецептор ҳужайраларда, қолган 10% ташқи тукли ҳужайраларда тугайди. Кортий аъзонинг эфферент толалари ҳам бор, улар афферент толалардан импульс ўтишини тормозлаши мумкин. Кортий аъзони шиллиқсимон масса — қопловчи ёки текториал мембрана босиб туради. Бу мембрананинг бир чети чиғаноқ 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 томирли тасмача чиғаноқни энергия билан таъминлашда ва эндолимфанинг таркибий барқарорлигини сақлашда катта аҳамиятга эга.

Базал мембрананинг эни овал дарча яқинида 0,04 мм ни ташкил қилади ва чиғаноқ чўққиси томон кенгая бориб 0,5 мм гача етади. Демак, чиғаноқ торайган сари базал мембрана кенгаяди.

Кортий аъзонинг асос қисмида жойлашган рецептор ҳужайраларни юқори частотали товуш тебранишлари қўзғатса, апикал, яъни



Расм 14.7. Оралиқ ва ички қулоқ схемаси.
М-болғача, Н-сандон, С-узанги. Пунктир чизиқ билан ноғора парда тебраниши таъсири остида суякчаларнинг чегара ҳолати кўрсатилган.

уч қисмидаги рецептор ҳужайраларни эса қуйи частотали тебранишлар қўзғатади.

Товуш тўлқинларининг энергияси, узанги орқали, вестибуляр нарвондаги перилимфага узатади. Овал дарча соҳасида ҳосил бўлган босим тўлқини чиғаноқнинг бошидан охиригача бўлган 3,5 см ли масофани 20 мс да босиб ўтади.

Асосий мембрана, унга таъсир қиладиган босимга ўша лаҳзанинг ўзида жавоб бермайди. Аввал, у овал тешикка яқин жойда кўтарилади ва бу тўлқин пайдо бўлган жойидан мембрана бўйлаб ҳаракат қила бошлайди. Тўлқин босим ўтадиган масофа ва тезлиги товуш частотасига боғлиқ. Асосий мембрана бўйлаб ўтувчи тўлқиннинг пайдо

бўлиши ва ҳаракат қилиши мембрананинг қайишқоқлигига боғлиқ. Мембрананинг бу хусусияти овал тешикдан геликотремага томон орта боради. Товуш таъсир қилганда узангининг узлуксиз тебранишида тўлқинлар асосий мембранадан, бири иккинчисининг орқасидан кетма-кет келади. Тебранишларнинг 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 фильтр вазифасини бажаради. Тарқалувчи 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 тукларини текториал мембранага тегиб эгилишига мажбур қилади. Натижада, бу ҳужайралар билан боғланган эшитув асаб толаларида импульслар пайдо бўлади. Бу импульсларнинг сони, тарқалувчи тўлқин амплитудаси жуда баланд бўлган жойдаги рецептор ҳужайралардан бошланган толаларда энг юқори бўлади. Демак, турли частотадаги товуш тўлқинлари асосий мембрананинг ҳар хил қисмларидаги рецептор ҳужайраларни қўзғатади. Агар, товуш рағбати бир неча частотага эга бўлса, базал мембрананинг монанд қисмларидаги бир неча гуруҳ рецептор ҳужайралари қўзғалади. Эшитув асабининг бирламчи афферент толалари икки қисмга бўлинади. Толанинг бир қисми вентрал кохлерал ядрога, иккинчиси дорсал кохлерал 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 манбаи қаердалигини аниқлайди. Дорсал кохлерал ядродан бошланувчи толалар қарама-қарши томонга ўтади, латерал сиртмоқ ядросида тўрттепаликнинг 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 келади. Бирламчи эшитув соҳа (Бродманнинг 41-соҳаси) ёнида эшитув тизимининг иккиламчи эшитув соҳаси (Бродманнинг 42-соҳаси) жойлашган. Бу соҳаларни шикастланиши нутқни тушунишни, товуш келган томонни аниқлашни ва товуш сигналлари давомида баҳолашни қи-

йинлаштиради. Аммо, товуш частотаси ва унинг кучини аниқлаш қобилияти сақланади.

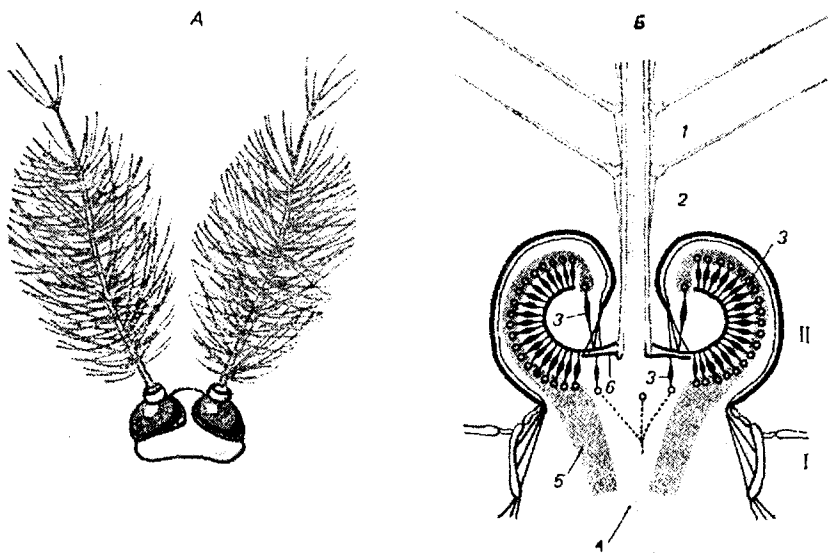
Одам ва ҳайвонлар товуш манбаида фазодаги жойини тўғри аниқ олиш қобилиятига эга. Бу қобилият қулоқнинг иккиталигига боғлиқ. Товуш манбаи бошнинг ўрта чизиғидан четда бўлса, товуш бир қулоққа, иккинчи қулоққа нисбатан сал кейинроқ ва кучсизланган ҳолда етиб келади. Эшитув тизими бу кўрсаткичларнинг фарқланишига жуда ҳам сезгир. Товуш қулоқларга етиб келган вақтда, фарқ 2 мс ни ташкил қилса, у сезиларли бўлади. Товуш манбаигача бўлган масофа эса товушнинг кучсизланишига ва тембри ўзгаришига қараб баҳоланади.

Умуртқасизларнинг эшитиш сенсор тизими. Бир қатор денгиз умуртқасизларида эшитиш рецепциясининг ривожланишининг биринчи босқичида, акустик тебранишларни қабул қилиш вазифасини полифункционал аъзолар (статоцисталар) ўз зиммасига олган. Бўғимоёқлиларда, хусусан ҳашаротларда анча-мунча ривожланган товуш сигнализацияси қайд қилинган. Ушбу ҳайвонлар товуш сигналларини турли механизмлар ёрдамида тарқатади, масалан: бўғимдаги ҳаракатчан склеритларнинг ишқаланиши (фрикцион ёки стридуляцион механизмлар), қанотлар вибрацияси, яъни тешиклар орқали ҳавони ўтказиш (пневматик механизм), тананинг турли қисмларини субстратга уриш (уриш механизми).

Ҳашаротлар товуш тебранишларини туксимон сенсиллар, Джонстонли аъзолар ва тимпанал аъзолар ёрдамида қабул қиладилар. Тукли сенсиллалар жамоа ҳашаротларининг фазо муҳитида фоторецепторлар вазифасини бажаради. Улар, термитларнинг церкаларида, чумолиларнинг — антенналарида, асал ариларнинг — фасетли кўзлари ва энса чоки орасида жойлашган. Бу тукчалар ёйсимон эгилган бўлиб, тўлқинсимон шаклга эга. Тукчаларнинг юзаси тикансимон ўсимталар билан қоплаган. Тукчаларнинг уйғун ҳолатдан чеккага букилиши, товуш жадаллигининг ортиши билан кучаяди ва унинг частотасига боғлиқ. Жадаллиги 80 дБ гача бўлган товуш тўлқинларининг, тукчаларни 1^0 га букадиган, юқори частотали чегараси 200 ва 400 Гц дан паст бўлади. Тукчалар вибрациясини чақирувчи товуш майдонлари сенсилаларда сўнмайдиган электр тўлқинларини туғдириб, улар товуш тўлқиннининг шаклини қайтаради (микрофон эффекти). Рецепторнинг сезувчи элементи — биполяр нейрон-тукчаларнинг паст частотали тебранишига импульсларнинг генерацияси билан жавоб беради. Джонстонли аъзолар, кўпчилик ҳашаротлар антеннасининг иккинчи бўғинида жойлашган ва механорецепторли функцияларни бажаради. Лекин, чивинлар антеннасининг иккинчи

бўғини гипертрофияси ва сенсиллалар сонининг анча кўпайиши (30 000 гача) кузатилади (14.8-расм).

Тимпанал аъзолар турли отрядларга мансуб ҳашаротларда, проприоцептив ёки вибросезгир хордотонал аъзолардан, уларга боғлиқ бўлмаган ҳолда, хордотонал сенсиллаларни кутикуланинг ихтисослашган ингичка қисми билан, товуш тўлқинлари таъсири остида тебранишга қобилияти мавжуд тимпанал мембрана ўртасида алоқани тиклаш йўли орқали пайдо бўлганлар. Ҳашаротларнинг тимпанал аъзолари одатда жуфт бўлади (тананинг икки томонида биттадан) ва тананинг турли қисмларида жойлашган. Тимпанал аъзоларнинг тузилиш деталлари нафақат битта отряд балки битта оила доирасида ҳам кучли вариация қилади.Тимпанал аъзоларга эга ҳашаротлар эшитишнинг юқори сезгирлиги ва кенг динамик диапазони тур ичида акустик коммуникация ёки нисбатан катта масофаларда йиртқичлардан қочиш имкониятини таъминлайди. Тимпанал орган рецепторларининг аксонлари кўкраколди ганглияларида ва сезувчан ней-



Расм.14.8. Чивиннинг Джонстонли аъзолари. А-эркагининг антенналарини умумий кўриниш; Б-Culicidae оиласига мансуб чивинниг Джонстонли аъзосининг ташкилланиши:

1-хивчин; 2-хивчин туки; 3-хордотонал сенсилла; 4-антеннасимон асаб; 5-Джонстонли аъзо асаби; 6-базал пластинка (антеннанинг III аъзочасини ўсимтаси); I, II-антеннанинг биринчи ва икинчи аъзочалари.

ропилнинг яхши ажралиб турадиган медиолатерал соҳасида тугайди. Бу соҳани, адабиётларда, одатда акустик ёки эшитиш нейропили дейилади. Бу ерда аксонлар, маълум бир комбинацияларда ихтисослашган интернейронларга бирлашиб, қорин асаб занжири даражасида рецепторлар томонидан узатиладиган ахборотларга бирламчи ишлов беришни амалга оширади.

Умуртқалиларнинг эшитиш сенсор тизими. Барча умуртқали ҳайвонларда товуш тўлқинлари рецепцияси, ички қулоқ ёки лабиринтда жойлашган махсус тузилмалар томонидан амалга оширилади. Калла терисининг остида чуқур жойлашган берк тизим сифатида лабиринтнинг пайдо бўлишига эшитиш аъзолари эволюциясида сезиларли прогресс деб қаралади.

Ҳайвонларда товушни қабул қилувчи ўзига хос аъзони пайдо бўлиши сув муҳити билан узвий боғлиқдир. Балиқларда эшитиш аъзоси қисман калла суягининг ён деворида ва кўпроқ унинг ички юзасида жойлашган ички қулоқдан иборат. Қуруқликда яшаш тарзига ўтиш, ҳайвонларда ҳаво бўйлаб ўтувчи товуш қаршиликлари билан келиштирадиган ихтисослашган тузилмаларнинг ривожланишини талаб қилган. Балиқларга нисбатан, илк бор, амфибиялар доирасида қадимги стегоцефалларда барабанли бўшлиқ пайдо бўлган бўлиб, у жағ ва гиоид ёйлар орасидаги ёриқдан ташкил топган. Судралиб юрувчиларнинг эшитиш аппарати анча мураккаб тузилган. Калтакесак ва тимсоҳларда ташқи эшитиш аппарати пайдо бўлиб, уларнинг алоҳида ўзига хос ҳалқасимон мушаклари бор. Бу мушаклар ташқи эшитиш аппаратини кучли торайтириши ёки мутлақо беркитиши мумкин. Ўрта қулоқнинг тимпанал бўшлиғи ҳаво билан тўлган ва томоққа кенг очилади. Тимпанал бўшлиққа, сут эмизувчиларнинг думалоқ ойнасига ўхшаш тешик очилади. Бундай тизим, товушли ҳаво тебранишларини ўтказади ва кучайтиради. Турли судралиб юрувчилар қабул қиладиган частоталар диапазони 50-10000 Гц ни ташкил қилади ва максимал сезгирлик, одатда 1 кГц дан паст частотада намоён бўлади. Қушларда ташқи эшитиш йўли одатда калта, катта ҳажмли ва қатламлар рельефи бўйича жуда мураккаб бўлади. Ўрта қулоғи жуда кенг тимпанал бўшлиқ билан намоён бўлади. Унинг товушни ўтказувчи аппарати ноғора пардасидаги учта ўсимтали тоғай экстраколумелладан иборат. Уларда, ўрта қулоқнинг ягона мушаги, яъни тимпанал мушак фиксация қилинган. Ички қулоғи калта, салгина эгилган найчадан иборат. Қушлар қабул қиладиган частоталар диапазони жуда кенг бўлиб, 30 Гц дан то 30 кГц гача етади.

Сут эмизувчиларнинг эшитиш аппарати жуда ривожланган бўлиб, ташқи, ўрта ва ички қулоғининг ҳар бир бўлимида сезиларли ўзга-

ришлар юз берган. Ташқи қулоқ таркибига қулоқ чиғаноғи ва ташқи эшитиш йўли киради. Ўрта қулоқда, илк бор, уч суякчали товуш ўтказувчи тизим пайдо бўлиб, унга болғача, сандон ва узанги ҳам киради. Улар бир томондан ноғора парда билан, иккинчи томондан эса — ички қулоқнинг овал ойнаси билан боғланган. Ўрта қулоқнинг бўшлиғи (сув ҳайвонларники ҳам) ҳаво билан тўлдирилган. Эшитиш суякчалари икки хил вазифани бажаради.

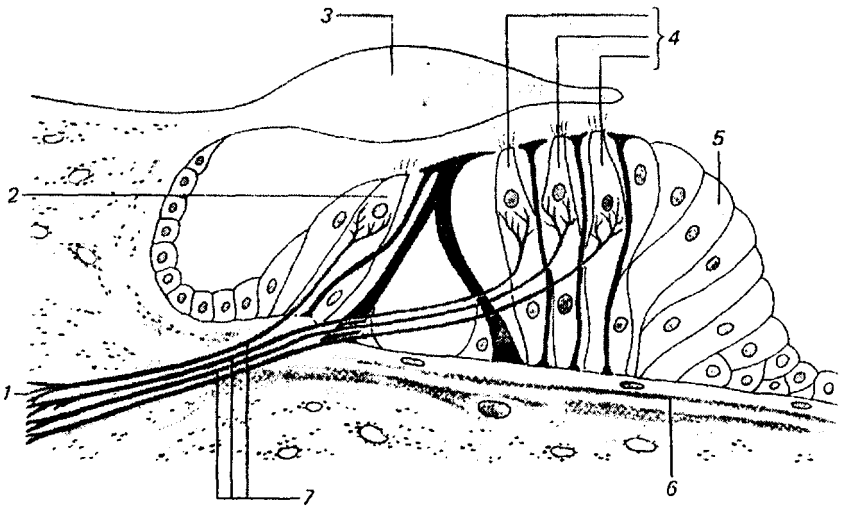
Биринчи вазифаси: улар ричаглар тизимини ҳосил қилади ва уларнинг ёрдамида эшитиш йўлининг ҳаво муҳитидаги энергия тебранишларини ички қулоқнинг перилимфаси ўтказишни яхшилайди.

Иккинчи вазифаси: суякчалар тизимининг, товуш катта жадалликка эга бўлганда ҳаракатнинг хусусиятини ўзгартириш қобилияти борлигида намоён бўлади.

Ўрта қулоқда, эшитиш рецептор аппаратини узоқ муддатли товуш таъсиридан сақловчи махсус механизм мавжуд. Бунга ўрта қулоқ мушакларининг қисқариши туфайли эришилади. Сут эмизувчиларда тимпанал мушаклар ва узанги мушаклар ривожланган. Юқори жадалликдаги товуш таъсирида бу мушакларнинг рефлекторли қисқариши ноғора парда, ўрта қулоқ суякчалари ва мос равишда товуш босимини пасайишига олиб келади.

Сут эмизувчиларнинг ички қулоғи (чиғаноқ) тепа қисми кўтарилган спиралга ўхшаб бурама суяк йўлидан иборат. Одамларда чиғаноқ 2,5 бурмага эга, мушукларда эса — 3 бурмага эга. Сут эмизувчилар чиғаноғида лагенар макула бўлмайди ва барча рецепторлар кортиев аъзо кўринишида ўзгарган базиляр папилла сифатида намоён бўлади. Суякчали капсуланинг ичидаги иккита мембрана (базиляр ва рейснер) чиғаноқни учта зинапояга бўлади: тимпанал, ўрта (чиғаноқ канали) ва вестибуляр зинапоя. Тимпанал ва вестибуляр зинапоялар перилимфа билан тўлган, ўртадагиси эса — эндолимфа билан тўлган бўлади. Базиляр мембранада кортиев аъзо жойлашган бўлиб (14.9-расм), икки типдаги рецептор ҳужайраларни ўз ичига олади: бир қатор ички ва уч-тўрт қатор ташқи тукли ҳужайралар.

Ички тукли ҳужайралар кўплаб иннервацияга эга бўлиб, ўтказишни мустаҳкам таъминлаш эҳтимоли бор. У кўпчилик ташқи ҳужайраларнинг битта тўқимадан тармоқланган иннервациясидан фарқ қилиб, битта тукли ҳужайра толасининг фаоллигини қўшни ҳужайраларнинг фаоллиги билан бир вақтда боғлайди. Товушли жавобларнинг асосий оқими ички тукли ҳужайралар орқали ўтади, бунда ташқи ҳужайралар сигналларнинг хусусиятларига маълум бир ҳисса қўшади деб ҳисобланади. Сенсорли ахборотни ташувчи афферент толалардан ташқари тукли ҳужайраларга эфферент толалар ҳам келади.



Расм 14.9. Кортиев аъзо:

1-спирал ганглий; 2-ички сезгир ҳужайралар; 3-текториал мембрана; 4-ташқи сезгир ҳужайралар; 5-таянч ҳужайралар; 6-базиляр мембрана; 7-асаб толалари.

Улар, мия устунининг юқори олива ядроси ҳужайраларидан келади ва тукли ҳужайралар билан синаптик алоқани ҳосил қилади. Ушбу толалар рағбатлантирилганда тукли ҳужайраларнинг жавобини бостирилишини чақиради. Бу толалар, тукли ҳужайраларни меъёридан ортиқ таъсирланишини қандайдир ҳимоя қилса керак, бошқа масалаларда уларнинг функцияси ҳали яхши ўрганилмаган.

Сут эмизувчилар синфи доирасида қабул қилинадиган диапазонлар частотаси жуда хилма-хилдир, лекин асосий тенденцияси юқори частоталарга яхши сезгирлик ҳисобланади. Сут эмизувчиларнинг эшитиш қобилиятини чегараси 20-30 Гц дан то 150-200 Гц диапазонда бўлади, яъни ультратовуш частоталари соҳасигача етиб боради.

Умуртқалиларнинг, иккиламчи сезувчи рецепторлари ҳисобланадиган тукли ҳужайраларида аксонлар бўлмаганлиги туфайли, товуш сигналлари МАТ га иккинчи даражали нейронлар орқали ўтказилади. Бу биполяр ҳужайра бўлиб, унинг танаси чиғаноқда жойлашган. Бу ҳужайраларнинг периферик толаси тукли ҳужайралар билан бирга синапслар ҳосил қилади, унинг марказий ўсимтаси эса эшитиш асаби таркибига киради. Эшитиш асаби нейронларининг аксонлари, узунчоқ мия асаб ҳужайраларининг танаси ва дендритлари-

да тугайди. Узунчоқ мия ядролари ҳужайраларининг аксонлари ўрта мияга боради ва юқсак эшитиш ва оптик марказда ҳамда ўрта мия ядросида тугайди. Ўрта мия марказларининг ҳужайралари бир-бири билан икки томонлама алоқага эга товуш, кўриш ҳамда тактил сезгиларнинг юксак интегратив марказлари ҳисобланади. Бу марказлардан, ҳайвонларнинг мураккаб ҳаракатларини таъминловчи йўллар бошланади.

Кохлеар ядро, трапециясимон тана, юқори олива ва латерал сиртмоқ, ерда юрувчи умуртқали ҳайвонлар эшитиш тизимининг эволюциясида энг қадимги марказий ҳосилалар ҳисобланади. Кейинчалик эса, ушбу қадимги бўлимлар ҳажмининг катталашуви ва дифференцияси ҳамда эшитиш толаларининг олдинги мияга (таламус, телэнцефалон, пўстлоқ формацияси) кириб бориши содир бўлади.

Эхолокация — фазода жойлашган маълум бир объектнинг жойлашиш ҳолатини кузатувчи ҳайвоннинг ўзидан чиққан товуш сигналларини ушбу объект томонидан қайтарилиши туфайли аниқлашидир. Масалан, кўршапалаклар, тишли китлар, калифорния денгиз шери ва яна бир қатор ҳайвонлар эхолокациядан фойдаланадилар. Уларнинг барчаси, локацион сигнал сифатида кенг минтақали қарсиллатишдан фойдаланилади. Бундай қарсиллатишнинг асосий энергияси, қушларда 4-6 кГц, денгиз шерида 3-13 кГц эшитиш диапазонида умумлашган бўлади ва улар оддий механик усулда, яъни тумшуғини ёки тилини қарсиллатиш билан амалга оширади.

Вестибуляр анализатор. Тана ҳолатини сезишда вестибуляр анализаторнинг аҳамияти катта. Вестибуляр анализатор тана ҳаракатини тезлашиши, секинлашиши ва бошнинг фазодаги ҳолатини ўзгариши ҳақидаги ахборотлар асосида скелет мушаклари тонусининг қайта тақсимланишини таъминлайди ва мувозанат сақлаш имкониятини яратади.

Чакка суяк пирамидасидаги лабиринтда вестибуляр сенсор тизимнинг чет тузилмалари жойлашган. Лабиринт суякдан иборат бўлиб, учта ярим доира каналларидан, утрикулюс, саккулюс ва чиғаноқдан ташкил топган. Суяк лабиринти ичида унинг шаклини такрорлайдиган парда лабиринт жойлашган. Суяк ва парда лабиринтлар оралиғидаги бўшлиқ перилимфага тўлган бўлса, парда лабиринт бўшлиғи эндолимфага тўлган.

Ярим доира каналларнинг ҳар бири утрикулюсда тугайди ва уларни утрикулюсга қўшиладиган қисми кенгайиб ампула ҳосил қилади. Ампула ичида қиррали ампула кристаси жойлашган бўлиб, ушбу кристалларни икки турдаги тукли рецептор ҳужайралар ва таянч ҳужайралар қоплаб туради. Тукли ҳужайралар иккиламчи рецептор-

лар бўлиб, афферент тола билан синапс орқали боғланган. Биринчи турдаги тукли ҳужайралар асосини, якка афферент толанинг охири қадоқ шаклида қамраб олади ва синапс ҳосил қилади. Бу турдаги рецепторни иннервациялайдиган эфферент тола ҳужайранинг ўзи билан бевосита боғланмайди. У, рецептор асосини қамраб олган эфферент тола охирида синапс ҳосил қилади. Аммо, иккинчи турдаги тукли ҳужайралар афферент ва эфферент толалар билан синапслар орқали бевосита боғланган. Иккала турдаги рецептор ҳужайраларнинг учлари киприкчаларга (тукларга) эга бўлиб, ҳар қайси ҳужайраларнинг 60-80 стереоцилияси ва битта киноцилияси бор.

Рецептор ва таянч ҳужайралардан ташкил топган эпителиал қаватни мукополисахаридлардан ташкил топган шилимшиқ масса — капула қоплаб туради. Ампулани ичида капула тўпланиб туради. Тезлашиш сабабли пайдо бўлган эндолимфа ҳаракати бу массани силжишига ва унга ботган тукчаларнинг эгилишига олиб келади. Эгилган туклар рецептор ҳужайраларни қўзғатади ёки тормозлайди.

Саккулюс ва утрикулюснинг макулаларида (доғларида) ҳам икки турдаги тукли рецептор ҳужайралар бўлади. Бу рецепторларни, кальций тузларидан ҳосил бўлган кристалларни — отолитларни ўз ичига қамраб олган, желатинсимон отолит мембрана босиб туради.

Ернинг гравитация майдонида тана ҳолатининг ўзгариши отолит мембрананинг силжишига, рецептор ҳужайраларнинг тукларини эгилишига ва улардан марказга интилувчи импульсларнинг сонини кўпайишига ёки аксинча, камайишига олиб келади. Демак, утрикулюс макуласи гравитация майдонига нисбатан тана ҳолати ўзгаришларини сезади. Саккулюс макуласи, утрикулюсга бу ишда ёрдам беради ва тебранишларни (вибрацияни) ҳам сезади. Ўзаро перпендикуляр турган учта ярим доира каналларнинг ампулаларидаги рецепторлар бурчак тезланишларни таъсирига жавоб беради.

Тукли ҳужайраларнинг адекват таъсиротларга қандай жавоб бериши туклариниг қайси томонга эгилишига боғлиқ бўлади. Агар туклар киноцилия томонга эгилса, рецептор ҳужайраларнинг импульс ҳосил қилиш фаолияти кучаяди ва, аксинча, стереоцилиялар томонга эгилса, рецепторларнинг импульслар ҳосил қилиш фаолияти секинлашади.

Отолит аппаратдаги рецепторларнинг фазода эгаллаган ҳолатида фарқ бўлади. Баъзи тукли ҳужайраларнинг киноцилияси стереоцилиялардан чапда жойлашган бўлса, бошқаларининки ўнгда бўлади. Шу сабабдан ҳам, отолит мембрананинг силжиши айрим рецепторларни қўзғатса, бошқаларини айни пайтда тормозлайди. Отолит аппарат рецепторлари 2-20 см/с^2 га тенг бўлган тезланишни сезишга имкон беради. Ампула кристасидаги рецепторлар бошнинг чап ва ўнг

томонларга 1^0, орқа ва олдинга 1,5-2,0 ^{0} бурилганини сезишни таъминлайди.

Тукли ҳужайралардан импульсларни МАТ га ўтказувчи аксонлар вестибуляр асабни (бош чаноқдаги VIII жуфт асабнинг қисми) ҳосил қилади. Бу асаб, узунчоқ миядаги вестибуляр ядроларда тугайди. Узунчоқ миянинг чап ва ўнг ярмида юқори, медиал, латерал ва пастки ядролар жойлашган бўлиб, бу ядролардан чиққан асаб толалари уларни МАТ нинг бошқа қисмлари билан боғлайди. Вестибулоспинал йўл толалари асосан ёзув мушакларининг гамма-мотонейронларида ва қисман альфа-мотонейронларида тугайди. Бу йўлнинг, бўйин мушакларини фаолиятини бошқарувчи мотонейронларга таъсири статик ва стато-кинетик рефлексларни юзага чиқишида муҳим аҳамиятга эга бўлади.

Вестибуляр тизимнинг шикастланиши ҳаракатлар бошқарувининг бузилишига ва бир қатор вегетатив ўзгаришларга (бош айланиши, кўнгил айниши, терлаш ва ҳ.к.) сабаб бўлади.

Проприорецептив сенсор тизим. Проприорецепторлар — тананинг турли қисмларининг ҳолати, деформацияси ва силжиши тўғрисидаги ахборотларни МАТ га жўнатувчи механорецепторлардир. Уларнинг вазифаси, ҳайвон тинч ҳолатда ва ҳар қандай ҳаракат қилган пайтида, унинг барча ҳаракат аъзолари ва тўқималарининг мувофиқлашуви таъминлайди.

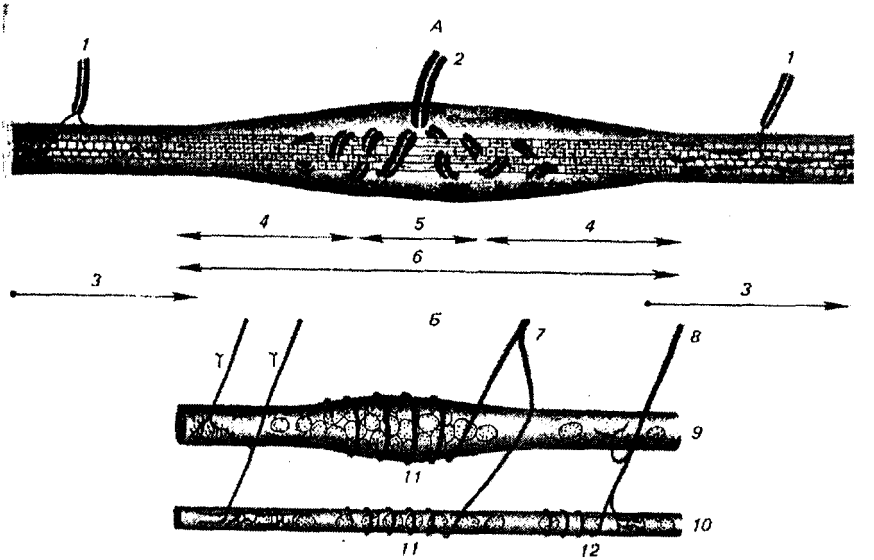
Мувозанатни сақлаган ҳолатда ҳаракатларни бошқаришда вестибуляр тизимдан бошқа чуқур сезгирлик ёки проприорецепциянинг аҳамияти ҳам жуда катта. Эс-ҳуши жойида турган одам оёқ-қўлларининг бир-бирига нисбатан қандай ҳолатда турганини яхши сезади. Бўғинларининг қайси йўналишда ҳаракат қилаётганини аниқ билади. Ҳар бир ҳаракатига бўлаётган қаршиликни ҳам дарров фаҳмлайди. Бундай қобилиятларнинг ҳаммаси проприорецепция деб айтилади, чунки тегишли проприорецепторларнинг қўзғалиши ташқи рағбатларга эмас, балки тананинг ўзида вужудга келадиган рағбатларга боғлиқ бўлади. Бу ҳисни чуқур сезгирлик дейишнинг сабаби проприорецепторларни асосан тананинг чуқур қисмларида — мушак, пай ва бўғимларнинг атрофида жойлашганлигидадир.

Умуртқасизларнинг кўпчилигида проприорецепторлар мавжуд бўлиб, айниқса, бўғимоёқлиларда улар муҳим рол ўйнайди. Проприорецепторларнинг ташқи ва ички хиллари фарқланади.

Ташқи (ёки кутикуляр) проприорецепторларнинг вазифасини трихоидли, кампаниформли ва хордотонал сенсиллаларнинг сезувчан элементлари бажаради. Ички (ёки субкутикуляр) проприорецепторларнинг ичида абдоминал (қорин) рецепторлар кўпроқ ўрганилган.

Умуртқалиларда ташқи проприорецепторлар бўлмайди, фақат мушакларда, пайларда, суяк оралиғидаги мембраналарда, фасцияларда, бўғинларнинг тўқималарида ва бошқаларда локал жойлашган ички проприорецепторлар мавжуд холос. Бу ерда, тананинг бошқа қисмларида ҳам (эркин асаб учлари, Руффин таначалари, Пачини таначалари) учрайдиган рецепторли ҳосилаларни топиш мумкин ва шу билан бирга, фақат маълум бир тўқима ҳосилаларига ахборотни ташувчи ихтисослашган сенсор асаблар ҳам мавжуд. Скелет-мушак тизимининг бундай кўпроқ ихтисослашган рецепторлари — мушак дуклари ва Гольджи пай аъзолари ҳисобланади.

Мушак дуклари илк бор амфибияларда пайдо бўлган. Дукларнинг асосини интрафузал толаларда жойлашган параллел боғламлар ташкил қилиб, амфибияларда улар 12 тагача бўлади. Сувда ва қуруқликда яшовчиларда уларнинг тузилиши бир хил типда бўлади. Ҳар бир интрафузал тола марказий сенсор соҳа ва унинг иккала учи бўйлаб поляр мотор соҳалардан тузилган (14.10-расм). Қушлар ва сут эмизувчиларнинг мушак рецепторлари тузилишида қатор прогрес-



Расм.14.10. Бақа мушаги дукчаларини (А) ва сут эмизувчилар мушаги дукчалари ўрта қисмининг (Б) тузилиши:

1-моторли аксон; 2-сенсорли аксон; 3-мотор соҳа; 4-сенсорли компакт қисм; 5-сенсорли ретикуляр қисм; 6-сенсор соҳа; 7,8-афферент тола; 9-ядро халтали тола; 10-ядро занжирли тола; 11,12-бирламчи ва иккиламчи охирлар; γ — гамма-моторли толалар.

сив хусусиятларни кўриш мумкин. Уларнинг мушак дукларидаги интрафузал толалар икки хил тип кўринишида бўлади (14.10-расм). Биринчи ҳолатда, халтача кўринишини эслатадиган марказий қисмида ядролар гуруҳи бўлиб, бу толалар халтачали ядролар толалари деб аталади (ХЯ-тола). Иккинчи типдагилар ядролар занжиридан иборат бўлиб, занжирли ядролар толалари деб аталади (ЗЯ-тола).

Бу иккала типдаги интрафузал мушак толалари бир-биридан қисқариши бўйича фарқланади. ЗЯ-толалар ўзини тезкор интрафузал тола сифатида намоён қилса, ХЯ-толалар эса суст (тоник) экстрафузал тола сифатида унча катта бўлмаган даражада қисқаради ва кўп марта қўзғалгандан сўнг максимал қисқаради. Сут эмизувчиларнинг мушак дуклари амфибияларникига нисбатан мураккаб сенсор иннервацияга эга. Мушак дуклари МАТ мушакларининг ҳолати, уларнинг ҳақиқий узунлиги ва унинг тезлигини ўзгариши тўғрисида ахборот бериб туради.

Гольджи пай аъзолари мушак толаларини пай билан бирлашган соҳаларида жойлашган бўлиб, узунчоқ дуксимон ёки цилиндр шакли кўринишида, унинг узунлиги одамда 1 мм бўлиши мумкин. Мушак дуклари, мушаклар қисқарган пайтда бўшашиб ва ундаги импульслар частотаси пасайса, пай рецепторлари ва аксинча, мушакларнинг чўзилишига суст жавоб реакцияси беради, лекин унинг қисқариши пайтида қўзғалади. Пай рецепторлари импульсациясининг жадаллиги мушаклар қисқариши кучига тахминан пропорционалдир. Бу ҳол, уларга, мушаклар ривожлантирадиган куч тўғрисидаги ахборот манбаи сифатида қараш имкониятини беради.

Ахборот мушак ва бўғинлардан орқа мияга келади, бу ерда қисман мотонейронларга ўтади ва қисман кўтарилувчи йўллар орқали бош миянинг юксак бўлимларига йўналтиради. Орқа миянинг дорсал арғимчоқларида ўтувчи Голл ва Бурдах боғламлари мавжуддир. Бу боғламлар, спинал ганглиялар афферент нейронларнинг аксонлари томонидан ҳосил бўлиб, узунчоқ миянинг худди шундай номланган ядроларида тугайди. Бу ерда, кучли бульботаламик боғлами (медиал лембникис) ҳосил қилувчи иккинчи қатор нейронларига ўтиш содир бўлади. Улар талламуснинг орқа вентрал ядроларида тугайди ва бу ердан, учинчи қатор нейронлардан ҳосил бўлган йўл бошланади ва катта ярим шарлар пўстлоғида тугайди.

Ҳолатни ва ҳаракатни сезишда бўғин рецепторлари муҳим рол ўйнайди, кучни баҳолашда эса мушак дукларининг аҳамияти катта.

Ҳолатни сезиш. Оёқ-қўлларни ва уларнинг қисмларини бир-бирига нисбатан қайси ҳолатда турганини, одам кўрмасдан туриб ҳам тезлик билан аниқлаб олади. Проприорецепциянинг бу хусусияти,

ҳолатни сезиш деб айтилади, тўғрироғи ҳолатни сезиш ҳар қайси бўғиннинг букилган бурчагини аниқлашга асосланган. Олинган ахборот жуда ҳам аниқ бўлади, буни бир қўлнинг ҳолатини кўрмай туриб, иккинчи қўл билан аниқ такрорлаш исботлайди. Ҳолатни сезиш деярли адаптацияга учрамайди.

Ҳаракатни сезиш. Кўзни юмиб туриб, бўғимларнинг букилиш бурчагини ўзгартирганда одам ҳаракат йўналиши ва тезлигини яхши сезади. Проприорецепциянинг бу хусусияти ҳаракатни сезиш деб айтилади. Бу сезги ҳаракат пассив бўлганда ҳам, масалан қўлни биров ҳаракатлантирганда ҳам сақланиб қолади. Ҳаракатни сезиш бўсағаси бурчакнинг ўзгариш амплитудаси ва тезлигига боғлиқ. Бу бўсаға проксимал бўғимларда дистал бўғимларга нисбатан кам бўлади. Одамнинг елка бўғинида ҳаракатни сезиш қобилияти бармоқ бўғинлардагига нисбатан 40 марта юқори.

Ҳаракатни сезишда ноаниқликларга йўл қўйилиши мумкин. Масалан, икки қўл билан айни вақтда бир хил ҳаракатлар қилинганда, бир қўл иккинчи қўлдан орқада бўлади. Бундай хатолик беихтиёр бўлади ва ҳаракат қилаётган одам буни сезмайди.

Кучни сезиш. Вазнида 10% атрофида фарқи бўлган тошларни бирин-кетин кўтариб турганда оғирлигидаги фарқ яққол сезилади. Бу сезгининг шаклланишида юкни кўтариш учун керак бўлган куч баҳоланади. Ҳаракатни бажариш учун керак бўлган мушак кучини ёки бўғинда ҳаракатсиз ҳолатни сақлаб туриш учун зарар бўлган кучни баҳолаш — кучни сезиш деб айтилади.

Тери рецепторлари, проприорецепторлар ва вестибуляр рецепторлардан келган ахборотларни МАТда бирлаштириб, танани фазода ҳис қилишни шакллайди. Бу ҳиссиёт шунчалик мустаҳкамки, айрим одамлар, кесиб ташланган қўл-оёқларини, кўп йиллар давомида, худди бордек сезадилар. Йўқ оёқда, соматосенсор ҳиссиётлар, масалан оғриқ сезиши мумкин ва бундай фантом оғриқ баъзида жуда кучли бўлиб, унга дорилар таъсир қилмайди.

Фазодаги ҳолатни сезиш ва фазода мўлжал олиш бош мия пўстлоғининг ўнг ярим тепа ва чакка соҳаларига боғлиқ. Бу соҳаларни ва уларга алоқадор таламик соҳаларнинг шикастланиши фазода йўл топишнинг бузилишига олиб келади. Баъзи беморлар, таналарининг чап ярми борлигини инкор қиладилар, соқолни юзининг фақат ўнг томонида оладилар.

Тактил рецепция. Тегиш ва босимни сезувчи ёки тактил рецепторлар тери ва шиллиқ пардаларнинг маълум қисмларида, оғиз ва бурун бўшлиқларини қоплаган эпителиал ҳужайраларнинг орасида жойлашган. Тери ва қон томирлари деворидаги Мейснер таначалари

ва бармоқлар учида ҳамда лабларда жуда кўплаб учрайдиган Меркель дисклари, тегишни сезувчи рецепторлар ҳисобланади.

Теридаги туклар ва сочлар асосида жойлашган асаб чигаллари тегишга жуда сезгир бўлади. Тук ва сочларга салгина тегилса, бу чигаллар қўзғалади ва одам нарса текканини сезади.

Терининг чуқур қатламида, пай, бойламлар, қоринпарда ва ичак-тутқичда кўп учрайдиган Пачини таначалари босимни сезади. Босим таъсирида Пачини таначаси чўзилади, ичидаги асаб учларида асаб импульсига айланиб кетадиган рецептор потенциали пайдо бўлади. Бу рецепторлар тебранишга ҳам сезгир бўлиб, сониясига 40-1000 мартадан бўладиган механик тебранишларнинг ҳар бирига ҳаракат потенциали билан жавоб беради. Сониясига 300 мартали тебранишларни Пачини таначалари жуда ҳам яхши сезади.

Тактил рецепторларда ҳосил бўлган импульслар йўғон миелинли толалар орқали МАТ га ўтади. Одам тактил сезги иштирокида, баъзан эса, фақат тактил сезги орқали ташқи оламнинг кўп хоссаларини ҳис қилади. Жисмларни силаб-пайпасланганида ахборотнинг сони ва сифати кўпаяди. Жисм юзасига қўл қўйилганда, шакли ва бошқа хусусиятларини аниқлаш қийин бўлади. Аммо, жисмни силаб пайпасласак, унинг шакли, текис-нотекислиги, қаттиқ ёки юмшоқлиги осонгина аниқланади. Пайпаслаганда тактил сезгирликнинг кучайиши терида қўзғалаётган рецепторлар сонининг кўпайиши ва адаптацияга учрамаслигига боғлиқ.

Тактил рецепторларнинг адаптацияси. Бу рецепторлар тез адаптацияга учраганлиги сабабли босимнинг ўзи эмас, балки ўзгарищи сезилади. Кийимнинг оғирлиги (босими) фақат уни кийилганида сезилади. Кейинчалик, рецепторларнинг адаптацияланиши сабабли, эгнимизда костюм ёки чопон борлиги эсдан чиқарилади. Кийимнинг борлиги, фақат терига тегиб суркалгандагина сезилади.

Сочлар асосида жойлашган рецепторлар ва Пачини таначалари тез адаптацияга учрайди. Адаптация рецепторлардан бошланган афферент толалардан импульслар частотаси кескин камайиб кетишида билинади.

Тактил сезгирликнинг масофа бўсағаси. Бир вақтнинг ўзида, бирбирига яқин икки нуқтага тегилса, баъзан худди битта нарса тегаётгандек туюлади. Демак, бу нуқталар орасидаги масофа, шу соҳанинг тактил сезгирлиги учун зарур бўсаға масофасидан кам. Агар, таъсирланувчи нуқталар оралиғини оз-оздан ошириб борилса, қайсидир масофада иккита нуқтага нарса тегаётгани сезилади. Тери таъсирланганда, иккита нарса тегаётгандек сезилаётган икки нуқта ўртасидаги энг кичик оралиқ — масофа бўсағаси дейилади. Бу масофа, Вебер

циркули билан ўлчанади. Тананинг турли соҳаларида масофа ҳар хил бўлади, масалан, тил учида ва лабларда бу масофа 1-2,5 мм бўлса, елка ва орқада 60 мм дан кўп бўлади.

Ҳароратни сезиш. Организм ҳаво ҳароратларининг ўзгаришларга доимо мослашиши шарт. Ҳарорат ўзгаришларига мослашишда ҳароратни сезувчи терморецепторларнинг аҳамияти жуда катта. Бу рецепторлар терида, кўз соққасининг шоҳ пардасида, шиллиқ пардаларда ва МАТ да — орқа мия ва гипоталамусда жойлашган.

Терморецепторлар. Совуқ ва иссиқни сезувчи рецепторлар бўлиб, улардан Руффини таначалари иссиқни, Краузе колбачалари эса совуқни сезувчи ҳисобланади. Терининг баъзи қисмларида бундай рецепторлар бўлмаса ҳам тери ҳароратни сезади. Махсус терморецепторлардан ташқари, ҳароратни сезишда, афферент асаб толаларининг пардасиз очиқ учлари ҳам иштирок қилиши мумкин.

Терморецепторлар қуйидаги хоссаларга эга: 1. Тери ҳароратини барқарор ушлаб туришда бу рецепторларнинг қўзғалиш частотаси тери ҳароратига пропорционал бўлади, 2. Тери ҳарорати кўтарилса ёки пасайса импульсларнинг частотаси ҳам кўпайиб, пасаяди, 3. Ҳарорат ўзгаришидан бошқа нарсаларга сезгир эмас, 4. Рецепторларнинг сезгирлиги теридаги ҳарорат ўзгаришини сезиш бўсағасига яқин, 5. Терморецепцияни таъминловчи афферент толалар якка ёки жуда кичик гуруҳдаги рецепторларга боғлиқ. Бу толалардан импульсларнинг ўтиш тезлиги сониясига 20 м дан ошмайди.

Совуқни сезувчи рецепторларнинг сони иссиқни сезувчи рецепторлар сонидан кўп бўлади. Масалан, қўл кафтининг 1 $см^2$ да 1-5 та совуқни сезувчи нуқта бўлса, иссиқни сезувчи нуқталарнинг сони 0,4 атрофида бўлади. Одам терисидаги совуқни сезувчи рецепторларнинг умумий сони 250 мингта бўлса, иссиқни сезувчи рецепторларнинг сони 30 мингта бўлади.

Совуқни сезувчи рецепторлар тери юзасидан 0,17 мм чуқурликда, иссиқни сезувчи рецепторлар эса 0,3 мм чуқурликда жойлашган. Масалан, одам терисига иссиқ жисм тегизилса, у аввал бирзум совуқни, кейин эса иссиқни сезади. Бу ҳодиса совуқни ва иссиқни сезувчи рецепторларнинг терида турли чуқурликда жойлашганига боғлиқ. Терморецепторлар терининг маълум нуқталарида жойлашган бўлади. Бу нуқталарни терига иситилган ёки совутилган ингичка найчаларни тегизиб аниқлаш мумкин. Масалан, тилдаги совуқни сезувчи рецептор ҳарорати 38^0 С бўлганда, бир сонияда 5 та импульсни пайдо қилади ва афферент тола орқали марказга ўтказади. Тилни 30 ^{0}С гача совутилса, импульслар 10-12 тагача кўпаяди, 10^0 С гача совутилса қўзғалиш умуман йўқолади. Иссиқни сезувчи рецепторлар

ҳосил қиладиган импульсларнинг сони ҳам ҳарорат ўзгаришларига боғлиқ. Ҳароратнинг ўзгаришини сезиш даражаси турли шароитларда ўзгаради, масалан, қўлни ҳарорати 24-25 ^{0}С бўлган сувдан олиб 27-28 ^{0}С даги сувга ботирсак, иссиқни сезамиз, аксинча, 32 ^{0}С сувдан олиб 27 ^{0}С даги сувга солсак совуқни сезамиз.

Ҳароратни сезиш терининг таъсирланувчи сатҳини катта-кичиклигига, таъсирланувчи соҳага, ташқи ҳароратга, МАТ нинг функционал ҳолатига ва шу каби кўплаб омилларга боғлиқ.

Иссиқ сувга тушган одам, аввал, яққол иссиқни сезади, аммо бу сезги тез сўнади. Шу иссиқ сувдан чиқиб, бироздан сўнг яна ўша сувга тушилса, сув яна иссиқ сезилади. Иссиқ кунда сувга тушилса совуқ сезилади, аммо бир оз вақт ўтгач, сувнинг совуқлиги сезилмай қолади. Шундай қилиб, ҳароратни сезишда ҳам тўлиқ мослашиш кузатилади. Лекин, тери ҳарорати 36^{0}С дан юқори бўлса, иссиқни сезиш узоқ вақтгача давом этади, 43-44^{0}С дан ошганда оғриқ пайдо бўлади. Ҳарорат пасайган сари, совуқни сезиш шунчалик кучая бошлайди. Тери ҳарорати 17^{0}С дан пасайса оғриқ сезилади.

Ҳароратдаги фарқни сезиш терининг бошланғич ҳароратига боғлиқ. Ҳарорати паст (28^{0}С) бўлса, тери совуқни яхши фарқлайди, иссиқни фарқлаш бўсағаси анча юқори бўлади. Шу ҳароратдаги терини 0,2^{0}С га совитилса, «совуқроқ» бўлганини одам сезади, аммо «иссиқроқ» бўлганини сезиш учун терини 1^{0}С га иситиш лозим. Юқори ҳароратдаги (38^{0}С) терини 0,2 ^{0}С га иситсак «иссиқроқ» бўлганини сезади, аммо «совуқроқ» бўлганини сезиш учун терини 0,8^{0}С га совитиш керак.

Тери ҳароратининг ўзгариши секин бўлса; рецепторларнинг сезгирлиги пасайиб кетади. Масалан, бошланғич ҳарорати 33,5^{0}С бўлган терини, бир дақиқада 0,4^{0}С тезликда совитилса, орадан 11 дақиқа ўтгач, тери ҳарорати 4,4^{0}С га пасайганидагина одам совуқни сеза бошлайди. Демак, совуш жуда секин рўй берса, одам терисининг кўп соҳалари совиб кетганини сезмай қолиши ва бундай ўзгаришлар одамни шамоллаб қолишига олиб келиши мумкин.

Оғриқни сезувчи рецепторлар. Оғриқ рецепторларининг адекват таъсирловчиси бўлмайди. Ўта кучли таъсиротларнинг ҳаммаси оғриқ (ноциоцептив) сезгини пайдо қилади. Ҳаддан ташқари кучли таъсиротлар тўқималарни шикастлайди, улар пайдо қилган оғриқ хавф-хатардан дарак бериб, ҳимоя рефлексларини вужудга келтиради, организмни шикастловчи омиллар таъсиридан сақлайди. Оғриқ кўпгина касалликларнинг дастлабки белгиси бўлиб, касалликни аниқлашда ва даволашда шифокорга ёрдам беради. Аммо, оғриқнинг кучи ва касалликнинг оғирлик даражаси ўртасида ҳар доим ҳам уйғунлик

бўлавермайди. Масалан, баъзан ички аъзолар қаттиқ жароҳатланса ҳам оғриқ унча кучли бўлмаслиги мумкин. Бошқа бир бемор қаттиқ оғриқ сезади, лекин аъзоларининг шикастланиши арзимаган бўлади. Шу сабабли, оғриқнинг аниқ таърифи йўқ. Биров уни лаззатланишга қарама-қарши туйғу дейса, бошқалар пайпаслашга ўхшаган сезги деб ҳисоблайдилар. Аммо, оғриқ қандай бўлишидан қатъий назар, одамга хавфдан дарак беради. Оғриқ ловиллаган, лўқиллаган, санчиб турувчи, тешиб юборувчи, зирқираган ва шу кабиларга ўхшаган бўлиши мумкин. Оғриқларнинг асосийси соматик ва висцерал оғриқлар ҳисобланади. Терида пайдо бўлган соматик оғриқни юза оғриқ деб айтилади. Мушак, бўғин, бириктирувчи тўқима ва суякларнинг ўз оғришини сезувчи чуқур соматик оғриқ деб айтилади. Агар терига игна санчиб юза оғриқ пайдо қилинса, одам қайси жойи оғриётганини аниқ билади ва бу оғриқ тез йўқолади. Бу эрта оғриқдан кейин, кўпинча кечиккан, зирқираган оғриқ бошланади, аммо уни, қаерда эканини аниқлаш қийин бўлади. Чуқур оғриқнинг энг кўп тарқалган тури бош оғриғи ҳисобланади. Висцерал ёки ички оғриқ кўпинча зирқираган бўлади. Ковак аъзолар қаттиқ чўзилганда, қон томирлардан қон оқими кескин секинлашиб кетганда, плевра, қорин парда ва ичактутқич қаттиқ таъсирланганда, силлиқ мушаклар кучли қисқарганда висцерал ёки ички оғриқ кузатилади. Соматик ва висцерал оғриқлар кучли бўлганда, вегетатив реакциялар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бунда кўнгил айниши, терлаш ва артериал қон босими пасайиб кетиши кузатилади. Эрта соматик оғриқ ҳимоя рефлексларини ҳосил қилади. Масалан, найзадан қўлни тортиб олиш ҳимоя рефлексининг вазифаси ҳисобланади.

Оғриқнинг махсус турларига — проекцияланган оғриқ, невралгия, каузалгия, қайтарилган ва фантом оғриқлар киради.

Тери ва бошқа тўқималарда асабларнинг ингичка эркин учлари бўлиб, таъсирот кучли бўлса, бу толалар қўзғалиб, марказга импульслар юборади ва улар оғриқни вужудга келтиради. Бундай ҳолатлар, масалан, босим 4 атм. дан юқори бўлганда, ҳарорат 40-45^{0}С дан ошганида кузатилади.

Ички аъзолардаги рецепторлар альгетик моддаларга сезгир бўлади. Оғриқни вужудга келтирадиган моддаларга брадикинин, простагландин Е, гистамин ва бошқалар киради. Ловуллаган оғриқни, МАТ га ингичка миелинсиз толалар орқали 0,6-2 м/с тезликда ўтадиган импульслар пайдо қилса, санчиқли оғриқни миелинли толалар бўйлаб 15-25 м/с тезликда ўтувчи импульслар пайдо қилади.

Оғриққа қарши организмнинг ўзида ички аналгетиклар — эндорфинлар ва энкефалинлар ишлаб чиқарилади ва у, оғриққа қарши

тизим ҳисобланади. Бу тизимни дорилар ёрдамида кучайтириб, одамнинг руҳига таъсир қилиш йўли билан беморга ёрдам бериш мумкин.

Баданга игна санчилгандан сўнг унга тегилмаса, пайдо бўлган оғриқ бир лаҳзада йўқолади. Бу игна атрофидаги рецепторларнинг адаптацияланиши натижасидир. Игнани қимирлатиш, бошқа адаптацияга учрамаган рецепторларни қўзғатиб, яна оғриқни пайдо бўлишига олиб келади. Бу ҳол, юзаки оғриқ рецепторлари тез мослашиш хусусиятига эга эканлигидан далолат беради, лекин, ички аъзоларда пайдо бўладиган оғриқни вужудга келтирадиган рецепторлар адаптацияга учрамайди.

Оғриқ рефлекслари. Оғриқ пайдо қиладиган таъсиротлар турли хилдаги рефлексларни вужудга келтиради. Бу рефлекслар ишга тушганда мушак тонуси ошади, юрак уриш ва нафас олиш тезлашади, қон томирлар торайиб, артериал қон босим кўтарилади, ҳазм шираларн ва сийдик ажралиши секинлашади, қонда глюкоза миқдори кўпаяди, қорачиқ кенгаяди, тер ажралади ва шу каби бошқа ўзгаришлар кузатилади. Бу ўзгаришларнинг аксарияти симпатик асаб тизимининг тонусини ошиши ва ички секреция безларининг фаолиятини ўзгаришига боғлиқ бўлади.

Хеморецептор сенсор тизимлар. Сезги турларининг энг қадимийси хеморецепция бўлиб, у атроф муҳитдаги кимёвий рағбатларни қабул қилиш вазифасини бажаради. Ҳар қандай яшаш муҳити ўзининг конкрет кимёвий хусусиятлари билан тавсифланади ва унда яшаётган организмларнинг турга мансуб жойлашишини бошлайди. Ёқимли ва ёқимсиз моддаларга нисбатан бир ҳужайрали ҳайвонларнинг оддий реакциялари (хемотаксислар) дан бошлаб, эволюция жараёнида ҳайвонларнинг турли ҳолатлардаги хулқ-атворини мувофиқлигини аҳамиятли даражада таъминловчи мураккаб алоқалар ишлаб чиқилган.

Кимёвий сезгиларни учта асосий категорияларга бўлиш мумкин: 1. Умумий кимёвий сезги; 2. Таъм билиш; 3. Ҳид билиш. Юқори сезгирликка ва ўзига хос хусусиятга ҳамда моддаларнинг бир нечта молекулалар билан контактда бўлганда қўзғалиш қобилиятига эга бўлган хеморецепторлар дистант ёки ҳид билиш хеморецепторлари ҳисобланади. Ўртача сезувчанликка эга, нисбатан кам миқдорда эриган моддалар таъсирида қўзғалувчи рецепторлар контакт ёки таъм билиш хеморецепторлари ҳисобланади. Шу билан бирга, кам сезувчан ва кичик ўзига хосликка эга рецептор охирлар ҳам мавжуд бўлиб, уларнинг таъсирланиши ҳимоя реакциясини чақиради ва улар умумий кимёвий сезги рецептори ҳисобланади. Ҳайвонлар ҳаётида хеморецепторлар қуйидаги муҳим вазифаларни бажаради: овқатни

излаб топиш; йиртқичлар ва зарарли омиллардан қочиш; ўзининг турига ва бошқа жинсга мансуб ҳайвонларни таниш ва топиш; тухум қўйиш ва ин қуриш учун қулай жой топиш; хавф-хатар тўғрисидаги ахборотни узатиш; ўз ҳудудини белгилаш; ферромон коммуникациялар.

Одамлар ҳаётида хеморецепторлар қуйидаги муҳим вазифаларни бажаради: атроф-муҳит ва овқатнинг сифатлари ҳамда токсик моддаларнинг мавжудлиги тўғрисидаги ҳаёт учун муҳим ахборотларни беради; ҳид билиш рағбатлари маълум бир шароитларда одамнинг ҳиссиётларига таъсир қилиши ва унинг хулқ-атворини модификация қилиши мумкин.

Умуртқасизларнинг хеморецептор сенсор тизимлари. Асаб тизимига эга бўлмаган организмларда ҳам кимёвий моддаларга сезгирлик ва уларнинг айримларга танлаб жавоб реакцияси қилиш хусусияти мавжуд. Бир ҳужайрали ҳайвонлар турли кимёвий моддаларга турлича хемотаксис белгилар борлиги аниқланган. Масалан, амёбаларда ишқорли муҳит таъсирида ижобий хемотаксис, кислотали муҳит таъсирида эса манфий хемотаксис кузатилади. Қуртларнинг мослашиш хулқ-атворида хеморецепция муҳим рол ўйнайди. Тубан қуртлар, хусусан паразит ҳаёт кечирувчи шаклларининг личинкалари, кимёвий сигналлар бўйича, хўжайин организмини фаол излаб топишни амалга оширади. Моллюскаларда, ахборот хеморецепторлардан висцеропариетал ганглиялар орқали МАТ га келиб етади. Ушбу ганглиялар, моллюскалар хемосенсор тизимининг биринчи марказий звеноси ҳисобланади. Кейин эса, афферент оқим бошқа ганглиялар томон йўналади, айнан шу йўл билан хеморецепторлар тузилмалар фаолиятини эфферент бошқарув амалга оширади. Ҳашаротларнинг хеморецептор тузилмалари сенсиллалардан иборат бўлиб, улар турлича кўринишга эга. Функционал ихтисослашиш бўйича, улар контактли ва дистантли бўлади. Биринчиларига — таъм сенсиллалари, яъни овқатнинг озиқа сифатини баҳолашни амалга оширувчи, иккинчиларига эса — ҳид билишни амалга оширувчи сенсилалар киради. Сенсилалар — кутикуляр ҳосилалар бўлиб, туклар, пластинкалар, ўзаклар, папиллалар шаклига эга. Рецепторли ҳужайраларнинг танаси сенсиллаларнинг асосида ётади, уларнинг дистал ўсимталари эса ичкарига кириб киприкларда тугайди. Сенсиллаларнинг учида тешикчалар бўлиб, улар орқали турли моддаларнинг сезги охирлари билан контакт қилади. Бу, рецептор ҳужайра мембранасининг ўтказувчанлигини ўзгаришга ва рецепторли потенциалининг генерациясига олиб келади. Контактли хеморецепторли сенсиллалар, одатда жағда, оғиз олдидаги ўсимталарда, оёқларнинг дистал бўғинларида, камроқ ҳолларда антенналар ва тухум қўйиш аппаратларида

локал ҳолатда жойлашган бўлади. Кўпчилик ҳашарот турларида овқатнинг компонентлари ҳисобланган (углеводлар, оқсиллар, аминокислоталар) турли органик моддалар идрок қилишга ихтисослашган рецепторлар ҳам мавжуд. Ўзига хос хусусиятга эга ҳужайралар бир нечта моддаларга ҳам реакция қилиши мумкин, лекин реакция жадаллиги хос бўлган бирикмаларга нисбатан анча пастдир.

Умуртқалиларнинг хеморецептор сенсор тизимлари. Умуртқали ҳайвонларда ва одамларда таъм билиш контакт хеморецепция вазифасини бажаради ва оғиз бўшлиғига тушадиган моддаларни баҳолаш ва яқин масофаларда ориентация қилиш учун хизмат қилади. Таъм рецепторлари асосан оғиз бўшлиғида ва оғизнинг атрофида локал жойлашган бўлиб, улар ихтисослашган хеморецептор тузилмалар таъм (пиёзчалари) куртаклари таркибига киради. Таъм билиш куртаклари, барча умуртқалилар синфи вакилларида тузилиши бўйича ўхшаш бўлади. Улар думалоқ ёки колбасимон шаклга эга эпителиал ҳосила бўлиб, кўп қаватли эпителий қатламида жойлашган ва ташқарига очилган, яъни атроф муҳит билан боғланади. Таъм билиш куртакларининг таркибига бир неча тип ҳужайралар киради, улар иккинчи бор сезувчи рецепторли таянчли, базал ва перигеммал ҳужайралар. Рецепторли ҳужайралар афферент ва эфферент асаб толаларининг учлари билан кўплаб синаптик контактларга эга.

Умуртқалиларнинг эволюцияси жараёнида таъм билиш рецепторлари балиқларда яхши ривожланиб, улар фақат овқатланиш эмас, балки яқин масофада ориентация қилиш, сувни нафас олиш учун яроқлилиги, унда зарарли бирикмаларни мавжудлигини баҳолаш учун ҳам зарурдир. Сувда ва қуруқликда яшовчилар тилининг юзасида ҳар бирини учида, таркибида ўнлаб рецептор ҳужайраси бор, биттадан таъм билиш куртаги мавжуд, Судралиб юрувчилар ва қушларда таъм билиш куртакларининг жойлашишида бошқа умуртқалиларникига нисбатан кескин фарқ бўлмайди. Сут эмизувчиларда таъм билиш куртаклари таъм билиш ўсимталарида бўлади. Таъм билиш ўсимталари уч хил бўлади: қўзиқоринсимон, новсимон ва баргсимон. Қўзиқоринсимон ўсимталар тилнинг олдинги учида кўп миқдорда учрайди. Новсимон ўсимталар тилнинг орқа қисмида локал жойлашган. Баргсимон ўсимталар тил шиллиқ пардасининг параллел бурмаларидан иборат бўлиб, уларнинг ён юзасида кўп миқдорда куртаклар мавжуд. Таъм билиш рецепторлари тил юзасига нисбатан чуқурроқ жойлашган.

Моддалар оғиз бўшлиғидан таъм билиш куртакларининг тешиклари орқали рецепторларга етиб боради. Бу рецепторлар мембранасининг тешикка қараган қисми микроворсинкаларга эга. Турли таъмга

эга бўлган моддаларни танлаб ўзига бириктирадиган рецепторларнинг стереоспецифик қисмлари микроворсинкаларда жойлашган.

Одамда таъм билиш куртакларининг сони 10 минга яқин бўлиб, ҳар бир куртакка 2-3 та афферент тола келган. Тилнинг олдинги 2/3 қисмини юз асаби, орқадаги 1/3 қисмини эса тил-ҳалқум асаби иннервациялайди. Бу асаб толалари рецептор ҳужайралари билан синапслар орқали боғланган. Демак, таъм билиш рецепторлари иккиламчи рецепторлардир. Таъм билиш рецепторларининг умри жуда қисқа, яъни 10 кунда деярли бутунлай янгиланиб туради. Якка таъм билиш рецепторлари одатда турли таъмга эга моддаларга жавоб беради. Аммо, шўр, нордон, аччиқ ва ширин моддалар пайдо қиладиган потенциаллар бир-биридан фарқ қилади. Тилни иннервациялайдиган бош-чаноқ асаблар толаларининг асосий таъмга эга моддалар таъсирида қўзғалиши ҳам бир хил эмас. Тилнинг илдиз қисмини иннервациялайдиган тил-ҳалқум асаби толаларида аччиқ моддалар кучли импульсация пайдо қилса, тилнинг олдинги 2/3 қисмини иннервациялайдиган юз асаби толаларининг кучли қўзғалишига шўр, нордон ва ширин моддалар сабаб бўлади. Бу толаларнинг айримлари шакар таъсирида кучли қўзғалса, бошқаларини туз кучлироқ қўзғатади. Толаларнинг бирор таъмга ихтисослашгани, моддаларнинг таъм хусусиятлари ҳақидаги ахборотни МАТ га етказишда қулайлик туғдиради. Уларнинг миқдори тўғрисидаги маълумот афферент импульсациянинг умумий кучига боғлиқ.

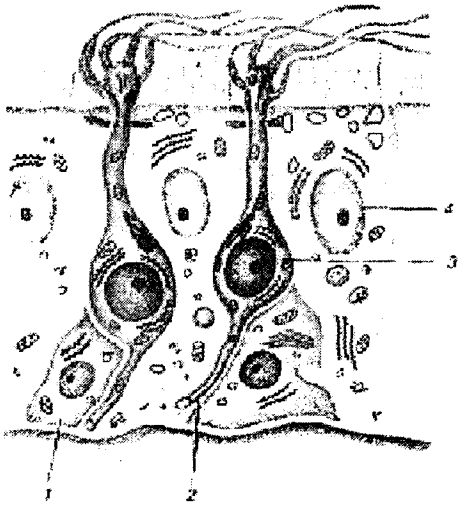
Моддаларнинг таъм сифати ва миқдори тўғрисидаги ахборот юз ва тил-ҳалқум асаблари орқали узунчоқ мияга етказилади. Бу соҳадаги марказлар медиал сиртмоқ орқали таламуснинг вентромедиал ядроларига боғланган. Таламус марказларидан охирги нейрон мия пўстлоғининг орқа марказий пуштасига етиб келади. Импульсларнинг бу йўл бўйлаб ўтиши жараёнида уларни таҳлил қилувчи нейронлар сони тобора кўпаяди. Пўстлоқ марказидаги нейронларининг айримлари фақат битта таъмга сезгир бўлса, бошқалари эса айни вақтда тилга механик ва ҳарорат таъсир этганда ҳам қўзғалади.

Тил юзасининг таъм сезувчанлиги ҳар хил бўлиб, аччиқ таъмни тилнинг асоси яхши сезади, тилнинг учи ва ён бағирлари эса бошқа таъмларни яхши сезишади. Таъм сезишни юзага чиқарадиган таъсиротлар кетма-кет қўлланилганда таъм билиш контрасти кузатилади. Масалан, ширидан кейин нордон нарса ейилса, нордон янада нордонроқ сезилади ва тескариси, нордондан кейин ширин нарса ейилса, у аввалгисидан ҳам ширинроқ сезилади. Сезувчанлик аччиқ таъмли нарсаларга нисбатан юқори. Бу маълум даражада ҳимоявий аҳамиятга эга, чунки зарарли моддалар одатда аччиқ бўлади. Одам қариган

сари таъм сезиш қобилияти пасая бошлайди. Айрим моддалар масалан, тамаки ва кофеин таъм сезишни янада ҳам пасайтиради.

Умуртқалилар ва одамларда дистант хеморецепция ҳид билиш сезгирлиги кўринишида бўлиб, ориентация қилиш ва турлараро коммуникация учун хизмат қилади ҳамда атроф-муҳитда биологик муҳим кимёвий сигналлар мавжудлиги тўғрисида маълумот беради. Ҳид билиш тизимининг периферик қисми тубан умуртқалиларда бурун чуқурининг тубида, юксак умуртқалиларда эса бурун бўшлиғида жойлашган. Ҳид билиш эпителийнинг қалинлиги 30 дан 200 мкм гача бўлади ва уч типдаги: рецепторли, таянч ва базал ҳужайралардан ташкил топган (14.11- расм).

Филогенетик ривожланиш даражаси ва экологик ўзига хослигидан қатъий назар барча умуртқалиларнинг ҳид билиш рецепторлари қатор таъсирловчиларга жавоб реакция қилади, бунда айрим моддаларга максимал реакция қилса, бошқаларига — суст жавоб қилади, учинчилари эса тормозланишни чақиради. Ҳид билиш куртаклари думалоқ ва овал шаклга эга ҳосилалардир. Одатда, умуртқалиларда иккита симметрик жойлашган ҳид билиш куртаклари бор. Уларнинг ичида бўшлиқ ёки меъдачаси мавжуд. Барча умуртқалилар ҳид билиш куртакларининг тузилиши умуман ўхшашдир.



Расм 14.11. Сут эмизувчилар ҳид билиш эпителийсининг ультра-структуравий ташкилланиши:

1 — базал ҳужайра, 2 — ҳид билиш ҳужайрасининг марказий ўсимтаси, 3 — рецепторли ҳужайра, 4 — таянч ҳужайра.

Одамда, бу сенсор тизимининг рецептори бурун йўлининг юқори қисмида жойлашган бўлиб, бирламчи рецепторлардан бири ҳисобланади ва иккита ўсимтага эга. Ҳужайра танасининг тепа қисмида киприкчалар билан тугайдиган дендрит, асос қисмидан аксон бошланади. Дендритнинг учи чўқмор шаклида кенгайган бўлиб, ундан 6-12 дона йўғонлиги 0,3 мкм, узунлиги 10 мкм бўлган толачалар (киприкчалар) ўсиб чиқади. Махсус безларнинг суюқлиги киприкчаларни қамраб

олган. Улар ҳаракат қилиш қобилиятига эга. Киприкчаларнинг кўплиги ва ҳаракатланиши ҳидли модда молекуласи билан учрашиш эҳтимолини оширади. Одамда ҳид билиш рецепторларининг сони 10 млн. атрофида бўлиб, улар таянч ҳужайралар ўртасида жойлашган.

Ҳид билиш рецепторларининг аксонлари иккита тутамга бирлашиб, ҳид билиш куртакчаларига киради ва улардан бошланган асаб йўли мия пўстлоғида тугайди. Бу йўл лимбик тизим ва гипоталамус билан боғланган. Бурундан нафас олганда, ҳидли моддаларнинг молекулалари рецепторлар атрофига киради ва киприкчалар мембранасига таъсир қилиб, афферент толаларда импульслар пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Аммо, бурунга кирган ҳидли ҳаво ҳаракатланмаса, рецепторлардан марказга интилган импульслар тез тўхтайди, яъни уларда адаптация ривожланади.

Ҳид билиш рецепторларининг сезувчанлиги жуда юқори бўлиб, якка ҳужайрани қўзғатиш учун бир ёки бир неча дона модда молекуласи кифоя қилади. Аммо, ҳидни пайқаш учун 40 га яқин рецептор ҳужайра қўзғалиши лозим. Ҳавода, ҳидли модданинг миқдори оз бўлса ҳам ҳид борлиги пайқалади, кўпроқ бўлса, 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 моддаларнинг ҳидини ажратиш қобилиятига эга. Аммо, ҳидларни таснифқилиш учун, бирон-бир аниқ асос топилмаган. Мавжуд таснифларга биноан ҳидлар табиий, ўзига хос ҳидли моддаларга боғланиб, турли гуруҳларга бўлинади. Моддаларнинг тузилиши ва ҳиди ўртасида қонуний боғланиш йўқ.

Баъзи бир касалликлар бурун йўлидаги ҳид билиш соҳасини шикастлаб, сезгининг бузилишига, яъни гипомия ва аносмияга олиб келади, лекин бундай ҳолатларда, ҳид билиш кўпинча бутунлай йўқолмайди. Чунки, одамнинг учлик, тил-ҳалқум ва сайёр асабларининг бурун бўшлиғи ва ҳалқумидаги учлари ҳид билишнинг шаклланишида иштирок қилади.

Висцерорецепция. Ички аъзолар фаолиятида ва ички муҳитда, ҳар лаҳзада ҳар хил ўзгаришлар содир бўлиб, улар рефлектор йўл билан жавоб реакцияларини вужудга келтиради. Ички аъзоларнинг фаолиятини рефлектор йўл билан бошқаришда ва ички муҳит барқарорлигини бир меъёрда ушлаб туришда, ички аъзолар рецепторининг (висцерорецепторларнинг) аҳамияти ниҳоятда катта бўлиб, улар организмда жуда кенг тарқалган. Висцерорецепторларни текшириш учун бир аъзонинг рецепторларига таъсир қилиб, бошқа аъзолар

фаолиятидаги ўзгаришлар кузатилади. Бу рецепторларга алоқадор афферент толалардаги импульслар ва МАТ электр фаоллигини қайд қилиш мумкин.

Висцерорецепторларнинг айримлари учун, босим ва унинг ўзгариши адекват таъсирловчи бўлса, бошқалари механик таъсиротга сезгир, учинчиларини эса қондаги мавжуд ёки янгидан пайдо бўлган моддалар қўзғатади, тўртинчилари осмотик босим ўзгаришини сезса, қолганлари ҳарорат ўзгаришини яхши сезади. Ички аъзолар ва қон томирларда хемо-, механо-, осмо-, прессо- ва терморецепторлар мавжуд. Ички аъзоларнинг фаолиятини бошқаришда висцеро-рецепторлардан ҳосил бўладиган рефлекслар иштирок қилади ва ушбу аъзоларнинг ўзаро алоқадорлигини таъминлайди. Қон босими барқарорлигини сақланиши прессор ва депрессор рефлекслар, нафаснинг ўз-ўзидан бошқарилишини Геринг ва Брейер рефлекси бошқаради. Акса уриш, йўталиш ва қусиш каби ҳимоя рефлексларини висцерорецепторларнинг таъсирланиши пайдо қилади. Айрим ички аъзолардаги рецепторларнинг қўзғалиши, маълум сезгиларнинг шаклланишига олиб келади. Масалан, қовуқ сийдикка тўлса, деворидаги рецепторлар етарли даражада қўзғалиб, сийишга мойиллик уйғотади. Очлик ва тўқликни ҳис қилиш ҳам висцерорецепторларга боғлиқ.

Висцерорецепторларнинг ҳаддан ташқари кучли қўғалиши оғриқ пайдо қилади. Плевра ва қорин парда рецепторларга жуда бойлиги сабабли, кўкрак ва қорин бўшлиқларида ўтказиладиган жарроҳлик операциялари жараёнида оғриқсизлантиришга жуда катта эътибор бериш лозим. Висцерорецепторларнинг қўғалишини соғлом одамларнинг кўпчилиги сезишмайди. Паталогик жараёнлар ички аъзоларда пайдо бўлганда, уларнинг қўзғалиши баъзан оғриқ пайдо қилади, айим ҳолларда ифодалаш қийин бўлган ҳиссиётларни вужудга келтиради, инсоннинг хатти ҳаракатларида ва кайфиятида ўзгаришлар пайдо қилади.

Висцерорецепторлардан бошланган биринчи афферент нейрон уларни орқа ва узунчоқ мия билан боғлайди. Бу афферент толалар қорин, тос ва сайёр асаблар таркибида ўтади. Уларнинг орасида, импульсларни секин ўтказувчи ингичка ва юқори тезликда ўтказувчи йўғон толалар ҳам бор. Орқа мия бўйлаб висцерорецепторларда вужудга келган импульслар орқа ва вентролатерал устунлардан ўтади. Бу импульслар, мия устуни ва пўслоқ ости ядроларига ҳамда гипоталамусга етиб келади. Лимбик тизим ҳам висцерорецепцияга бевосита алоқадор. Олий марказ мия пўстлоғининг сигмасимон пуштасида жойлашганлиги сабабли ҳам, бу соҳанинг шикастланиши, висцерорецепторларда илгари пайдо қилинган шартли рефлексларнинг йўқолишига олиб келади.

15- БОБ

ОЛИЙ АСАБ ФАОЛИЯТИ ФИЗИОЛОГИЯСИ

Олий асаб фаолияти (ОАФ) физиологияси ҳақидаги таълимотга назар ташласак, унинг илдизлари қадимги юнон файласуфлари Демокрит, Платон, Аристотель кабиларнинг дунёқарашларига бориб тақалади. И.П.Павлов яратган ОАФ физиологияси эса, бир қатор эксперимент-психологик йўналишлардан фарқли равишда ўз олдига одам ва ҳайвонлар бош мияси ишининг ички механизмларини аниқлашни мақсад қилиб қўйган.

Замонавий тадқиқотчилар мия функцияларини ўрганишнинг объектив усулини, яъни шартли рефлекслар усулини қабул қилишган бўлиб, ўрганиш, хотира, ҳиссиётлар, фикрлаш, онг, мижоз, хулқ-атвор, уйқу, туш кўриш ва гипноз кабиларнинг табиати ва ички механизмларини ҳамда бунда миянинг алоҳида структураларини ролини тушунишга интилмоқдалар. Шу мақсадда улар миянинг чуқур қатламларини, яъни унинг юксак функцияларини молекуляр, ҳужайра ва субҳужайра асосида ўрганмоқдалар. Электрофизиологик ва нейрокимёвий усуллар, электрон микроскоплар ва компьютерлар асосидаги бошқа техникалар, мия функцияларини ўрганишда, мия ичидаги жараёнларни тушуниш имкониятларини бермоқда. Албатта, бунда классик физиология ютуқлари инкор этилмасдан, балки аниқроқ тушунтирилмоқда ва бутун мия фаолиятини тадқиқот қилишда асос бўлиб келмоқда.

ОАФ маълум бир даражада асаб тизими ривожланган барча ҳайвонларга хос бўлиб, хулқ-атворнинг нейрофизиологик асоси ҳисобланади ва ўз ичига миянинг марказий механизмларини олган, таркибий асоси катта ярим шарлар пўстлоғидир.

Ҳозирги вақтда ҳайвонларнинг ҳулқ - атвори ОАФ физиологияси билан биргаликда зоопсихология, ижтимоий биология, генетика, молекуляр биология, биокимё, биофизика, этология каби фанларнинг ўрганиш предмети ҳисобланади. Айниқса унумлиси физиология ва этология фанларининг иттифоқидир. Этология (юнончадан ethos — характер, хулқ) — ҳайвонлар хулқ-атворини намоён бўли-

ши ва эволюциясини уларнинг табиий яшаш муҳитида ўрганадиган фан. ОАФ физиологияси эса, асосан ҳайвонларни индивидуал ўрганиш билан бирга, хулқ - атвор реакциялари асосида ётган нейрофизиологик реакцияларни ўрганади. Бу иккала фан конкрет асаб механизмлари бўлган хулқ-атворнинг туғма ва орттирилган шакллари феноменологиясини боғлаб, бир-бирини тўлдиради. Функционал жиҳатдан ОАФ туғма (инстинктли) ва орттирилган (шартли рефлекторли) механизмларнинг бирлиги бўлиб, ҳайвонларни атроф-муҳитга мукаммал мослашишини таъминлайди. Иккаласи ҳам индивидум ва турни сақлашга йўналтирилган. Эволюциянинг маълум бир даврида рефлекторли фаолият, яъни организмни атроф-муҳит ва ички муҳит таъсирига МАТ орқали жавоби пайдо бўлган. Ирсий мустаҳкамланган рефлекслар қўшимча ўрганишсиз намоён бўладиган мослашув хулқ-атвор актлари кўриниши асосида ётади. Улар турга мансубдир, яъни организмнинг маълум ҳолатида, ташқи муҳит таъсирларига бир турга мансуб вакилларнинг жавоб реакцияси ўзгармасдир.

Одам ва юксак ҳайвонларнинг асаб тизими орасида жуда кўп ўхшашликлар мавжуд. Лекин, шу билан бирга, одамнинг ОАФи ҳайвонларникидан фарқ қилади. Одам ҳайвондан фақат теварак-атрофдаги табиатга мосланиш ёки табиат материаллари ва маҳсулотларидан фойдаланиш билангина фарқ қилмай, балки табиатни фаоллик билан ўзгартириш, ўз фойдасига бўйсиндириш, инсоният учун хизмат қиладиган шаклга келтириш кучига эга бўлиш билан ҳам фарқ қилади. Атроф-муҳит таъсирида одамнинг бош мия ярим шарлари пўстлоғида ҳосил бўладиган асаб жараёнлари одам томонидан онгли равишда идрок қилиниб, ҳис-туйғу билан биргаликда фикр ҳам уйғотади.

Шартсиз рефлекслар. Инстинктлар. Одам ва ҳайвонлар туғилган вақтда уларда бир қанча рефлекслар мавжуд бўлади. Бу рефлекслар эволюция жараёнида вужудга келган бўлиб, наслдан наслга ўтади, шу сабабли уларни туғма рефлекслар деб ҳам аталади. Шартсиз рефлексларнинг сони кўп бўлмасдан уларнинг вужудга келишида МАТнинг бош мия ярим шарлари пўстлоғи остида ётган қисмлари иштирок этади. Шу билан бирга, бош мия ярим шарлари пўстлоғининг иштирокисиз ҳам шартсиз рефлекслар вужудга келиши мумкин. Шартсиз рефлекслар деярли турғун, ўзгармайдиган бўлиб, умр бўйи сақланади, лекин мия пўстлоғи таъсирида ўзгариши ҳам мумкин.

Шартсиз рефлекслар нисбатан доимий, маълум бир рецептив майдоннинг адекват таъсирланишига жавобан стереотип равишда намоён бўлади ва индивидуал тажриба билан боғлиқ кўп сонли шарт-

ли рефлексларни шакллаш учун асос бўлиб хизмат қилади. Шартсиз рефлекслар, ички муҳитнинг кўпчилик параметрларини доимийлигини ушлаб туришга, организмни ташқи муҳит билан ўзаро ҳаракатини, соматик, висцерал ва вегетатив реакцияларни мувофиқлашган фаолиятини амалга оширишига қаратилган координацияли фаолиятни таъминлайди. Лекин, организмнинг ташқи ва ички муҳитни ўзгарувчан ҳолатларига оптимал мослашуви, шартли рефлекслар ёрдамида амалга ошади ва улар туфайли, маълум бир фаолият учун зарур индифферент таъсирчилар биологик муҳит сигнал сифатига кўтарилади.

Шартсиз рефлексларнинг, уларни чақирувчи қўзғатувчилар, биологик роли, бошқарув даражалари (МАТнинг маълум бир бўлимлари билан алоқаси), конкрет мослашув актида келиш тавсифига мос равишда бир нечта таснифи таклиф қилинган. Ана шу таклифлардан келиб чиққан ҳолда, орасида принципиал қарама-қаршилик бўлмаган, анатомик ва функционал ёндошиш асосида шартсиз-рефлекторли фаолиятни тасниф қилиш имконияти мавжуд. Стереотоксик техника ёрдамида ихтисослашган шартсиз-рефлекторли фаолиятда миянинг кўпчилик бўлимларининг (гипоталамус, бодомсимон тана, гиппокамп, стриопаллидар тизим ва б.) иштирок қилишини аниқлаш имконияти мавжуд.

Автоматик бошқариш назариясини ривожлантириш, туғма ва орттирилган хулқ - атворни ташкиллаштиришни миянинг ахборот-бошқарув фаолияти тўғрисидаги тушунчалар аспектида кўриб чиқиш заруратига олиб келди. Уни ташкил қилишнинг олтита даражаси ажратилган: элементар, мувофиқлаштирувчи, интегратив, мураккаб шартсиз рефлекслар, элементар шартсиз рефлекслар ва ОАФ мураккаб шакллари.

Элементар шартсиз рефлекслар маҳаллий моҳиятга эга оддий жавоб реакцияси бўлиб, ўзининг сегментар марказларида қатъий детерминацияланган дастурларига мос равишда рўёбга чиқади. Улар, битта бош каналлар (марказга интилувчи, марказий ва марказдан қочувчи звенолар) бўйлаб амалга ошади. Элементар шартсиз рефлексларнинг коррекциясида қайтар алоқаларнинг (кўпроқ манфий) роли унчалик катта эмас. Бундай рефлексларга – куйган оёқни оловдан тортиб олиш ёки кўзга бирон нарса кирганда унинг пирпираши мисол бўла олади.

Мувофиқлаштирувчи шартли рефлекслар сегментар даражада амалга оширилади, лекин элементар рефлекслардан фарқли равишда, бир қатор цикларни ўз ичига олади. Бу цикллар стериотип бўлса ҳам манфий ва мусбат қайтар алоқалар асосида коррекцияга йўл

қўяди. Оддий мувофиқлаштирувчи рефлексларга — букувчи ва ёзувчи мушаклар қисқаришини келиштирадиган антогонистик рефлекслар мисол бўла олади.

Интегратив шартсиз рефлекслар — маълум бир биологик моҳиятнинг йиғинди реакциясини вегетатив таъминловчи ҳаракат актлари мувофиқлашувининг синтези ҳисобланади. Интегратив рефлексларнинг рўёбга чиқиши сегментлар усти механизмлари (асосан, устуннинг пастки бўлимлари, узунчоқ, ўрта ва оралиқ мия структуралари, мияча) билан белгиланади. Агар, элементар ва мувофиқлаштирувчи рефлексларнинг амалга оширилиши учун, қўзғатувчининг асосан физик хусусиятлари ва локал қўшимчалари аҳамиятга эга бўлса, интегратив рефлекслар организмнинг бир бутун жавобларини (яъни, вегетатив компонентлари билан биргаликда оддий хулқ-атвор актларини) таъминлайди.

Туғма реакцияларни ташкил қилишнинг мураккаблигини, нисбатан оддий ҳисобланган, сўлак ажралиш рефлекси мисолида кўриш мумкин. Аслида, бу рефлекс, турли рецепторлар (таъм, тактил, оғриқ), бир нечта асабларнинг толалари (учламчи, юз, тил-ҳалқум, сайёр), МАТнинг кўпчилик бўлимлари (узунчоқ мия, гипоталамус, бодомсимон тана, катта ярим шарлар пўстлоғи) билан боғлиқдир. Сўлак ажралиши овқатланиш хулқ-атвори, юрак-томир, нафас олиш, эндокрин, ҳарорат бошқарулув фаолиятлари билан боғлиқ. Сўлакнинг шартсиз-рефлекторли секрецияси, нафақат уни чақирувчи адекват қўзғатувчига, балки кўпчилик ташқи ва ички омилларга ҳам боғлиқдир. Атроф-муҳит ҳароратининг ортиши, таркибида органик моддалари кам бўлган бошқарилувли сўлакни катта миқдорда ажралишига олиб келади. Сўлак миқдори овқатланиш қўзғалишининг даражасига, гормон фони ва бошқа шу каби омилларга боғлиқ бўлади.

Шундай қилиб, нисбатан оддий бўлиб кўринган туғма реакциялар, ҳақиқатда, гомеостазни қўллаб-қувватлаб туришни ва организмни ташқи муҳит билан ўзоро муносабатини белгиловчи мураккаб механизмларнинг интеграцияланган тизимига киради. Бундан интеграция ўта пластик ва доминанта принципига мос равишда, бир хил реакциялар, организмнинг турли талаблари билан боғлиқ бўлган мажмуалар таркибига кириши мумкин. Масалан, сўлак ажралиши рефлекси ҳарорат бошқарилуви, овқатланиш ёки мудофаа хулқ-атворлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Вегетатив таъминланадиган, мувофиқлашган (координацияланган) ҳаракатлар мажмуаси кўринишидаги интегратив шартсиз рефлексларни амалга оширишда, сегментар усти механизмлари етакчи роль ўйнайди. Қайтар алоқаларнинг мураккаб тизими ягона тизимга

бирлашган элементар, мувофиқлаштириш ва интегратив реакцияларнинг коррекциясини амалга оширади. У, бош миянинг пўстлоғости устун (ствол) бўлимлари билан боғлиқ, инстинктли реакцияларнинг марказий механизмларидан ажралмасдир. Инстинктив реакцияларни рўёбга чиқишида бош мия катта ярим шарларининг пўстлоғи ҳам маълум бир ролни ўйнайди.

Умуман олганда, шартсиз-рефлекторли фаолият даражаларининг тақсимланиши мўлжал (ориентир) шартсиз рефлекси орқали амалга оширилади. Бу рефлекс уч гуруҳ ҳодисаларни ўз ичига олади. Биринчиси, ўз ичига кўпчилик элементар ва мувофиқлашган рефлексларни, яъни кўз қорачиғининг кенгайиши, бир қатор сенсор таъсирловчиларга сезиш бўсағасининг пасайиши, кўз, қулоқ мушакларининг қисқариши ва бўшаши, бош ва танани таъсирловчи манба томонга буриш, таъсир манбаини ҳидлаш, бош миянинг электр фаоллигини ўзгартириш (эзиш, альфа-ритмни блокадаси ва анча тез содир бўладиган тўлқинларнинг пайдо бўлиши), тери-гальваник реакцияларнинг ҳосил бўлиши, нафас олишнинг чуқурлашуви, бошнинг қон томирларини кенгайиши ва қўл-оёқ қон томирларининг торайиши, юрак уришининг аввалига секинлашуви ва кейинчалик тезлашуви ҳамда организм вегетатив соҳасидаги бир қатор бошқа ўзгаришлар. Иккинчиси — махсус изланиш ҳаракатлари билан боғлиқ ва мотивацион — эҳтиёж таснифларга, яъни устун чиқувчи доминанта ва ташқи таъсирчиларга боғлиқ. Учинчиси — тадқиқотчилик реакцияси кўринишида намоён бўлади ва у, организмнинг жорий эҳтиёжини қондириш билан боғлиқ бўлиши шарт эмас.

Ориентирлаш — тадқиқот рефлекси ориентирлаш (чамалаш) — тадқиқотчилик хулқ-атворнинг таркибий қисми бўлиб, у туғма бўлса ҳам, шартли-рефлекторли фаолиятдан амалда ажралмайди. Бу ҳол, хулқ-атворнинг кўпчилик бошқа шаклларига ҳам тааллуқлидир. Шунинг учун, хулқ-атвор физиологиясининг энг мураккаб масалаларидан бири — туғма ва орттирилган рефлексларни фарқлаш ҳисобланади. Вояга етган зотда туғма фаолият одатда соф ҳолда намоён бўлмайди. У, онтогенез жараёнида шаклланадиган шартли рефлекслар томонидан ўзгартирилган бўлади. Шундай қилиб, шартсиз рефлекслар яшаш хусусиятларига индивидуал мослашувга мос равишда модификацияланади. Ҳаттоки постнатал ҳаётнинг анча эрта даврларидаёқ, ҳаёт фаолиятининг айрим томонлари учун эса пренатал даврдаёқ, туғма реакциялар шартли рефлекторли элементлар билан «ўралиб» қолади. Бунда детерминантланган мусбат реакциялар манфий реакцияларга кўчирилиши (трансформацияланиши) мумкин. Туғма ва орттирилган реакцияларнинг дифференцияланишидаги

бошқа мураккаблик, индивидуал ривожланиш жараёнида шартсиз рефлекторли фаолиятнинг мукаммаллашуви билан боғлиқ бўлади.

Индивидуал ривожланиш жараёнида хулқ-атворнинг туғма шакллари кўринишларини ўзгариши, нафақат ўргатишга, балки, охир-оқибатда шартсиз-рефлекторли фаолиятга таъсир қилувчи бир қатор билвосита таъсирларга ҳам боғлиқ. У, бир хил шароитларда, организмнинг ривожланиши содир бўлаётган атроф-муҳит ҳарорати, овқатланиш шароитлари, стресс таъсирлар билан белгиланади. Ҳаётнинг илк даврида яшаш шароитларига боғлиқ бўлган мураккаб шартсиз рефлексларнинг ўзгарувчан диапазони ўзгарувчан фаолият турлари учун бир хил бўлмайди. Ҳаракатларнинг айрим туғма мажмуалари ҳаддан ташқари турғун ва уларни муҳит таъсирида ўзгартириб бўлмайди, бошқалари эса анча пластиклиги билан фарқланади. Ўргатишдан қатъий назар ўзгармас кетма-кетликдаги ҳаракатлар ҳам мавжуд, масалан, ковловчи ариларнинг битта тури ин қуришда, ёки хўрозлар макиёнига ҳушомад қилганда айнан ўхшаш ҳаракатларни бажаради. Бундай ўзгармас ҳаракатлар мажмуаси юксак даражада ривожланган ҳайвонлар ва инсон учун ҳам характерлидир. Чақалоқ бошининг бир хилдаги ҳаракатлари она кўкрагини топишини енгиллаштиради, сўришдаги ҳаракатлари ҳам стеротипдир. У, рефлекслар пренатал ривожланиш давридаёқ етилади. Чангаллаш рефлекси, боланинг мимикаси ва бошқа хусусиятлар — туғма фаолиятнинг кўринишлари ўргатишга боғлиқ бўлмайди. Шу билан бирга, кўпчилик мураккаб шартсиз рефлекслар ривожланиш жараёнида ўзгаради ёки намоён бўлиши учун ўргатишни талаб қилади.

Онтогенез жараёнида МАТнинг етилиши организмнинг ички муҳитидаги биологик фаол моддалар балансига ёрдам берувчи ўзгаришлар, хулқ - атворнинг турли туғма шаклларини намоён бўлиши, улар асосида ишлаб чиқиладиган шартли-рефлекторли фаолият учун ўта муҳимдир. Постнатал ҳаётнинг маълум бир даврларига мос шартсиз ва шартли рефлекторли фаолиятнинг ўзига хос ҳамкорлиги мавжуд. Қушлар ва сут эмизувчиларда, кўпчилик реакциялар, ҳаётнинг биринчи соатлари ёки кунида турли сезги аъзоларининг таъсирланишини хулқ-атворнинг туғма элементлари бўлмиш узоқлашаётган жисм орқасидан эргашиши ва бошқа мақсад сари йўналган ҳаракат актлари билан бир марталик келиб қолиши ҳосил бўлади. Ўргатишнинг бундай шакли тасвирланиб қолиши ҳосил бўлади. Ўргатишнинг бундай шакли тасвирланиб қолиш — «импринтинг» деб аталиб, 6-8 соатдан то 4-5 кунгача давом этадиган сезувчанлик даврида шаклланади. Хулқ-атворнинг мураккаб шакллари постнатал ҳаётга ўтиши биланоқ кўрина бошлайди ва бу, уларни туғма реакциялар қаторига

қўйиш имкониятини беради. Уларнинг етилиш жараёни ташқи таъсирловчилар ёрдамида модификация бўлади. Тасвирланиб қолиш ва натурал шартли рефлекслар феноменининг мавжудлиги, туғма ва постнатал онтогенезда орттирилган хулқ-атвор актларини дифференциялашни қийинлаштиради.

Организм билан муҳит ўртасидаги алоқаларнинг барча кўринишлари, жумладан хулқ-атвор ҳам генетик дастур билан белгиланади ва у ёки бу даражада ташқи таъсирларга учрайди. Генетик дастур ушбу таъсирлар диапазонини, яъни реакция нормасини ҳам белгилайди. Айрим хусусиятлар учун улар қатъий ўрнатилган бўлиб, ҳашаротларда бир хил функцияларни (учиш ёки ғумбакдан (личинкадан) чиқиш, жинсий хулқ-атвор) бажаришда пластикликнинг йўқлиги уни яхши намоён қилади. Қатъий режалаштирилиб қўйилган инстинктив ҳаракатлар ҳам мавжуд.

Ҳар қандай хулқ-атвор акти рефлектор асосга эга эканлиги тўғрисидаги масала И.П.Павловни мураккаб шартли рефлекслар ва инстинклар тушунчасини айнан ўхшаш деган фикрга олиб келган. Кўпчилик ҳолларда шаблонли реакциялар занжирини ёйиш учун туртки бўлиб ҳисобланган ташқи ва ички реакциялар борлиги кўрсатилган, лекин уларни ҳар доим ҳам идентификация қилиш мумкин эмас ва бу ҳолатда, инстинктив фаолиятнинг қатор шакллари беихтиёр намоён бўлади, деган хулосага олиб келган. МАТдаги эндоген жараёнларда бир қатор инстинктив актларнинг ташқи ва ички муҳит ҳолатида иккиланмасдан туриб бажарилиши турли рағбатлар билан белгиланмайдиган цикллар ва бошқа ритмлар катта рол ўйнайди.

Инстинктив ҳаракатлар мажмуаси, одатда, организмнинг ички ва ташқи муҳити сигналлари билан боғлиқдир, лекин улар МАТдаги автоном жараёнлар билан белгиланиши ҳам мумкин. Аммо ҳар доим ҳам уларни аниқлаш мумкин эмас. Инстинктив актларни рефлектор табиатга эга эканлиги инкор қилиш, айрим тадқиқодчилар уларни туғма ички ташкиллашган ва спонтан намоён бўлувчи деб белгилашга олиб келган. У.Крейнинг таклифи бўйича инстинкт — ҳал қилувчи вазият туфайли ажралувчи «ҳаракатнинг ўзига хос энергияси»нинг тўпланиши билан боғлиқ. Бу пайтда ички эҳтиёжларни акс эттирувчи инстинктив ҳаракатлар ўз ичига изланиш (тайёргарлик) ва якунлаш фазаларини олади. Биринчи даврда йўналмаган изланиш, кейинчалик ўлжадан келаётган қўзғатувчига мос равишда изланишга йўналтирилган бўлади, ундан кейин эса бир қатор хулқ-атвор актлари бажарилади (писиб келиш ёки қувлаш, сакраш, ўлжани ўлдириш ва уни бўлакларга бўлиб ташлаш). Иккинчи давр (ўлжани ейиш) якунлаш (консумотор) ҳисобланади ва биринчи даврга нисбатан анча стереотип равишда ўтади.

ОАФнинг туғма асослари бўлиши шартсиз рефлекслар ва уларни ҳаёт давомида орттирилган компонентлари — шартли рефлекслар элементлари билан кўп сонли комбинациялари тўғрисидаги билимимиз ҳали чекланган. Ҳайвонлар организми ва популяция даражаларида уларнинг хулқ-атворини объектив услублар ёрдамида чуқур ўрганиш шартсиз рефлекслар таснифини тўла яратиш имконини беради.

Шартли рефлекслар

Шартли рефлекслар шартсиз рефлекслар асосида пайдо бўлади. Улар ҳайвоннинг индивидуал ҳаёти даврида вужудга келади, яъни унинг ёйи ҳайвон туғилганда мавжуд бўлади. Шартли рефлекслар ҳайвоннинг индивидуал ҳаёти давомида орттирилади ва организм ҳаёт фаолиятини доимо ўзгариб турадиган атроф-муҳит шароитига мослашишини таъминлашда муҳим рол ўйнайди.

Муҳит омилларининг ўзгариш диапазони қанча кичик бўлса, ҳайвон хулқ-атвори шунчалик кўп даражада, аждодлари генотипида «ёзилган» тажрибага суяниши мумкин. Аксинча, атроф-муҳит қанчалик ўзгарувчан бўлса, тур вакиллари тажрибасининг прагматик қиммати шунчалик кам ва шахсий-индивидуал тажриба орттиришга бўлган зарурат шунчалик кўп даражада ошади. Индивидуал тажриба турли йўллар билан орттирилади, уларнинг асосида тирик организмларни ўрганишга бўлган умумий қобилияти ётади. Бу эса, организмни муҳит хусусияти — ўрганиш элементларини маълум муддатга хотирада сақлаб қолиш хусусияти туфайли амалга ошади.

Шартли рефлекслар организм адаптациясида муҳим аҳамиятга эга бўлиб, улар туфайли организмнинг хулқ-атворида ўзгарувчан шароитларга мутаносиблик ва эгилувчанлик пайдо бўлади. Барча шартли рефлексларнинг пайдо бўлишида МАТнинг юқори босқичлари иштирок этиши лозим. Шартли рефлексларнинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, улар организмнинг индивидуал ҳаёти давомида ҳосил бўлади ва доимий бўлмайди, организмнинг ҳолати ва муҳит шароитларини ўзгаришига боғлиқ равишда йўқолиши ёки аксинча янгидан пайдо бўлиши мумкин. Шартли рефлексларнинг вақтинчалик хусусиятга эга эканлиги тормозланиш жараёни мавжудлиги билан таъминланади ва у қўзғалиш жараён билан биргаликда шартли-рефлекторли фаолият динамикасини белгилайди.

Шартли рефлексларнинг умумий белгилари. Шартли рефлекслар мослашиш хусусиятига эга бўлиб, хулқ-атворни конкрет атроф-муҳит шароитларига мослашган ва пластик ҳолатга келтиради. Ҳар қандай шартли рефлексларни ҳосил қилиш учун бош миянинг юқори

бўлимлари иштирок этиши зарур. Шартли рефлекслар ҳар бир турнинг конкрет вакилини индивидуал ҳаёти жараёнида орттирилади ва йўқ бўлади. Индивидуал хотирага, ҳар қандай шартли таъсирловчи ва шартсиз жавоб реакциясини тасодифан мос келиши ёзилмайди, фақат уларнинг вақт жиҳатдан анча мос келиш эҳтимоллиги борларигина ёзилади. Бошқа тасодифан ҳосил бўладиган барча алоқалар тормозланади. Шартли рефлекслар сигналли хусусиятга эга, яъни кейинчалик пайдо бўладиган шартсиз рефлексни олдини олади ва организмни унга мослаштиради. Шартли рефлекслар ёрдамида ҳайвонлар хавфнинг олдини олиш ёки ўлжани ушлаб олишга, бошқа жинсдаги ҳайвон билан учрашувга ва шу кабиларга тайёрланиши мумкин.

Шундай қилиб, шартли рефлекслар — одам ва ҳайвонларнинг индивидуал орттирилган тизимли мослашув реакцияси бўлиб, МАТда шартли (сигналли) таъсир этувчи ва шартсиз рефлекторли акт ўртасида вақтинчалик боғланиш пайдо бўлиши асосида вужудга келади.

Шартли рефлексларнинг таснифи. Шартли рефлекслар таснифининг бир нечта тизими мавжуд бўлиб, ҳар бири битта етакчи омил асосида тузилган.

Биринчиси, шартсиз овқатланиш хусусияти бўйича фарқланадиган шартли рефлекслар. Қувватланишнинг бор ёки йўқлигига қараб шартли рефлекслар ижобий (қувватланиши), яъни организмнинг мос равишдаги чақирувчи ва манфий, ёки тормозлочи (қувватланмайдиган), яъни мос равишдаги реакцияни чақирмайдиган, ҳаттоки уни сусайтирадиган шартли рефлекслар фарқланади.

Қувватланишнинг биологик моҳиятига биноан, шартли рефлекслар биологик эҳтиёжига боғлиқ ҳолда фарқланади. Витал (овқатланиш, ҳимоя, уйқуни бошқариш ва ҳ.к.), зоосоциал (жинсий, ота-оналик, ҳудудий ва ҳ.к.) ва ўз-ўзини ривожлантируви (тадқиқот, тақлид қилиш, ўйин ва ҳ.к.) каби шартли рефлекслар ажратилади.

Шартли рефлексни қувватловчи омил сифатида организмнинг ҳар қандай фаолияти хизмат қилиши мумкин. Уларни иккита катта гуруҳга, яъни ҳаракат ва автоном (вегетатив) шартли рефлексларга бўлиш мумкин. Ҳаракат реакциялари базасида кўпчилик инструментал шартли рефлекслар ҳосил бўлиб, улар бир хил ҳолатларда шартсиз рефлекслардан нусха кўчирса, бошқа ҳолатларда — анча мураккаб шаклга эга бўлади ва эркин хулқ-атвор асоси бўлиб хизмат қилади. Вегетатив шартли рефлексларга сўлак ажралиш шартли рефлекслари киради. Шартли-рефлекторли назоратга деярли барча ички аъзолар бўйсиниши мумкин.

Иккинчиси, шартли сигнал хусусияти бўйича фарқланадиган

шартли рефлекслар бўлиб, уларга иккита катта гуруҳ — экстероцептив ва интероцептив шартли рефлекслар киради. Экстрорецептив шартли рефлекслар орасида кўриш, эшитиш, ҳид билиш, таъм билиш, тактил, ҳарорат шартли рефлекслар бўлиб, улар қўзғатувчи таъсир қиладиган рецепторли асбоб билан мос бўлади. Интерорецептив шартли рефлекслар бош мияга ички аъзолардан бирданига келган афферент сигнал организмнинг вегетатив ёки ҳаракат фаолияти учун сигнал бўла олгандагина пайдо бўлади. Ички аъзолардан келадиган шартли рефлекслар механик, ҳарорат, осмотик ва бошқаларга бўлинади.

Учинчиси, шартли рефлекслар таснифининг муҳим белгиси шартли ва шартсиз қўзғатувчиларнинг таъсирини вақт бирлигида боғланиши ҳисобланади. Ушбу белгига кўра қуйидаги шартли рефлекслар фарқланади; а) нақд шартли рефлекслар, яъни сигнални таъсир қилиш ва қувватланиш вақтини мос келиш пайтида ҳосил бўлади; б) изидан келувчи шартли рефлекслар, уларнинг ҳосил бўлишида сигнал ва қувватланиш бир-биридан маълум бир вақт интервали билан ажралган бўлади.

Шартли рефлексларнинг ҳосил бўлиш механизмлари юқорида айтиб ўтилганидек, шартли рефлексни ҳосил бўлиши учун, МАТда шартли таъсирловчи ва шартсиз-рефлекторли акт ўртасида вақтинчалик боғланиш пайдо бўлиши лозим. Шартли рефлекс ҳосил қилиниши жараёнида маълум шартсиз рефлексни, масалан овқат таъсирида сўлак ажралиши рефлексини бўлажак шартли рефлекс учун негиз қилиб олинади, иккинчидан бу рефлекс учун бефарқ (индиферент) бўлган сигнални, масалан, қўнғироқ товушини шартли сигнал қилиб олинади. Шартли сигналнинг ўзи сўлак ажралишини пайдо қилмайди. Бордию шартли сигналнинг ўзи қўллаб кўрилса, яъни қўнғироқ чалинади ва шу ондаёқ шартсиз рефлекс чақирилади, яъни итга овқат берилади. Бунда сўлак безлари қўзғалиб, сўлак ажрала бошлайди. Бир неча кун мобайнида ҳар гал шартли сигнални овқат билан боғлиқ ҳолда фойдаланилса, шартли сигналнинг ўзиёқ (қўнғироқ) овқат берилмаса ҳам, сўлак ажралишини вужудга келтиради. Бунинг сабаби шуки, шартли рефлексни вужудга келтириш жараёнида ҳар сафар иккита шартсиз рефлекс чақирилади ва мия пўстлоғида иккита марказ қўзғалади. Биринчиси, қўнғироқдан чиққан товушни чамалаш рефлекси, яъни ҳайвон қулоғининг диккайиши, бошнинг товуш келган томонга бурилиши ва бир неча вегетатив ўзгаришлар. Бу рефлекснинг вужудга келиши пўстлоғдан пастдаги (тўрттепалик) ва пўстлоғдаги (чакка соҳаси) марказларининг қўзғалишига боғлиқ. Иккинчиси эса овқат таъсирида юзага чиқадиган

сўлак ажралиш рефлекси. Унинг вужудга келиши ҳам пўстлоғдан пастдаги ва пўстлоғдаги марказларнинг қўзғалиши натижаси ҳисобланади.

Шартли рефлексни пайдо қилиш жараёнида, яъни ҳар бир тажрибада мия пўстлоғининг иккита марказида: биринчиси шартли сигнал марказида, иккинчиси шартсиз рефлекс марказида қўзғалиш ривожланади. Шартли сигнал, шартсиз таъсирот билан деярли бир вақтда берилиши кўп марта такрорлангандан кейин бу марказлар ўртасида маълум ўзаро муносабатлар ривожланиб, вақтинча алоқа ўрнатилади. И.П.Павловнинг фикрича, мия пўстлоғида айни бир вақтнинг ўзида икки соҳада қўзғалишнинг пайдо бўлиши, қўзғалиш жараёни кучсизроқ бўлган ўчоқдан, яъни шартли сигнал қўзғалиш ҳосил қилган соҳадан кучлироқ қўзғалиб, доминант бўлиб қолган соҳа (шартсиз рефлекс маркази) томон ҳаракат қилишига олиб келади. Ушбу қўзғалиш жараёнининг бундай ҳаракатлари қайта-қайта такрорланганлиги учун мия пўстлоғининг бир соҳасидан иккинчи соҳасига йўл очилиб, улар ўртасида вақтинча алоқа ўрнатилади. Натижада, шартли сигнал фақат ўз марказини эмас, балки шартсиз рефлекс марказини ҳам қўзғатади, яъни шартсиз рефлекс пайдо бўлади.

Шартли рефлексни пайдо қилиш вақтида, глиал ҳужайраларнинг фаоллигини ортиши, шартли сигнал ва шартсиз рефлекс марказлари орасидаги миелинсиз толаларни миелин қоплаб, бу толалар ўтказувчанлигини кучайтириши, натижада қўзғалишнинг шартли сигнал марказидан шартсиз рефлекс марказига етиб бориши осонлашиши тўғрисидаги фикрлар ҳам бор. Шу билан бирга, вақтинча алоқа ўрнатилишида нейронларда оқсил синтезланиши ўзгаради, яъни кўп нейронларнинг, иккала марказида қўзғалишнинг бир вақтда бўлиши РНК тузилишига таъсир қилади, бунинг натижасида махсус «хотира» оқсиллари пайдо бўлади деган фикрлар ҳам мавжуд. Шартли рефлекс пайдо бўлишини тушунтиришда синаптик ва мембрана фаразлари ҳам мавжуд бўлиб, синаптик фараз бўйича — шартли рефлекс ҳосил бўлиш жараёнида марказлардаги синапсларнинг фаолият самараси ўзгаради, мембрана фаразида — шартли рефлекс механизмлари постсинаптик мембрана ҳосилаларининг ўзгаришига боғлиқ.

Шартли рефлексларнинг тормозланиши. Бегона ёки кучли қўзғатувчилар, шу билан бирга организм ҳолсизланган пайтда кучсиз қўзғатувчилар таъсирида шартсиз рефлекслар тормозланиши (сусайиши ва йўқолиши) мумкин. Ташқи (шартсиз) ва ички (шартли) тормозланиш фарқланади.

Ташқи тормозланиш. Ташқи тормозланиш деганда жорий шартли-рефлекторли фаолиятни, унинг учун бегона бўлган ориентирланган ёки бошқа бир шартсиз рефлекс чақирувчи қўзғатувчи таъсири остида тезлик билан тормозланиши тушунилади. Бу тип тормозланиш, пайдо бўлиш механизми бўйича туғма ҳисобланади. Шартсиз тормозланиш ташқи деб айтилишига сабаб, унинг пайдо бўлиши, тормозли рефлекс таркибидан ташқарида ётишидадир.

Ориентирланган рефлекс — шартсиз тормозланишнинг кўпроқ учрайдиган омилидир. Бу рефлекс, беҳос ва бегона қўзғатувчида мавжуд бўлган ахборотни тўлалигича қабул қилиш учун пайдо бўлади.

Кундалик ҳаётда инсон ўз фаолиятини янги, беҳосдан пайдо бўлган қўзғатувчига эътиборини қаратиши туфайли тўхтатганини кўп кўрамиз. Ушбу рефлекснинг пайдо бўлиши моментида рақобатчи рефлексларнинг биргаликдаги тормозланиши намоён бўлади. У, чуқур ёки саёз, қисқа ёки узоқ муддатли бўлиши мумкин ва ориентирланган ҳамда тормозланиш рефлексларининг физиологик кучига боғлиқ. Қайта қўзғалган вақтда, ўрганиш оқибатида ориентирланган рефлекс йўқолади, бир вақтнинг ўзида ташқи тормозланишнинг самараси ҳам пасаяди. Бундай тормозланишнинг бошқа тури — доимий тормозланиш у ёки бу тормозланувчи рефлексга ўз таъсир самарасини доимийлиги билан фарқланади. Ташқи тормозланиш стабиллиги, хусусан, рефлекторли актни тормозловчи физиологик куч билан белгиланади. Организм ҳаёти учун муҳим рефлексларга турли шикастловчи таъсирларга (оғриқ таъсирлари ҳам шу жумладан) нисбатан бўлган мудофаа шартсиз рефлекслари киради. Мудофаа доимий тормозини давом этиш муддати унинг кучи ва тормозланувчи рефлекс хусусиятига боғлиқ.

Агар таъсирнинг жадаллиги оширилса, у чақирадиган самара ҳам ошади (куч қонуни). Лекин, таъсир кучи янада кўпайтирилса унинг самараси пасаяди ёки йўқолади. Ушбу натижанинг асосида толиқиш эмас, балки чегарадан ташқари тормозланиш ётади. Бу ҳолни И.П. Павлов ҳимоялаш деб номлаган, чунки у, мия ҳужайралари томонидан энергетик ресурсларни ҳаддан ташқари кўп сарфлашини олдини олади. Тормозланишнинг бу тури ҳайвон асаб тизимининг функционал ҳолатига, ёшига, типологик хусусиятига, гормонал соҳасининг ҳолатига ва бошқаларга боғлиқ. Турли жадалликдаги таъсирларга нисбатан ҳужайранинг чидамлилик чегараси уни ишлаш қобилияти чегараси дейилади ва бу чегара қанчалик юқори бўлса, ҳужайра шунчалик ўта кучли таъсирларга бардош беради. Чегарадан ташқари тормозланишнинг энг чекка ҳолати, одам ва ҳайвонларда

ўта кучли қўзғатувчилар таъсирида пайдо бўладиган карахтлик ҳисобланади. Одам ступор ҳолатига, яъни тўла ҳаракатсизлик ҳолатига тушиб қолиши мумкин. Бундай ҳолатлар фақатгина жисмоний кучли таъсир остида (масалан, бомба портлаши) эмас, балки маънавий ҳаяжонланиш оқибатида (масалан, яқин инсон ўлганлиги тўғрисида қўққисдан хабар топиш) ҳам юз беради.

Ички (шартли) тормозланиш. Шартли-рефлекторли фаолиятнинг ички тормозланиш шаклига, унинг шундай ҳолати киради, унда шартли таъсир шартсиз таъсир томонидан қувватланмайди, яъни ўзининг юргизиб юборувчи сигнал моҳиятини аста-секин йўқотади. Бундай тормозланиш тезкор ва бирданига ривожланмасдан, секин-аста, шартли рефлекслар умумий қонунияти бўйича ривожланади, ўзгарувчан ва динамик бўлади. И.П.Павлов ушбу ҳолатни — шартли тормозланиш деб атаган. Унинг фикрича, бундай ишлаб чиқилган тормозланиш, шартли рефлексларнинг ўз ичида, МАТ тизимлари ичида ҳосил бўлади. Шунинг учун ҳам унинг номи — ички тормозланиш деб аталади, яъни у, ташқаридан келмайди.

Шартли тормозланишнинг асосий белгилари қуйидагилардан иборат: 1. У, шартли рефлекс ёки салбий сигнал хусусияти секин-аста намоён бўладиган қувватланмайдиган қўзғатувчилар таъсирида ривожланади; 2. Шартли тормозланиш ўргатишга (машқ қилишга) мойилдир. Тормозланган шартли рефлекс ўз-ўзидан тикланиши мумкин ва бу хусусият ёш ҳайвонларнинг хулқ-атворини тарбиялашда жуда муҳимдир; 3. Шартли тормозланиш қобилиятининг турли кўринишлари асаб тизимининг индивидуал хусусиятларига боғлиқ бўлиб, тез қўзғалувчан индивидиумларда қийин ва суст ривожланади; 4. У, шартли рефлекснинг ижобий шартли сигнални қувватловчи физиологик кучига боғлиқ; 5. У, олдин шаклланган шартли рефлекснинг кучига боғлиқ; 6. У, шартли рефлекс билан ҳамкорлик қилиши мумкин. Бу ҳолда тормозланишдан чиқиш ҳодисаси рўй беради, айрим ҳолларда эса, шартли ва шартсиз тормозланишнинг суммацияси натижасида уларнинг умумий самараси кўпайиши мумкин.

И.П.Павлов шартли тормозланишни тўртта турга бўлган: 1) сўнувчи, 2) дифференциялашган, 3) шартли, 4) кеч қолувчи тормозланишлар. 1. Сўнувчи тормозланиш, шартли сигнал шартсиз сигнал билан қувватланмаган пайтда ривожланади. Масалан, ҳайвон доимо бир жойда овқатланса ва кейинчалик шу жойда овқат топа олмаса, у, бу жойга бошқа келмайди, чунки сўнувчи тормозланиш ривожланади. 2. Дифференциялашган тормозланиш — хусусиятлари бўйича қувватловчи сигналларга яқин бўлган қўзғатувчилар қувватланмаган пайтда ривожланади. Тормозланишнинг бу тури ҳар хил қўзғатувчи-

ларга асосланган бўлади. Дифференциялашган тормозланиш ёрдамида турли ўхшаш қўзғатувчиларнинг орасидан битта қувватловчига реакция қиладигани ажратилади, яъни унинг учун биологик жиҳатдан муҳим бўлгани, бошқа ўхшаш қўзғатувчиларга эса шартли реакция суст намоён бўлади ёки умуман бўлмайди. 3. Шартли тормоз — ижобий шартли сигнал ва индиферент қўзғатувчидан ташкил топган комбинация қувватланмаган пайтда ҳосил бўлади. Масалан, итда товушга нисбатан овқат шартли рефлекси ҳосил қилинган бўлиб, бу сигналга ёруғлик сигналини қўшиб, лекин уларнинг биргаликдаги таъсири овқат бериш билан мустаҳкамланмаса, бир нечта қайтаришдан сўнг бу сигналлар комбинацияси овқат раекциясини чақирмай қўяди. Шундан кейин товуш сигнали алоҳида берилса, сўлак ажралиши пайдо бўлади. 4.Кеч қолувчи тормозланиш ҳосил қилинган пайтда, мос равишдаги шартли рефлекс билан қувватланиш, олдинги тормозланиш турларидаги каби бекор қилинмайди, балки шартли қўзғатувчи таъсирининг бошланишидан анча нарига силжийди. Шартли сигналнинг фақатгина охирги таъсир даври қувватланади, ундан олдинги муҳим таъсири эса қувватланишдан маҳрум бўлади. Айнан шу давр, кеч қолувчи тормозланиш билан бирга ўтади ва кеч қолувчи шартли рефлекснинг фаолиятсиз фазаси дейилади. У, тугагандан сўнг, тормозланиш тўхтайди ва қўзғалиш билан алмашади, бу рефлекснинг фаолиятли фазаси дейилади. Бу ҳолатда, иккита қўзғатувчи мажмуа кўринишида таъсир кўрсатади (иккинчи компонент — вақтдир).

Шартли рефлексларнинг шаклланиш механизмлари. Бир қатор физиолог олимлар, ўз даврида, шартли рефлексларнинг ҳосил бўлишини ўрганар эканлар, уларнинг шаклланиши тўғрисида ўз хулосаларини билдирганлар. Ч.Шеррингтон асаб тизимининг иши тўғрисидаги қонунни ифодалаб, умумий йўл принципи мавжудлигини кўрсатган. Унга биноан, эфферент нейрон, рецепциянинг кўп сонли манбаларида пайдо бўладиган импульслар учун умумий ҳисобланади. Бундай координация афферент йўлларни эфферент йўллар устидан морфологик устунлиги асосида юзага келади. Худди шу йўл билан, конвергенция механизми, яъни кўпчилик афферент йўлларни ягона анатомик чекланган эфферент каналга келиб қўшилиши ҳам шаклланади ва реализация бўлади. А.А. Ухтомский эса, конвергенциянинг ушбу принципини МАТнинг ҳамма қаватларига ёйган, конвергенция онтогенез ва филогенезда мантиқ жиҳатдан анча кенгаяди, бойийди, умумий йўлда рефлекторли таъсирлар интерференциясининг тезлиги ошади деган хулосага келган. Агар, Ч. Шеррингтон йўллар конвергенциясининг статик, морфологик принципини кўриб чиқ-

қан бўлса, кейинчалик А.А. Ухтомский доминанта тўғрисидаги таълимотни ишлаб чиқиши пайтида, устивор жорий таъсирлар соҳасига мунособати бўйича асаб таъсирларининг ҳаракатчан, физиологик конвергенцияси тамойилини асосланган. Айнан шу, унинг, мия интегратив фаолиятнинг муҳим тамойили сифатидаги доминанта тўғрисидаги таълимоти учун асос бўлган. А.А.Ухтомский, ўз таълимотида, Ч. Шеррингтоннинг конвергенция ва И.П. Павловнинг шартли рефлекслар тўғрисидаги таълимотлари ўртасида узвий алоқа борлигини айтиб, алоқаларни «воронка»да ҳосил бўлиши ва асос солинишини, эфферент (ижрочи) приборларга конвергенция бўлувчи янгидан-янги афферентацияларни жалб қилинишини кўрсатган. П.К. Анохиннинг (1968) фикрича, шартли рефлекслар ҳосил бўлиш механизмларида, ҳал қилувчи омил сифатида қувватловчи рефлекснинг биологик аҳамияти олдинга чиқади. Қувватловчи омилнинг хусусиятлари, у чақирадиган ўзига хос кимёвий реакциялар ва нейроннинг мембранаси ва цитоплазмаси доирасида содир бўладиган мос равишдаги молекуляр ўзгаришлар билан белгиланади. Бу ерда, ультраструктуравий ва молекуляр ўзгаришлар натижасида шартли ва шартсиз рағбатларнинг «уланиши», кейинчалик, ҳосил бўлган интерграцияни ҳужайра разряди кўринишида аксонга чиқиши билан амалга ошади.

Шартли рефлексларнинг ҳужайра механизмини кўриб чиқар эканмиз, ўрганишнинг иккита асосий механизми бор эканлигини қайд қилишимиз лозим. Биринчиси синаптик, яъни шартли рефлексларни шаклланиш механизмлари синапслар самарадорлигини ўзгариши ҳисобланади, деб тахмин қилинади. Иккинчиси, мембранали — бунга кўра шартли рефлекслар механизмининг асосийси қўзғалувчи постсинаптик мембрана хусусиятларининг ўзгариши ҳисобланади, деб таъкидланади. Ўрганишнинг асаб механизмлари ҳам асаб тизимининг иккита хусусияти туфайли амалга оширилади. Биринчиси, реактивлик, яъни қўзғатувчига нисбатан жавоб бериш қобилияти бўлса, иккинчиси пластиклик, яъни кетма-кет қўзғалишлар таъсири остида реактивликни ўзгартириш қобилияти. Ҳар қандай рефлекс доминанта ва суммацион рефлекснинг пайдо бўлиши билан бошланади. Ўрганувчи нейронларнинг функционал ҳолатини кўпроқ равишда адекват акс эттирувчи, уларнинг доимий потенциали даражаси ҳисобланади. Демак, даврий (вақт бўйича) алоқаларни пайдо бўлиши учун электротоник таъсирлар анча муҳим аҳамиятга эгадир.

Доминанта ва шартли рефлекс. Доминанта — асаб фаолиятининг ишчи принципи ва хулқ-атвор вектори тўғрисидаги таълимот бўлиб, у, организмнинг конкрет хулқ-атворни бажаришга олдиндан яши-

рин тайёрлиги кўринишида, у ёки бу рефлекторли (шартли ва шартсиз) реакцияни жорий қўзғатувчига жавобан пайдо бўлиш эҳтимоллигини аниқлайди. Доминант ўчоғининг муҳим хусусиятлари бўлиб юқори қўзғалувчанлик, яъни қузғалувчанликдан келувчи тўлқинларга ҳозиржавоблик ва марказнинг бундай қўзғалишларни умумлаштириш қобилияти ҳисобланади. Доминанта ўчоғида стационар қўзғалишнинг маълум бир даражаси ўрнатилади, у олдинги бўсағa ости қўзғалишларни умумлаштиришга ва ушбу шароит учун оптимал иш ритмига ўтказишга кўмаклашади. Бундан келиб чиққан ҳолда, доминанта ўз даражасига етишидан олдин, суммацион рефлекс даражасини ўтиши зарур. Шу вақтнинг ўзида шартли рефлекс ҳам, ўз даражасига етишдан олдин, доминанта стадиясини ўтади.

Доминантанинг шаклланиш жараёнида биргаликда ўтувчи тормозланиш жараёни муҳим рол ўйнайди. Марказдаги қўзғалиш ҳолати, энг узоқ манбалардан келган қўзғалишлар билан мустаҳкамланганда, етарли мустаҳкам, яъни инерт бўла туриб, ўз навбатида, айрим бошқа марказларни, ўзлари билан тўғридан-тўғри муносабатда бўлган импульсларга жавоб бериш қобилиятини пасайтиради. Биргаликда ўтувчи тормозланиш ўз вақтида бўлиши керак, яъни бошқа аъзоларни ва бутун организмни ишлаши учун мувофиқлаштириш аҳамиятига эга бўлиши керак. Бу, кўп энергия талаб қилувчи энг нозик ва шу билан бирга энг тез шикастланувчи жараёндир. Тормозланиш жараёни доминантни нафақат тартибга солади ва қувватлайди, балки унинг фаолиятини тўхтатиб қўйиши, яъни доминантанинг ўзи тормозланиши мумкин. Доминантанинг мавжудлигида вақт омили катта рол ўйнайди. Марказлардаги функционал ўзгаришларнинг узоқ муддат содир бўлиши доминантани мустаҳкамлиги, инертлиги, суммация бўлиш қобилияти каби хусусиятларига асосланган. Доминанта, оптимал қўзғатувчиларнинг маълум бир тўплами мавжудлигига суянади, лекин, асосан уни шартли ва шартсиз рефлекслардан фарқловчи кейинги изли жараёнларга суянади.

Катта ярим шарлар пўстлоғи доминанта учун адекват рағбатларни шакллантиради, шу рағбат сабабли мос равишдаги доминанталарни ишга туширади ва уларнинг ўзаро ҳаракатланишини ҳамда бошқа хусусиятга ўтишини таъминлайди. Бундай хусусиятлар, энг кўп даражада, юксак ассоциатив пўстлоқ соҳаларига хосдир. Бундан келиб чиққан ҳолда, доминанта механизмларини шартли рефлекслар ҳосил бўлиш механизмлари билан синтез заруратдир ва мақсадга йўналтирилган хулқ-атворни ташкил қилиш учун етарлидир. Доминанта унинг фаол ижодий характерини таъминлайди, мустаҳкамланган махсус шартли рефлекс эса — унинг адаптация бўлиш харак-

терини, яъни хулқ-атворнинг объектив воқеликка айнан мос келишини таъминлайди.

Миянинг юксак интегратив тизимлари. Миянинг специфик ва носпецифик тизимлари билан бир қаторда, ассоциатив таламокортикал тизими мустақил категорияга ажратилади. Юксак сут эмизувчиларда, бу ўзига хос тузилма бўлиб, бирон-бир сенсор тизимга мансуб эмас, лекин ахборотни бир нечта сенсор тизимдан қабул қилади. Таламуснинг ассоциатив ядролари «ички ядроларга» мансуб бўлиб, уларга афферент келувчи йўллар, ўзига хос сенсор йўллардан эмас, балки уларнинг уланувчи ҳосилаларидан кириб келади. Ўз навбатида, ушбу ядролар ассоциатив майдонлар деб аталмиш чегараланган пўстлоқли ҳудудларга проекцияланади.

Ассоциатив тизимлар ишининг асосий механизмлари сифатида қўйидагилар белгиланади: 1. Мультисенсор конвергенция механизмлари — ярим шарлар пўстлоғининг ассоциатив майдонларига, у ёки бу сигналнинг биологик моҳияти тўғрисидаги ахборотни ташувчи афферент хабарларни конвергенция қилади. Бўлинган афферент таъсирлар, мақсадга йўналтирилган хулқ-атвор акт дастурини шакллантириш учун, кортикал даражада интеграцияга киришади; 2. Гетеромодал сенсор таъсирлар пайтида пластик қайта қуриш механизми — улар ё танлаб кўникишда, ёки сенситизацияда, ёки экстраполяцион типдаги жавобларни шакллантиришда намоён бўлади. Доминанта мотивациянинг конвергенцияланувчи модалликлар спектрини ва уларнинг пўстлоқ интеграцияси характерини белгилайди; 3. Ингерация изларини қисқа муддатли сақлаш механизми бўлиб, у, узоқ муддатли, пўстлоқ ичидаги ёки импульслар оқимларининг таламус-пўстлоқ реверберациясидан иборат.

Замонавий сут эмизувчиларнинг ривожланиши параллел ўтган бўлиб, мия конструкциясининг умумий кўриниши сақланганлигига қарамасдан, таламо-кортикал тизимлари анча мураккаб морфофункционал ўзгаришларга учраган. Ҳашаротхўрларнинг миясини, кемирувчилар, йиртқичлар ва приматлар эволюциясининг параллел қаторида кейинчалик мураккаблашувчи ўтмишдош сифатида қаралади. Ҳашаротхўрларда примитив ассоциатив таламокортикал тизим алоҳида ажратилган бўлиб, у сенсомотор синтез жараёнларида қатнашса ҳам, лекин модал специфик таъсирларни сенсорли интеграциясининг анча мураккаб актларини шакллантириш қобилиятига эга эмас. Мияси ҳашаротхўрларникига яқин бўлган кемирувчиларда, полисенсор тузилмаларнинг морфологик дифференцияси ва функционал ихтисослашганлигини кучсиз намоён бўлиши, миясининг интегратив фаолиятини мукаммал эмаслигини белгилайди.

Йиртқичларнинг катта ярим шарлари пўстлоғида, ривожланган ва нисбатан автоном бўлган пешона ва энса ассоциатив соҳалар ҳамда таламуснинг мос равишдаги тузилмалари илк бор пайдо бўлган. Ассоциатив тизимларни миянинг бошқа структураларидан ҳамда ўзаро структуравий ва функционал фарқлари характерланади. Таламопариетал тизим — кўрув сенсор тизим конструкцияси ва алоқаларининг мураккаблашуви оқибати бўлиб, фазодаги ориентирланишнинг мураккаб актларида иштирок этади ва мақсадга йўналтирилган хулқ-атвор актларини бажариш учун жорий сенсорли фон билан таъминлайди. Таламофронтал тизим ўзининг кўпроқ қисми билан скелет-мушак сенсор тизимнинг пўстлоқ қисмига, бир вақтнинг ўзида, унга лимбик структураларни проекцияси билан қўшилади. У, бутун ҳаракат актларини амалга оширишда қатнашади. Йиртқичлар отряди доирасида неокортекснинг пешона соҳалари мураккаблашади, уларнинг ҳажмлари катталашади ва қисқа ҳамда узоқ муддатли хотира механизмларини сафарбарлигини талаб қилувчи хулқ-атвордаги роли ортади. Приматларда, таламуснинг ассоциатив структуралари, уларни пўстлоқнинг пешона ҳамда энса соҳаларидаги кенг ва дифференцияланган проекцияси билан катта ярим шарларнинг бутун интегратив тизимини ҳосил қилади. Бунга, аввалambор, ривожланган кортико-кортикал ассоциатив алоқалар ёрдамида эришилади. Миелинли толалар боғламининг компакт тизими туфайли, специфик сенсор соҳаларни ассоциатив соҳалар билан ўзаро ҳаракати кортикал даражасининг роли ортади.

Олий асаб фаолиятини мукаммаллаштириш даражасини баҳолашдан сўнг ва унинг прогрессив ривожланиш йўллари тўғрисидаги тушунчани яратиш учун мос равишдаги тестлар зарур. Бу тестлар объектив ёндошиш ёрдамида олий асаб фаолиятининг асосий кўринишларига, яъни миянинг аналитик-синтетик қобилиятига ва хулқ - атвор дастурларини шакллантириш қобилиятига баҳо бериши керак. Миянинг бу функциялари, унинг ассоциатив тизимларини ташкиллаштириш даражасига боғлиқ. Бундай тестларнинг бири сифатида ёруғлик ва товуш сигналлари билан бир вақтнинг ўзида таъсир кўрсатишни ўз ичига олган, турли модалли қўзғатувчилар йиғиндисига ҳосил қилинган шартли рефлекс мисол бўла олади. Бунда, мустақил шартли сигнал сифатида чиқиш қобилияти бўлган ҳақиқий интермодал синтез, улар мажмуаси компонентларининг мустаҳкам ва тўла сўндирилиши ҳамда дифференцияланиши пайтидагина шаклланади. Ҳашаротхўрлар (типратикан) ва кемирувчилар (каламуш, қуён) бундай шартли рефлекс ишлаб чиқиш қобилиятига эга эмас, ҳар бир сигнал алоҳида, яъни компонент ва мажмуа сифатида ўзининг ишга

солиш моҳиятини сақлаб қолади. Йиртқичлар (мушук, ит) худди шундай экспериментал масалани ечишни нисбатан тез уддасидан чиқади ва мунтазам машқ ёрдамида компонентларни мажмуадан дифференциялашга эришадилар. Шундан келиб чиққан ҳолда, йиртқичлар турли модалликдаги сигналларни бутун тасвирга интеграция қилиш қобилиятига эга. Приматлар (тубан маймунлар) учун мажмуага шартли рефлекс ҳосил қилиш осон масала ҳисобланади, чунки йиғинди қўзғатувчилардан фойдаланиш жараёнида компонентлар ўз-ўзидан сигнал моҳиятини йўқотади ва шаклланган шартли-рефлекторли алоқалар қўшимча машқ қилмасдан ойлар давомида сақланади. Бу, маймунларда йиртқичларга нисбатан аналитик-синтетик фаолиятнинг анча юқори даражада эканлигидан далолат беради.

Ассоциатив тизимнинг шаклланиш динамикаси гетерохрон характерга эга бўлиб, ушбу тизимнинг алоҳида звеноларини, турли хулқ-атвор актларини таъминлашга киритиши билан белгиланади. Бу актларнинг кетма-кет етилиши, уларни янги туғилган ҳайвон ҳаёт учун муҳим функцияларни бажаришига зарурлиги билан белгиланади. Автоматик ва функционал жиҳатдан индивидуал ривожланишнинг биринчи босқичида яшашни таъминловчи рефлекторли механизмлар етилади. Уларнинг катта ярим шарлар пўстлоғига проекцияси янги туғилган ҳайвонларда таламуснинг ассоциатив ядроларида топилган. Лекин, ассоциатив тизимларнинг якуний етилиши узоқ муддат давомида содир бўлади. Бу даврда, ҳайвонларда илк бор, бир вақтнинг ўзидаги сигналлар йиғиндисига шартли рефлекс ҳосил қилиш қобилияти топилади. Кейинчалик эса мия структураларини қизғин дифференцияланиши даври ва улар ўртасида диффузияли характерга эга икки томонлама алоқа пайдо бўлиши бошланади. Шундай структуравий-функционал матрица шаклланадики, у, мувофиқлаштириш жараёнларини кейинчалик авж олиши ва локал функционал структураларни ажратиш учун асос бўлиб хизмат қилади. Носпецифик диффузияли ривожланишдан локал специфик ривожланишга ўтиш тамойили — умумбиологик қонун бўлиб, унга миянинг ассоциатив тизимини ривожланиш динамикаси бўйсинади. Охирги босқич, пўстлоқнинг ўзида ва чуқур жойлашган структураларида тормозли мувофиқлаштирувчи механизмларни шаклланиш жараёни билан боғлиқ. Бундай механизмларнинг пайдо бўлиши, мия ассоциатив тизимларининг нозик ихтисослашувини ва аналитик-синтетик фаолиятининг мураккаб шаклларини ҳамда истиқболлаштиришнинг эҳтимоллигини шакллантиришни таъминлайди.

Динамик стереотип. Мия пўстлоғининг синтетик фаолиятини стереотип шаклида ҳосил қилинган шартли реакциялар мисолида ҳам

кўриш мумкин. Стереотип шартли рефлекс ҳосил қилиш учун бир нечта таркибий қисмдан иборат бўлган ҳамда шартли ўзгармаган ҳолатда, яъни уларнинг кучи бир хил бўлган шароитда қўлланилади. Бир нечта шартли сигналлар бирлаштирилиб стереотип сигнал пайдо қилишдан аввал, уларнинг ҳар бирига, масалан: ёруғлик — метроном-120 (тебраниш частотаси 1 дақиқада 120 марта); қўнғироқ - метроном —60 ҳамда ҳуштакка сўлак ажралиши шартли рефлексларни ҳосил қилинади. Бунда, дифференцировка учун қўлланилган метроном-60 сигналидан ташқари барча сигналлар ижобий таъсир кўрсатиб, сўлак ажралишига олиб келади. Лекин, ҳар бир шартли сигнал ўзига хос миқдорда сўлак ажралишига олиб келади. Кейинчалик, маълум тартибда бу сигналлар бири иккинчисидан 5 дақиқа кечиктирилиб қўлланилса, ижобий натижа берадиган сигналлар ўзига хос миқдорда сўлак ажралишини чақиради, метроном-60 сигнали эса сўлак ажралишига олиб келмайди. Ушбу тажриба бир неча кун давом эттирилиб турилса, мия пўстлоғи фаолиятида стереотиплик вужудга келади, яъни сигналларнинг фақат биттасигина ҳар 5 дақиқада қўлланилиб турилса кифоя, у қолган сигналларнинг ўрнини босади. Энг кўп сўлак ажралишига олиб келган метроном-120 қўлланганда, сўлак кўп, метроном-60 қўлланилганда эса арзимас миқдорда ажралади. Шундай қилиб, мия пўстлоғи сигналга нисбатан вужудга келган динамик стереотип асосида жавоб реакциясини беради, оқибат натижада, қўнғироқ якка сигнал тариқасида эмас, балки сигналлар тизимининг элементи сифатида қабул қилинади. Табиий шароитдаги ҳаёт кечириш давомида одатланишлар ўз-ўзидан бажариладиган хатти-ҳаракатларнинг шаклланиши динамик стереотипга боғлиқ бўлади.

Асаб жараёнларининг иррадиацияси, концентрацияси ва ўзаро индукцияси. Организм ва унинг яшаш шароитлари турли-туманлигини мураккаб ўзоро муносабатларнинг энг умумий физиологик механизмлари - қўзғалиш ва тормозланиш кўринишидаги асаб жараёнларнинг ўзоро ҳаракатига асосланган. Шартли рефлекслар услуби ушбу жараёнларни бош мияда содир бўлишига хос қатор умумий қонуниятларни намоён қилди. ОАФ қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари деганда нейронларнинг катта популяцияларида бошланадиган ва вақтинчалик алоқаларни ҳосил бўлишига ёки шаклланиб бўлган алоқаларни бостирилишига олиб келадиган жараёнлар тушунилади.

И. П. Павлов фикрича, шартли рефлексларни вужудга келтиришнинг асосида мияда бошланадиган ушбу икки асосий жараённинг иррадация (ёйилиш) ва концентрация (тўпланиш) қонуниятлари ётади. Ушбу қонуният экспериментал фактдан келиб чиққан ва реал

ҳодисларда намоён бўлган. Ушбу ҳодисаларнинг ички механизмларига келсак, улар гипотетик равишда асаб импульсларини мия массаси бўйича тарқалиш, ҳаракати сифатида тушунилган. Шу туфайли асаб жараёнларининг ҳаракати деган тушунча пайдо бўлган.

Бу иккала жараён биргаликда, яъни организмнинг ички ва ташқи муҳитига мос келадиган турғун балансни таъминлайдиган фаолиятининг икки томони сифатида кўрилиши лозим. Тормозланиш бўлмаса, организм чегарадан ортиқча фаолият кўрсатиб, асаб тизими ўта даражада чарчаши ва организм нобуд бўлиши мумкин. Агар, тормозланиш жараёни доимий бўлса, организм кириб келаётган сигналларга жавоб реацияси бериш (қўзғалиш ҳосил бўлиш) имконияти бўлмай, унинг ҳаёт фаолияти тўхтаб қолиши мумкин.

МАТга хос бўлган қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари мия пўстлоғида ривожланган жойидан (нуқтадан) қўшни ҳужайраларга тарқалиб, уларни ҳам шартли рефлектор фаолиятга жалб қилиши ҳодисасини — ёйилиш (иррадация) дейилади. Жараёнларнинг ёйилиш даражаси мия пўстлоғининг фаоллик ҳолатига боғлиқ бўлиб, аввал қўзғалиш ёки тормозланиш ўчоғига яқин соҳаларга, сўнгра узоқроқдаги соҳаларга тарқалади.

Иррадация — асаб жараёнларининг асосий хусусияти ва қўзғалиш бир марказда ҳосил бўлиб, бошқа марказларга тарқалиши мумкин. Ушбу қонуниятни аниқлаш, бош мия ҳаракат соҳасини электр токи билан узоқ муддат таъсирлантирилганда пайдо бўладиган ҳодисаларни тушуниш имконини беради. Бунда, аввалига алоҳида мушакларнинг ҳаракати кучаяди, кейинчалик бошқа мушаклар ҳам қисқара бошлайди, секин-аста яна бир қатор мушаклар қўшилади ва ниҳоят, барча мушакларнинг кучли қисқариши бошланади. Шу билан бирга, қўзғалиш ҳаракат соҳасидаги миянинг бошқа соҳаларига ўтади ва шунинг учун, масалан бундай қўзғалиш пайтида кучли сўлак ажралиши ҳам кузатилади. Оғриқ иррадацияси ҳам маълум, масалан битта тиши оғриётган касал бошқа тишларини ҳам оғриётганини тасдиқлайди.

Қўзғалиш иррадиацияси рефлекси ишлаб чиқаришнинг бошланғич этапларида ориентирланиш (чамалаш) реациясини жонланиши туфайли ҳужайра даражасида анча мукаммал ўрганилган. У, ўрта мия ретикуляр формациясидан кўтарилувчи йўллар билан белгиланган фаоллашув реакцияси кўринишида намоён бўлади ва у, шартли қўзғатгични қабул қилувчи анализаторда, шу билан бирга бошқа анализаторларда ҳам ҳужайра реакциясини қайта қурилишига олиб келади. Қўзғалишни перифериядан пўстлоққа ўтказиш фаоллашув реакцияси пайтида кучаяди. Натижада, кўп сонли қўзғатувчилар шартли рефлекторли жавоб чақириш қобилиятига эга бўлади.

Ретикуляр формациянинг нейронлари вақт билан боғлиқ алоқаларни мустаҳкамлаш жараёнида секин-аста «ўйиндан» чиқади ва жавоблар тавсифидаги ўзгаришларни шартли реакцияларнинг шартсиз ваколатли ҳужайраларидагина топиш мумкин. Ушбу ҳужайраларнинг қузғалувчанлиги таъсири уларнинг фаоллашуви билан биргаликда бўлган қўзғатувчиларга нисбатан ўзига хос равишда ортади. ОАФ назариясида, ушбу босқич, шартли ва шартсиз қўзғатгичлар марказидаги жараёнларнинг концентрацияси сифатида ёритилади.

Қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари ўзаро индукция муносабатлари туфайли бир-бирини кучайтириш қобилиятига ҳам эга. Бунда мусбат шартли рефлекслар тормозланишни кучайтириши ва тормозланиш мусбат рефлексларни кучайтириши мумкин. Индукциянинг иккита фазаси фарқланади: мусбат индукция (тормозланиш қўзғалишни кучайтиради) ва манфий индукция (қўзғалиш тормозланишни кучайтиради). Масалан, сўлак бези ажралиши тажрибада текширилаётган итга дифференцияланган қўзғатувчидан кейин 30 с ўтгач мусбат қўзғатгич билан таъсир қилинса унга нисбатан сўлак ажралиши ҳар доимгидай 7-8 томчи эмас, балки 12 томчига кўпаяди. Мусбат индукция туфайли бу мисолда шартли рефлекс 30%га кўпайди. Манфий индукцияга мисол: мусбат қўзғатгич таъсир қилиб турган пайтда 10 томчи сўлак ажралади. Агар унинг таъсири пайтида ёки олдинроқ ориентирланиш рефлексини чақирувчи ёт қўзғатгич билан таъсир қилинса шартли рефлекснинг катталиги камаяди ёки бутунлай йўқолади. Бу ерда ташқи тормозланиш ҳодисаси рўй берган. Бунда, ориентирланиш қўзғатгичнинг кучли ўчоғи тормозланишни индукциялайди ва оқибатда овқат шартли қўзғатгичнинг ўчоғини қисман ёки бутунлай тормозлайди. Мусбат индукция иррадиация ва концентрация даражасига боғлиқ, бу жараёнларнинг барчаси фазали бўлиб, тўғридан-тўғри бири иккинчисига ўтиб туради.

Олий асаб фаолиятининг турлари. Қадимдан одамлар бир-бирини хулқ-атворида индивидуал хусусиятларни кузатганлар. Қадимги юнонлар давридан маълум бўлган қуйидаги 4 турдаги мижоз: холерик («холе» — ўт-сафро), сангвиник («сангвис» - қизиққон), флегматик («флегма» — шилимшиқ) ва меланхолик («меланхоле» — қора ўт-сафро) ҳозирги вақтда ҳам ишлатилади. Шундай қилиб, қўзғалувчанлиги юқори бўлган, асаби тез таранглашадиган, сержаҳл, реакциялари кучли бўлган одамларни холериклар, ҳаётнинг ўзгарувчан шароитларига ўзининг ҳаракатлари мувозанатини сақлаган ҳолда жонли реакция билан жавоб берувчи одамларни — сангвиник деб аташган. Мувозанатланган характерли, ҳаёт шароитларининг ўзгаришларига ўз муносабатини қийин ўзгартирадиган одамларни — флегма-

тик; кучсиз, қўрқоқ, бир қарорга кела олмайдиган, кўнгли бўш одамларни — меланхолик деб аташган.

Мижозлар тўғрисидаги таълимотга қадимги шарқ олимлари ва ҳакимлари (Ибн Сино) ҳам катта аҳамият берганлар. Уларнинг фикрича, учта асосий мижоз — иссиқ, ўртача ва совуқ мижозлар мавжуд бўлиб, одам ўз мижозига қараб ҳаёт кечириши, овқатланиши ва касал бўлганда даволаниши зарурлигини айтганлар.

И. П. Павлов ўзининг кўп йиллар давомида итларда ўтказган тажрибалари асосида, асаб жараёнларининг кучига, мувозанатлашганлик даражасига ва ҳаракатчанлигига қараб қуйидаги 4 типдаги ОАФ ни фарқлаган:

1. Кучли, қўзғалувчан, ҳаракатчан, мувозанатлашмаган (тийиб бўлмайдиган) тип (холерик). Ушбу типга мансуб ҳайвонларда қўзғалиш кучли бўлиб, тормозланиш жараёни бироз кечикади. Шундан келиб чиққан ҳолда, асаб жараёнлари мувозанатлашмаган бўлади. Уларда мусбат шартли рефлекслар тез ҳосил бўлади, тормоз рефлекслари эса суст ҳосил бўлади ва деярли тўлиқ содир бўлмайди.

2. Кучли, мувозанатлашган, ҳаракатчан тип (сангвиник). Қўзғатувчиларнинг сигнал моҳиятини мусбат ҳолатдан тормоз ҳолатига ўтказиш бу ҳайвонларда осон амалга оширилади (5 — 6 тажрибадан сўнг). Бундай ҳайвонларда кеч қолувчи шартли рефлекс осон ишлаб чиқарилади ва динамик стереотип тез ўзгартирилади.

3. Кучли, мувозанатлашган, камҳаракат тип (флегматик). Бу типдаги ҳайвонларда қўзғатувчиларнинг сигнал моҳиятини ўзгаришига шартли рефлексларни ўзгариши жуда қийин ўтади. Уларнинг асаб ҳужайралари аъло даражада меҳнат қилиш қобилиятига эга, қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари бир хил маромда ўтади (мувозанатлашган), кучли ташқи таъсирларни енгил қабул қилади ва уларга нисбатан адекват жавоб реакцияси қилади. Уларни мувозанатдан чиқариш қийин, сигналлар моҳиятининг ўзгаришига қарамасдан ўз реакцияларини қийин ўзгартиради.

4. Кучсиз тип (меланхолик). Бу типдаги ҳайвонларда қўзғатилиш жараёнининг кучайиши фаолиятни чегарадан ташқари даражада тормозланишига олиб келади. Қўзғалиш ва тормозланишнинг кучсизлиги оқибатида уларнинг асаб тизимини ишлаш қобилияти паст бўлиб, ҳаётда бундай ҳайвонлар пассив-мудофаа реакцияларига мойил бўлишади. Тормозланишнинг жуда ҳам кучсизлиги туфайли, уларнинг асаб жараёнларини мувозанатлашганлиги ва ҳаракатчанлиги тўғрисида бирон нарса айтиб бўлмайди.

Юқорида номлари қайд қилинган ОАФнинг типлари ўзининг туб маъносида чегараланган ҳолда мавжуд бўлмайди, бу назарий

жиҳатдан бўлиниши мумкин бўлган ОАФ типларининг йиғма номларидир.

Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалардан олинган ОАФ типлари тўғрисидаги ахборотлар, одам ОАФ типларига тўғридан-тўғри алоқаси бор. Одам ва ҳайвонлар асаб тизимининг типологик хусусиятлари — қўзғалиш ва тормозланиш хусусиятларини комбинацияси тавсифига (кучи, мувозанатлашгани ва ҳаракатчанлигига) боғлиқлигига кўра умумийдир. Шу билан бирга фарқи ҳам бор, чунки одам ОАФнинг ўзига хос хусусиятлари мавжуд.

Одам ОАФ типлари тўғрисидаги тадқиқотларнинг кўпчилигини натижалари, одам ОАФ типлари тўғрисида фикр юритишга эмас, асосан, асаб жараёнларининг типологик хусусиятларини тавсифи учун материал беради.

Инсон ОАФнинг типологик хусусиятларини шакллантиришнинг реал шароитларида, пўстлоқости структуралар функциясининг ўзига хослиги ва индивидуал тажрибани ўзоро ҳаракати туфайли инсонни шахс сифатида шаклланишига олиб келадиган асаб тизимининг асосий асаб жараёнлари типологик хусусиятларининг алоҳида вариациялари муҳим рол ўйнайди.

Одам ОАФ тўғрисидаги назарий билимлари ва клиник кузатишлари оқибатида И.П.Павлов, одам ва ҳайвонлар учун умумий бўлган 4 тип билан бир қаторда, фақат инсон учун хос бўлган яна 3 тип мавжудлиги тўғрисидаги хулосага келган. Булар бадиий, фикрлаш ва ўртача типлар ҳисобланади. Бадиий тип — биринчи сигнал тизимининг нисбатан кучли фаолияти билан тавсифланади. Бу типга мансуб одамлар фикрлаш жараёнида сезиш аъзолари орқали олинган атроф-муҳит образларидан фойдаланадилар. И.П.Павловнинг таъбирига кўра, улар борлиқни бутунлигича, яъни қисмларга ажратмасдан қамраб оладилар. Фикрлаш типига мансуб одамларда иккинчи сигнал тизимининг иши сезиларли даражада кучайган, борлиқдан бошқа нарсаларга ҳам эътиборни жалб қилиш, уларни таҳлил қилишга интилиш, борлиқни айрим қисмларга ажратиш, кейин эса бу қисмларни бир бутун қилиш қобилияти кескин намоён бўлади. Ўртача типга, иккала сигнал тизимнинг мувозанатлашганлиги хосдир. Бу типларни чуқур ўрганиш нафақат ОАФ типлари муаммоси учун, балки одам миясининг сигналли фаолияти муаммолари учун ҳам маълумотлар беради.

Одам олий асаб фаолиятининг хусусиятлари. Ташқи ва ички муҳитнинг турли сигналларига одамда ҳам шартли рефлекс ҳосил қилиш мумкин ва тегишли шароитларда, бу рефлекслар шартли ва шартсиз тормозланишга учрайди. Атроф-муҳит ҳодисалари ва жисмлар тўғри-

сидаги сигналларни инсон сезги аъзолари орқали бевосита қабул қилиб, анализаторлари ёрдамида ушбу ахборотларни таҳлил ва синтез қилади.

Ташқи ва ички муҳитни бевосита тасаввур қилиш одам ва ҳайвон учун ягона бўлган биринчи сигнал тизимини ташкил этади. Лекин, одамда, меҳнат фаолияти ва ижтимоий ривожланиш туфайли иккинчи сигнал тизим, яъни сўз билан боғлиқ бўлган тизим ривожланади ва такомиллашади. Бу тизим ёзма ва оғзаки сўзни англаш ҳамда гапириш ва ёзишдан иборат.

Одамда нутқнинг ривожланиши мураккаб жараён бўлиб, гапириш учун нафас мушаклари, ҳиқилдоқ мушаклари, тил, ҳалқум ва лаблар ҳаракати уйғунлашиши керак. Бу мушакли аъзоларнинг иши юқори даражада бир-бирига мослашмагунча, бола сўзларни нотўғри талаффуз қилади. Шунинг учун, гўдак билан гаплашганда ҳам, унга гапирилаётган ва ўргатилаётган сўзларни тўғри талаффуз қилиш лозим.

Инсон болалик давридоноқ шахс сифатида шакллана бошлайди ва бунда, унинг болалар жамоасига қўшилиш даври муҳим рол ўйнайди. Бу жараёнда бола дуч келадиган қийинчиликлар ва муваффаққиятсизликлар келажакда уни ўз атрофидагилар билан чиқиша олмаслигига, баъзан эса, ҳатто касал бўлиб қолишига ҳам олиб келиши мумкин, натижада, у ўзига ишонмайдиган ва атрофидагиларга лоқайд бўлиб ўсади. Реакциялари суст бўлган ва бошқалар билан ўйнашга яхши ўрганмаган боланинг жамоага қўшилиши жуда қийин кечади.

Бола томонидан ҳаётнинг биринчи йилларида ўзлаштириладиган маълумотларнинг миқдори, кейинчалик уни умри давомида олган ахборотларидан кўп бўлади. Шу туфайли ҳам, болани атроф-муҳит таъсиротларидан ажратмасдан, аксинча, уни ушбу муҳит билан муносабатларини осонлаштирган ҳолда, қабул қиладиган маълумотларни ўзлаштириш ва сингдириш учун зарур шарт-шароитларни яратиб берган ҳолда тарбия қилиш керак. Табиатан, боланинг асаб тизими беҳисоб маълумотларни қабул қилиш ва ўзлаштиришга мослашган бўлиб, агар ушбу табиий эҳтиёж қондирилмасдан боланинг ҳаракатлари чекланиб қўйилса, боланинг ривожланишига ва олий асаб фаолиятига салбий таъсир кўрсатади.

Одамзот жамиятдан ажралган ҳолда ва бошқа инсонлар билан мулоқотдан маҳрум бўлса, унда иккинчи сигнал тизими ривожланмайди. Демак, ижтимоий ҳаёт билан иккинчи сигнал тизими узлуксиз боғлиқдир. Одамлар жамиятидагина, инсон шахс сифатида шаклланади, унинг ички қиёфаси бошқа одамлар билан бўлган му-

лоқотда шаклланади ва шу жараёнда одам ўз хатти-ҳаракатлари билан маълум бир чегараларни аниқлайди, ўз хулқ - атворини бошқа одамлар томонидан баҳоланишига аҳамият беради ҳамда уни, жамият талабларига монандлаштиришга интилади. Инсонларга маълум бир гуруҳ аъзоси бўлиш хос бўлиб, ушбу гуруҳнинг ўзи тўғрисидаги фикрига қизиқади ва уларнинг талабларига итоат қилади.

Ёш болалар асаб тизимининг хусусиятлари. Болаларнинг бош мияси ёшига қараб айрим ўзгаришларга учрайди. Бола 8-9 ойлик бўлганда, унинг бош мияси оғирлиги, янги туғилган пайтдагидан икки баравар, 3 ёшга кирганда — уч баравар кўп бўлади. Болалар бош мияси улар ривожланишининг биринчи йилларида тез тараққий этади. Ёш болалар, айниқса, янги туғилган чақалоқларда бош миянинг сиртқи томони яхши ривожланмаган бўлиб, катта пушталарни бир-бири билан қўшиб турадиган ва катта пушталардан ажралиб чиқадиган майда пушталар бўлмайди. Бундай майда пушталар 6 ойдан кейингина пайдо бўла бошлайди.

Бош мия ярим шарларининг пўстлоғи ҳам катта одамларникидан фарқ қилиб, 1 ёшдан 8 ёшгача бўлган болаларда бу пўстлоқ катталарникига нисбатан юпқароқ бўлади. Шу билан бирга, айрим ҳужайралар қаватидаги асаб ҳужайралар жуда зич жойлашган. Бола 6-7 ёшга етгач мия пўстлоғининг қаватлари аниқ шаклга эга бўлиб, олти қаватли тусга киради.

Болаларда шартли рефлекслар ҳосил қилиш учун катта одамларда қўлланиладиган усуллардан фойдаланиб бўлмайди. Баъзи шартли рефлекслар бола туғилгандан кейин биринчи кунларданоқ ҳосил бўлиши мумкин. Бир ой ўтгач шартли рефлекс ҳосил қилиш осонлашади, айниқса, овқат ейишга оид рефлекслар жуда кўп ҳосил бўлади. Масалан, чақалоқни эмизиш пайтидаги каби ҳолатда ушлаб турилса, у оғзини очиб, бошини икки томонга айлантиради ва лабларини сўра бошлайди. 1,5-2 ой ўтгач ёруғлик ва товушларга жавобан вужудга келадиган ҳаракатлар рефлекслари ҳосил бўлади, 6 ойдан сўнг эса сезув аъзолари орқали шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкин. Бола 1 ёшга тўлгач, буюмларнинг ҳаракати, ранглари ва шаклларини фарқлай бошлайди, механик ва термик таъсирларни бир-биридан ажратади.

Ташқи муҳит билан алоқа қилиш натижасида бола сўзлашга ўргана бошлайди. Одатда биринчи ёшнинг охири иккинчи ёшнинг бошларидан бола айрим гапларни «тушунадиган» ва баъзи бир сўзларни гапирадиган бўлади, бунда, унинг «тушуниши» сўзлашидан илгарироқ тараққий этади. Бола дастлаб қийқира бошлайди, кейинчалик айрим сўзларни талаффуз қилишни ўрганади. Биринчи ёшнинг охи-

ри ва иккинчи ёшнинг бошларидан бола сўзларни «тушуниши» натижасида, маълум бир маънога эга бўлган сўзларни гапира бошлайди. Иккинчи ёшнинг охирида эса, айрим товушлардан бутун сўзлар тузади. Маънога эга сўзларнинг вужудга келиши иккинчи тартибли сигнал тизимининг тараққий этиши натижасида амалга ошади.

Ҳиссиётлар

ОАФ миянинг юқори бўлимларини интегратив фаолияти бўлиб, одам ва ҳайвонларнинг индивидуал хулқ-атворларини ички ва атроф-муҳитнинг ўзгарувчан шароитларига мослашувини таъминлайди. Хулқ-атворда алоҳида, лекин бир-бири билан чамбарчас боғлиқ ҳодисалар намоён бўлади. Одам ва ҳайвонларнинг хулқ-атворини турли шакллари асосида, индивидуал ва тур гомеастазини қўллаб-қувватлаш ётган бўлиб, улар кўп хилдаги эҳтиёжларни қондиришга қаратилган. ОАФ механизмларини физиологик тушуниб етиш учун зарур бўлган асос бўлиб, бир бутун хулқ-атвор актларини ва улар билан содир бўладиган вегетатив реакцияларни объектив ёритиш, организмни ташқи дунё билан ўзаро муносабатини марказий ташкилийлигини тадқиқот қилиш, ички муҳит ўзгаришларига ва ташқи дунё сигналларига жавоб беришни башорат қилиш имконияти ҳисобланади. Шу билан бирга, субъектив ҳолатни ифода этувчи, лекин объектив нейрофизиологик таҳлилга мойил жараёнлар ҳам эътибордан қолмаслиги лозим.

Одам ва ҳайвонлар эҳтиёжидан келиб чиққан ҳолда асослаш шаклланади ва унинг хулқ-атворни мақсадли йўналтирилган актлардаги реализацияси ҳиссиётлар билан бирга содир бўлади. Одамлардаги асослаш ва ҳиссиётлар тўғрисида, уларнинг қилиқлари, мимикаси ва бошқа ёрқин ҳаракатлари, вегетатив реакциялари, бош миясидаги электр ҳодисалар ҳамда субъектив ҳолати тўғрисидаги оғзаки ҳисоботи ва унга нисбатан шахсий муносабати бўйича хулоса юритилади. Ҳайвонлардаги асослаш ва ҳиссиётлар жараёнлари тўғрисида фақатгина объектив кўрсатгичлар бўйича хулоса қилиш мумкин.

Асослаш ва ҳиссиётлар, бир бутун хулқ-атвор реакциясида ажралмас бирликда намоён бўлади, организмнинг эҳтиёжларини пайдо бўлиши ва қониқтирилиши, яъни унинг ҳаёт фаолиятини зарур шарт-шароитлари билан яқиндан боғлиқ. Асослаш — генетик дастур ва индивидуал тажриба билан аниқланади, эҳтиёжлар томонидан фаоллашади ва ихтисослашган мия тузилмаларини танлаб қўзғалишларида намоён бўлади, бу эса, қулай ташқи ҳолатда мақсад сари йўналтирилган хулқ-атворнинг реализациясига олиб келади.

Ҳиссиётлар ташқи ва ички таъсиротлар натижасида шаклланган одам ва ҳайвонларнинг субектив ҳолати бўлиб, уларнинг муҳим белгилари тана реакциясининг мажмуаси ҳисобланади. Одамда, қониқиш ва қониқмасликнинг субъектив ҳолати ташқи кўринишдаги ўзгаришларда, яъни тана ҳолатини, қадам ташлашини, юз қиёфасини, имо-ишорасини, овоз реакцияларини, юрак уриш частотасини, нафас олишини, терлашини, кўпчилик гуморал-гормонал кўрсатгичларини ўзгаришида намоён бўлади. Ҳайвонлардаги ҳиссий ҳолатни баҳолаш яна ҳам мураккабдир. Улар тўғрисида ташқи қўзғатувчилар таъсирига ёки бош миянинг айрим бўлимларини рағбатлашувига турли реакциялари бўйича хулоса қилинади.

Ҳиссиётларни вужудга келиши МАТ нинг ихтисослашган (эмоцоген) тузилмаларини фаоллашишига боғлиқ. Бу тузилмалардан айримларининг қўзғалиши ижобий ҳиссиётларни пайдо қилади ва организм уларни сақлаб қолиш, кучайтириш ва такрорлашга ҳаракат қилади. Бошқа хил тузилмаларнинг қўзғалиши эса манфий ҳиссиётларни пайдо қилади ва организм уларни йўқотишга интилади.

Ҳиссий ҳолат лимбик тизим тузилмаларини шартсиз ва шартли қўзғатгичлар томонидан фаоллаштириши оқибатида пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам, ҳиссиётлар шартсиз ва шартли ҳолат характерига эга бўлиши мумкин.

Ҳиссиётларнинг биологик роли шундан иборатки, улар юзага келган пайтда ОАФ тезда ўз фаоллигининг оптимал даражасига ўтиб олади. Бундай даражада, ҳиссиётлар бўлмаган даражадагига нисбатан, қулай ва ноқулай омилларга организмнинг адекват муносабатини таъминловчи вақтли алоқалар хотирадан олинади ёки янгилари шаклланади.

Ижобий ва салбий ҳиссиётлар мос равишдаги шартли рефлексларни ҳосил бўлиши пайтида қўллаб-қувватлаш моҳиятига эга. Ҳиссиётларнинг бу ролни бажариши, уларнинг миядаги марказлари ва шартсиз ва шартли рефлекслар марказлари ўртасида тўғридан-тўғри ва қайтар алоқаларнинг мавжудлигида бўлса керак. Шартли рефлекторли механизм орқали одам ўз ҳиссиётларини бошқаришни ўрганади.

Асослашнинг физиологик механизми бўлиб, ҳиссий компонентлари бўлган шартсиз ва шартли қўзғалишлар тизими ҳисобланади. Бу тизимлар, одам содир этаётган хатти-ҳаракатларни асослашга, уйғотишга хизмат қилади. Асослашнинг бу механизми ҳайвонларга ҳам мос бўлса керак, албатта, улар ОАФ нинг ўзига хослиги доирасида.

Ҳиссиётлар назарияси. Периферик назарияга асосан ички аъзолар ва мушак фаолиятининг ўзгариши ҳиссиётларнинг пайдо бўли-

шига олиб келади. Бу назарияга риоя қилган ҳолда туб ҳиссиётлар келиб чиқишини тушунтириш мумкин, аммо бу назария юқори ижтимоий даражадаги ҳиссиётларнинг пайдо бўлишини тушинтира олмайди.

Марказий ёки таламик назария ҳиссиётларнинг пайдо бўлишини периферидан келадиган афферент импульсларнинг таъсирида ўзгарадиган таламус фаолиятига боғлайди. Таламусда ривожланган қўзғалиш икки йўл бўйлаб тарқалади. Биринчи йўлдан у мия пўстлоғига етади ва субъектив туйғуларни (қўрқиш, қувонч ва ғазабланишни) пайдо қилади. Иккинчи йўл билан қўзғалиш гипоталамусга етиб келади ва ҳиссиётларнинг объектив қисми бўлган вегетатив ўзгаришларни пайдо қилади, яъни юрак уриши тезлашади, томирлар кенгаяди ёки тораяди, нафас олиш ўзгаради ва шу каби ўзгаришлар пайдо бўлади.

Ҳозирги пайтларда кенг тарқалган Пейпс назариясини таламик назариянинг ривожи деб ҳисобласа бўлади. Пейпснинг фикрича ҳиссиётларнинг шаклланишида миянинг лимбик тузилмалари асосий рол ўйнайди. Гиппокампда пайдо бўлган ҳиссиётнинг қўзғалиши мамилляр таналарга тарқалади, кейин таламус орқали белбоғ пуштага ўтади ва ундан мия пўстлоғига етиб келади. Ҳис-ҳаяжон қўзғалиши бу тузилмалар ўртасида, яъни Пейпс ҳалқасидан узоқ вақт айланиб юриши мумкин. Айрим ҳиссиётларнинг турғунлиги ана шу ҳалқада қўзғалишнинг узоқ вақт узлуксиз ҳаракатда бўлиши билан тушунтирилади.

Ҳиссиётларнинг ривожланишида миянинг турли тузилмаларини аҳамияти жуда каттадир. Ҳиссиётларнинг вужудга келиши гомеостазни таъминловчи ва физиологик ритмларни бошқарувчи тузилмаларга боғлиқ. Масалан, оч йиртқич ҳайвон овқатга бўлган эҳтиёжини қондириш, яъни гомеостазни сақлаш учун ўзидан кичикроқ ҳайвонга ҳужум қилади ва ўзидан кучлироқ ҳайвоннинг тажовузидан қўрқиб, ваҳимага тушади ва ундан ўзини олиб қочади. Ҳиссиётларга тегишли мия тузилмаларидан энг муҳими лимбик тизимдир. Бу тизимга таламуснинг олдинги ядролари ва сал пастроқда жойлашган гипоталамус киради. Ҳиссиётларни қўзғатувчи вегетатив реакцияларни гипоталамуснинг маълум қисмлари юзага чиқаради. Ўрта миянинг ён қисмларида чуқур жойлашган бодомсимон ядро, у билан ёнма-ён турган гиппокамп ҳам лимбик тизим таркибига киради. Гиппокамп ва лимбик тизимнинг бошқа тузилмаларини белбоғ пушта ўраб туради. Деярли барча анализаторлардан мия пўстлоғига чиқувчи афферент импульслар лимбик тизимнинг бирорта тузилмаларидан ўтади. Пўстлоғдан периферияга йўл олган импульслар ҳам ўз навбатида бу тузилмалардан ўтади.

Бодомсимон ядрони электр токи билан бевосита таъсир этилса ғазабланиш, қўрқиш ва тажовуз ҳиссиётларни ҳосил қилади. Бу ядрони гиппокамп билан бирга қўшиб олиб ташлаш тажовузкор маймунларни юввош ва ишонувчан қилиб қўяди.

Тўрсимон тузилма ва пўстлоқ ости ядролари (қора субстанция) ҳам ҳиссиётларни ривожланишида фаол иштирок қилади. Катта яримшарлар пўстлоғининг таламус билан бевосита боғланган пешона соҳалари ҳиссиётлар учун катта аҳамиятга эга.

Ҳиссий зўриқиш. Ҳиссиётларни, ички эҳтиёжларнинг ҳосил бўлиши ёки ташқи таъсиротлар, масалан хотирадаги маълумотларни эслаш уйғотади. Ҳиссиётлар одам кайфиятини ўзгартиришдан бошқа, яъна бир қанча ички аъзоларнинг фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатади: қонда адреналин миқдори кўпаяди, юрак фаолияти тезлашиб, қон босими кўтарилади, газлар, модда ва энергия алмашинуви жадаллашиб кетади. Оддий шароитда мушаклар бирин-кетин ишга туширилса, ҳис-ҳаяжон вақтида ҳаммаси бирдан фаол ҳолатга келиши мумкин. Мушакларни таъсиротларга сезгирлиги кучайиб чарчаш жараёни секинлашади. Демак, ҳис-ҳаяжонни қўзғалиши организмнинг фойдаланилмаган имкониятларини юзага чиқаради ва мақсадга етишишини осонлаштиради. Энг аввало эҳтиёжни пайдо бўлиши, ундан сўнг бу эҳтиёжни қондириш учун зарур бўлган омил ва имкониятларнинг етишмовчилиги ҳиссий зўриқишга сабаб бўлади. Мақсадга етиш учун зарур бўлган омилларни билим, кўникма, тажриба, энергия ва вақт ташкил этади. Организмда бу омилларнинг бирортаси етарли бўлмаса, зўриқиш ҳолати ривожланади. Эҳтиёж, мақсаднинг аҳамияти қанчалик катта бўлса, омил етишмовчилиги қанчалик кўп бўлса, зўриқиш даражаси шунчалик юқори бўлади. Зўриқиш маълум даражага етганидагина ҳиссиёт уйғонади.

Зўриқишнинг 4 та даражаси бор: биринчи даражаси организмни диққат эътибори, иш қобилияти ортиши билан ифодаланади. Одам олдида турган вазифа янги бўлса, унга нисбатан қизиқиш кучаяди, руҳий ва жисмоний имкониятларни ишга солади. Бундай ҳолат организмни чиниқтиради, иш қобилиятини оширади ва фойдали бўлади. Биринчи даражадаги зўриқиш ҳолатида ишга солинган имкониятлар эҳтиёжни қондириш ва мақсадга етиш учун етарли бўлмаса, зўриқишнинг иккинчи даражаси ривожланади, манфий ҳиссиёт пайдо бўлади. Одам норози бўлади ва жаҳли чиқади. Бутун имкониятларини ишга солиб, олдида турган масалани ечишга ҳаракат қилади. Агар, организм эга бўлганидан кўп миқдорда қондирилиши зарур бўлган эҳтиёж омилларини кўп миқдорда талаб қилса, аммо организмнинг имкониятлари ўша масалани ечиш учун етарли бўлмаса, зўриқиш-

нинг учинчи даражаси ривожланади. Мақсадига етишга кўзи етмаган одам хафа бўлиб сиқилиб, эзилади. Ҳиссий зўриқишнинг бу даражасида организм аъзолари ва тизимларнинг фаолияти кескин салбийлашиб кетади. Ақлий ва жисмоний имкониятлари камаяди, одам ҳеч бир ишга қўл ургиси келмай қолади, зарар етказувчи омилларга қаршилиги пасаяди. Бундай ҳолатнинг узоқ давом этиши организмда турли касалликларни пайдо бўлишига ва ривожланишига олиб келади. Шу сабабдан, зўриқишнинг учинчи даражасини астеник зўриқиш деб аталади. Ҳиссий зўриқишнинг учинчи даражасини организмнинг ўзига хос ҳимоя реакцияси деса бўлади. Чунки имкониятлари етарли эмаслигини сезган организм мақсадга эришишдан воз кечишга мажбур бўлади. Аммо, мақсаднинг аҳамияти ва унга етиш зарурияти сақланиб қолса, организм мушкул аҳволга тушади. Бунинг натижасида ҳиссий зўриқиш тўртинчи даражага ўтади. Бунда невроз ҳолат кузатилади ва баъзи бошқарув механизмларнинг шикастланишига олиб келади.

Ҳиссий зўриқиш даражаларини бири иккинчисига ўтиши турлича бўлиши мумкин. Шароитга қараб, бирдан иккинчи ёки учинчи даражадаги ҳиссий зўриқиш ҳолати вужудга келиши мумкин. Асаб тизими, энг аввало организм етиши учун зарар бўлган масаланинг аҳамияти ва мураккаблигини, бу масалани ҳал қилиш учун зарур омиллар миқдорини белгилайди. Зарур миқдор билан бор бўлган миқдорлар ўртасидаги фарқ қанчалик катта бўлса, тараққий этган ҳиссий зўриқиш даражаси ўшанча юқори бўлади.

Ҳиссий зўриқишнинг бу тўртта даражаси соф ҳолда жуда ҳам кам учрайди. Кўпинча оралиқ ҳиссий зўриқиш даражалари кузатилади. Масалан, иккинчи ва учинчи даражалар оралиғидаги бўлган ҳиссий зўриқиш ҳолатида организмнинг ақлий имкониятлари пасайиб кетган бир вақтда, унинг энергетик имкониятлари сақланиб қолади ва ортиб кетиши ҳам мумкин. Ана шу пайтда ақл-идрокни йўқотган одам ҳар хил беъмани ишларни қилиб қўйиши мумкин. Ҳиссий зўриқишнинг оралиқ даражалари бошқа бир шаклларда намоён бўлиши мумкин. Бунда одамнинг ақл-идроки ўзгармайди, ўз ҳолатини ва теварак атрофдаги хавфни тўғри баҳолаш қобилияти сақланиб қолади, аммо энергия манбалари камайиб кетганлиги сабабли ўзини хавф-хатардан сақлашга кучи етмайди.

Маълум шароитда ривожланган ҳиссий зўриқиш даражасининг паст ёки юқори бўлиши одамнинг ҳаётий тажрибасига ҳам боғлиқ. Ўхшаш шароитларни бошидан кечирган тажрибали одам унча изтироб чекмайди. Қийинчиликларни енгиб ўтишга ўрганмаган, тажрибаси йўқ, кучсиз одамларда ҳиссий зўриқиш жуда ҳам кучли бўлади.

Демак, одам ҳиссий зўриқишларни осонгина бошидан кечириши учун зарар бўлган омилларни — билим, кўникма, вақт, энергияга етарли миқдорда эга бўлишга интилиши лозим.

Онг, тафаккур, хотира, диққат. Онг — одам ОАФ нинг натижасидир. Иккинчи сигнал тизими туфайли одам ўз организми ва ташқи муҳитда, жумладан жамиятда вужудга келган ҳодисаларни онги орқали англаши мумкин.

Одамнинг ОАФ да иккинчи сигнал тизимининг етакчи рол ўйнаши тўғрисида, сўзлашиш символизацияси бўлмаганда, қоидага биноан фақат биринчи сигнал тизимидагина вақтли алоқалар ишлаб чиқарилиши тўғрисида илгари сўз юритган эдик. Бу алоқалар ихтисослашгандан сўнг, яъни онглилик даражасига (ҳали онглилик даражасида эмас) ўта бошлагач, улар иккинчи сигнал тизимнинг доимий назорати остига олинади. Биринчи сигнал тизимнинг вақтли алоқалари, айрим ҳолатларда субсенсор қўзғатгичларга ҳам ишлаб чиқарилади ва иккинчи сигнал тизимда акс этмаслиги мумкин. Бундай акс этмаслик, иккинчи сигнал тизимнинг организмни қандайдир фаолияти туфайли тормозланиб қолиши пайтида, масалан, ташқи омиллар, патологик жараёнлар ёки онтогенезнинг биринчи даврларида уни етарли ривожланмаслиги пайтида содир бўлиши ҳам мумкин. Иккала сигнал тизимнинг ҳамкорликда фаолияти туфайлигина вақт бўйича ориентирланиш имконияти бор. Ушбу қонуният барча вақтли алоқалар ва улардан келиб чиқадиган тизимларга тарқалади ва унга, онгли (англаб етилган) ва англаб етилмаган реакцияларнинг ўзаро ҳаракат механизмлари ҳам бўйсинади.

Организмнинг онгли ва англаб етилмаган реакциялари ўртасидаги нисбийлик муаммоларининг физиологик аспектига энг яқин ёндошган олим И.П.Павлов бўлади. У, одам ва ҳайвонлар хулқ-атворини ўрганиш пайтида мия фаолиятида бир бутун боғланган учта босқични: шартсиз рефлексларни, биринчи ва иккинчи сигнал тизимларини кўриб чиққан. Онг тушунчасини белгилашда И.П.Павлов унга физиологик ҳодиса сифатида ёндошган. И.П.Павловнинг иккинчи сигнал тизими тўғрисидаги концепциясига алоҳида аҳамият берган И.А.Орбели, бу тизимларнинг ўзаро фаолияти одам ОАФ нинг субъектив ва объектив томонларини акс эттириши ва айнан шу ҳол, иккинчи сигнал тизими фаолиятини белгилайдиган асаб жараёнлари динамикасининг натижаси эканлигини ёзган. Адабиётлардаги фикрлар ичида, буни тасдиқлайдигани ҳам бор: «...иккинчи сигнал тизими биринчи сигнал тизими билан ҳамкорликда фаолият кўрсатиб, воқеликни акс эттиришнинг инсонга хос шакллари бўлмиш - инсоннинг мақсадга қаратилган режали фаолиятини оддий орга-

низм сифатида эмас, балки жамоа тарихий ҳаёт фаолиятининг субъекти сифатида онгли акс эттиришнинг физиологик асоси бўлиб хизмат қилади».

Мия фаолияти учала даражасининг узлуксиз бирлиги ва ўзаро ҳамкорлик схемаси экспериментал жиҳатдан тасдиқланиб, онгли, онгга яқинлашиш ва англамаслик даражаларида шаклланиш механизмларини ва ўзаро ҳамкорлигини чуқур ўрганиш дастури ҳисобланади.

Тафаккур — мия фаолияти бўлиб, у туфайли инсон, сўзлар ва образлар ёрдамида ўз организмининг турли-туман ҳолатларини ҳамда борлиқда реал мавжуд ва мавҳум жисмлар ва ҳодисаларни кўз олдига келтириши ва ифодалаши мумкин. Тафаккурнинг умумий таснифидан кўриниб турибдики, одам мия фаолиятининг ушбу бош функциясида сўзлар ва образлар, яъни организмнинг турли-туман фаолияти билан тўғридан-тўғри ва сўз орқали таъсирланишнинг ҳамкорлиги орқали шаклланган вақтли алоқалар муҳим рол ўйнайди. Бунда, вақтли алоқалар тафаккурнинг физиологик аппарати, унинг таҳлилли-синтетик механизми ҳисобланади. Қўзғатувчиларни таҳлил ва синтез қилиш ҳамда организмни уларга нисбатан жавоб фаолияти натижасида вақтли алоқалар хотирада йиғилибгина қолмасдан, балки ундан қайтариб олинади ва уларнинг ўзидан ҳамда доимий ҳосил бўладиган алоқалардан янги алоқаларни вужудга келтириш учун материал бўлиб хизмат қилади. Ушбу механизмлар ўз-ўзини бошқариш ва доимий фаоллик хусусиятларига эга бўлиб, оқибатда хотирада сақланадиган вақтли алоқаларни қайтариб олиш, улардан янги ва тизимли алоқаларни, уларни доимий шаклланувчи ассоциациялар билан мажмуасини ҳосил қилиш амалга оширилади. Замонавий физиологияда ушбу механизмлар рефлекторли ҳисобланади, лекин бу, рефлекторлик доирасида ўз-ўзини бошқариш асосида ётган циркуляторли жараёнлар мавжудлигини ҳам инкор этмайди.

Одамда вақтли алоқалар ҳосил бўлишининг қонуниятлари ҳайвонларники билан умумийликка эга бўлса ҳам, улар сифат жиҳатдан ўзаро фарқланиши тўғрисида айтган эдик. Шу туфайли, одам ва ҳайвонларнинг тафаккури ҳам бир-биридан фарқ қилади. И.П.Павлов ҳайвонларда, хусусан итларда «тушуниш», «фараз қилиш», «тафаккур» қобилиятлари мавжудлигини тан олган. Унинг фикрича, итнинг «тафаккури», унинг сезги аъзоларига таъсир кўрсатаётган қўзғатгичларни таҳлил ва синтез қилишнинг натижаси ҳисобланади. Инсонга эса, юксак тафаккур мансуб бўлиб, унда иккинчи сигнал тизими мавжудлиги туфайли, бу тафаккур воқеликдан четга чиқишга асосланган. Ўрганиш (тажриба), фикр, тафаккур, маъно —

вақтли алоқалар ҳосил бўлиш жараёни бўлиб, улардан фойдаланиш эса — тушунишдир.

Хотира тафаккур билан узвий боғлиқ. Маълумки, хотира қуйидаги бир-бири билан узвий боғлиқ жараёнларга асосланган: эслаб қолиш, сақлаш, қайта тиклаш (хотирадан ахборотни қайтариб олиш) ва таниш. Эслаб қолиш жараёнининг акси — эсдан чиқаришдир.

Хотира МАТ нинг асосий вазифаларидан бири бўлиб, унинг мавжудлиги туфайли организм ташқи таъсиротларни қабул қилиб, олинган ахборотларни ўзида сақлайди ва керак бўлганда уни қайта тиклайди. Ҳаёт давомида орттирилган тажриба ва билимларни хотирада сақлашни МАТ да юзага чиқадиган тузилма — фаолий ўзгаришлар таъминлайди. Ўрганиш давомида ҳайвонларнинг миясида РНК синтезланиши кучаяди, айни пайтда, мияда кичик пептидларнинг миқдори ошади ва улар постсинаптик мембрананинг ион ўтказувчанлигига таъсир қилади.

Хотира механизмлари мия нейронларининг ўзаро боғланишларини такомиллашуви, улар ўртасидаги синапсларнинг фаолиятини фаоллашувига ҳам боғлиқ. Ўзгарувчан шароитда ўстирилган ҳайвонларда, яъни шу шароитга мослашишга мажбур бўлган ҳайвонларда мия нейронлари ўртасидаги синапсларнинг сони кўпаяди, постсинаптик мембрана қалинлашади, синаптик тугунчалар катталашади ва бошқа ўзгаришлар пайдо бўлади.

Хотира қисқа ва узоқ муддатли бўлади. Хотиранинг бир нечта типлари мавжуд: ҳиссий хотира — бошдан кечирилган илҳомланиш, қувониш, қайғуриш, қўрқиш ва бошқа шу каби ҳолатлар ҳиссиётларини эслаб қолиш; ҳаракат хотираси — турли хилдаги ҳаракатларни (образли ёки кўриш, эшитиш) эслаб қолишда ифодаланади; таъм билиш ва бошқа хотиралар - жисмлар образларини турли сезги аъзолари орқали эслаб қолиш билан характерланади; сўз — мантиқ, хотира — сўз орқали ифодаланган фикрни эслаб қолиш. Ҳар хил одамда у ёки бу типдаги хотира устун бўлиши мумкин, лекин ҳар кимсада сўз-мантиқ хотира етакчи мавқега эга.

Маълумки, хотирадаги ҳодисалар вақт ўқи бўйлаб уларни реал муддатини акс эттириши билан жойлашади. Рецептор ҳужайранинг ташқи таъсирга электрли жавобидан сўнг, реал қўзғатувчи бўлмаган пайтда ҳам давом этадиган изли жараёнлар ҳосил бўлади. Айнан шу жараёнлар сенсорли хотиранинг асосини ташкил қилади. Сенсорли хотирада изларнинг сақланиш муддати 500 мс дан ортмайди, унинг ўчирилишига эса 150 мс вақт керак. Одамнинг сенсорли хотираси унинг қудратига бўйсинмайди ва уни онгли назорат қилиш имконияти йўқ. Ахборотни сақлаш билан боғлиқ бўлган кейинги давр

қисқа муддатли хотира деб номланади. Анча муҳим ахборот эса узоқ муддатли хотирада сақланади. Қисқа муддатли хотирадан узоқ муддатли хотирага ўтиш алоҳида тур бўлмиш оралиқ хотирага мос келади.

Қисқа муддатли хотира узоқ вақт давом этмайди, уни гипоксия, наркоз, мияга электр токи билан таъсир қилиш ва бошқалар шикастлайди. Қисқа муддатли хотирадан баъзи маълумотлар узоқ вақтли хотирага ўтказилиши мумкин ва бу тизимга ўтказилган ахборот ойлаб, йиллаб ва кўпинча бир умрга сақланади. Ҳозир содир бўлган воқеаларни эслаш билан, узоқ ўтмишдаги воқеаларни эслаш ўртасида жуда ҳам катта фарқ бор. Биринчиси, тезда эсга тушади, иккинчисини эса эслаш анча қийин бўлиб, вақт талаб қилади. Ахборотларни узоқ муддатли хотирага ўтказиш жуда мураккаб жараён. Қисқа муддатли хотиранинг ҳажми жуда ҳам оз бўлиб, бир неча сақланиш бирлигини ташкил қилса, узоқ муддатли хотирада сақланадиган ахборотнинг ҳажм чегараси миллиардлаб сақлаш бирлигига тенг, лекин шунга қарамасдан, керакли ахборот анчагина тез топилади.

Узоқ муддатли хотира синапсларнинг ўтказувчанлигига боғлиқ. Ўргатиш жараёни синапсларда фаол холинорецепторларнинг сонини кўпайтиради, пўстлоқ нейронларнинг ацетилхолинга сезгирлигини кучайтиради. Бу эслаб қолишни яхшилайди. Ацетилхолиннинг антогонистлари хотирани шикастлаб, хотирани йўқолишга (амнезияга) олиб келади.

Узоқ муддатли хотира механизмларида катехоламинэргик ва серотонинэргик тузилмалар ҳам иштирок қилади. Норадреналин шартли сигнал юзага чиқарган қўзғалиш вақтини узайтиради ва шу йўл билан тезлаштириб, ҳосил бўлган кўникмаларнинг хотирада сақланиши ни таъминлайди.

Юқоридагиларнинг барчасида образларни, жисмларни ва ҳодисаларни муҳрланиб қолиши содир бўлади ва у, ўз таркибига 3 даврни: энграммани шакллантириш, янги ахборотни турига қараб бўлиш ва ажратиш, шакллантириш учун муҳим ахборотни узоқ муддат сақлашни қамраб олади.

Узоқ муддатли хотира асосида бош миянинг тизимли ва ҳужайра даражаларидаги жуда мураккаб таркибий-кимёвий ўзгаришлари ётади.

Хотиранинг фазалиги (қисқа ва узоқ муддатлиги); унинг жараёнлари (эслаб қолиш, сақлаш, қайта ишлаш ва таниш); типлари (ҳиссий, ҳаракатли, образли, сўз — мантиқи каби барча хусусиятлари), вақтли алоқаларнинг шаклланиши ва сақланиши натижаси сифатида рефлекторли назария билан изоҳланиши мумкин. Лекин,

хотиранинг ички механизмларини тўлиқ тушунтириш учун нейрофизиологик, биофизик ва нейрокимёвий тадқиқотларни ҳали давом эттириш лозим.

Диққат тушунчаси — одам ва юксак ҳайвонларнинг, айни пайтда аҳамиятга молик нарса ёки ҳодисага нисбатан билим орттириш фаолияти билан белгиланади. Икки гуруҳ одамлар суҳбат қуришаётган пайтда, битта гуруҳнинг гапига қулоқ солсангиз, улар нима тўғрисида гапиришаётганини дарров тушунасиз. Шу билан бирга, иккинчи гуруҳнинг гапини ҳам эшитасизу, лекин гапнинг маъносига тушунмайсиз. Диққат бир вақтнинг ўзида турли манбалардан, ҳар хил каналлар бўйлаб келаётган ва бири иккинчисига халақит бераётган ахборотлар ичидан ҳозирнинг ўзида керакли ёки қизиқарли бўлганини ажратиб олиш имконини беради, яъни танлаш хусусиятига эга. Шу билан бирга, диққат бир вақтнинг ўзида содир бўлаётган воқеаларни назорат қилиш имкониятини чегаралайди. Диққатни асосан битта каналдан келаётган ахборотга қаратсак, бошқа каналлардан келаётган, жуда аҳамиятли ахборотлар ҳам назоратдан четда қолиб кетади. Диққатни битта ҳодисага қаратиб туриб, қолганларини ҳам маълум даражада назорат қилиб туриш қобилиятларини ривожлантириш муҳим аҳамиятга эга. Бунга эришиш учун ахборотни саралаш, эътиборни айни пайтда ўта муҳим бўлган ахборотга қаратиш ва бошқа каналлардан келаётган ахборот миқдорини камайтириш лозим. Ушбу жараёнларнинг пайдо бўлиши учун МАТ нинг тузилиши ва фаоллик кўрсатиш тамойиллари имконият яратади. Рецепторларнинг ахборотларни саралашга ихтисослашгани бизга маълум. Иккинчи даражали ахборотларни МАТ га ўтишини чегаралашда афферент йўлларнинг тузилишида учратиладиган торайувчи «воронка» тамойили катта аҳамиятга эга. Бу тузилиш хусусиятларидан ташқари, диққат-эътибор ҳодисасида МАТ нинг фаолиятидаги индукция, тўпланиш ва доминанта тамойиллари муҳим рол ўйнайди ва айнан шу туфайли, диққат жуда муҳим ахборотларга қаратилади.

Иккинчи сигнал тизими ва абстракт тафаккур. Биринчи ва иккинчи сигнал тизимларни бир-биридан ажратиб бўлмайди. Одамнинг барча ҳис-туйғулари, идроки ва тасаввури сўз билан ифодаланади. Демак, биринчи сигнал тизимида ташқи дунёдаги жисм ва ҳодисалар пайдо қилган қўзғалиш иккинчи сигнал тизимига ўтказилади. Биринчи сигнал тизимини иккинчи сигнал тизими билан боғланмаган ҳолда фаолият кўрсатишини фақат ҳали тил и чиқмаган болалардагина кузатиш мумкин. Ўқиш-ўқитиш ва ижодий фаолият иккинчи сигнал тизимини ривожлантиради ва такомиллаштиради.

Одам сўзни битта товуш ёки товушлар мажмуаси, яъни товуш

сигнали сифатида эмас, аксинча маълум мазмун тариқасида қабул қилади ва сўзнинг маъносини идрок қилади. Масалан, «аланга» сўзига шартли рефлекс ҳосил қилинган. Агар шартли рефлексни вужудга келтириш вақтида «аланга» сўзи ўрнига «олов» сўзи ишлатилса, бу сўз ҳам ижобий натижа беради. Таҳсил олиш жараёнида ўқув ва ёзув марказлари ва мия пўстлоғининг бошқа марказлари ўртасида ҳам алоқа ўрнатилади. Ана шу сабабли, қўнғироқ товушига шартли рефлекс ҳосил қилинганидан кейин, одамга қўнғироқ сўзи ёзилган қоғоз кўрсатилиши биланоқ шартли рефлектор реакция пайдо бўлади.

Фикрловчи миянинг воқеликни акс эттиришни турли шакли бор. Маълум бир нарсани ҳиссий акс эттириш улар ичида нисбатан соддароғи, чунки у туйғу, тасаввур ва идрок этиш сифатида намоён бўлади. Атроф дунёни мавҳум-умумлаштирилган ҳолда акс эттириш анча мураккаб, чунки у мантиқий фикр юритишдан иборат бўлиб миянинг мавҳумий фаолият натижаси ҳисобланган хулоса ва мулоҳазалар шаклида намоён бўлади. Ташқи муҳитнинг ва организмнинг ички ҳолатини муайян ҳиссий акс эттириш биринчи сигнал тизими томонидан эришилади. Энг аввало, организм рецепторлари таъсирловчи жисм ва ҳодисаларнинг айрим хусусиятларини сезади. Бу, бевосита сезги асосида ҳақиқатни акс эттиришнинг бошқа шаклларини масалан, идрок қилишни ривожланишига олиб келади.

Тасаввур — муайян ҳиссий акс эттиришнинг мукаммал шакли ҳисобланади. Тасаввур қилинганда, энг аввало, организмни таъсирлаган нарса ва ҳодисаларнинг муайян тасвирлари пайдо бўлади. Тасаввур аввалги таассуротларнинг мияда қолган изларини олий таҳлили ва синтези натижаси ҳисобланади. Тасаввур ассосиациялар занжирида ёки бўлмаса мураккаб вақтинча алоқаларига асосланган бўлади.

Воқеликни мавҳум ва умумлаштирилган ҳолда акс эттириш фақат инсонгагина хос. Кўнгилдаги гапириладиган ёки ёзиладиган сўзлар ёрдамида, мавҳум тушунчаларга асосланиб фикр юритиш қобилиятини ривожлантириш атроф дунёни мавҳум-умумлаштирилган ҳолда акс эттиришни пайдо қилади. Бу эса инсонни табиат ҳодисаларини билиш ва улардан фойдаланиш учун катта имкониятлар яратади.

Мия пўстлоғининг иккинчи сигнал тизими фаолиятига дахлдор соҳалари. Одамнинг танаси симметрияликка эга, яъни икки қўли, оёғи, кўзи ва қулоғи бор. Бош мияси ҳам икки ярим шарлардан иборат. Бир ярим шарда учрайдиган эгат ва пушталар иккинчи ярим шарда ҳам бор. Ҳар қайси ярим шарда эшитиш, кўриш ва бошқа сезги марказлари ва ҳаракатларни бошқарувчи марказлар мавжуд.

Чап ярим шарнинг матор соҳаси шикастланса, тананинг шу ярим шар назоратида бўлган ўнг томонда ҳаракатлар бузилади ва аксинча,

ўнг ярим шарнинг шикастланиши чап томонда ҳаракатларнинг бузилишига олиб келади. Аммо, иккинчи сигнал тизими билан боғлиқ ҳолатларни олсак, уларнинг юзага чиқишида иккала ярим шарнинг иштироки тенг келади. Бош миянинг функционал ассиметрияга эга эканини, ярим шарлари қадоқ танаси маълум сабабларга кўра кесиб, ажратилган одамларда аниқлаш мумкин. Тутқаноқ хуружининг пайдо бўлиши мия пўстлоғининг бир соҳасида ривожланган қўзғалишнинг бошқа соҳаларига тарқалишига боғлиқ. Бу қўзғалиш қадоқ тана орқали бир ярим шардан иккинчи ярим шарга ҳам тарқалади ва ҳуружнинг зўрайишига олиб келади. Ҳуружлари тез-тез ва кучли такрорланадиган беморларда ярим шарларни ажратиш учун қадоқ тана тилинади. Мияси тилинган беморларни бир қарашда бошқалардан ажратиш мушкул. Уларни ақл-идрок ва хатти-ҳаракати деярли ўзгармайди. Аммо, махсус мураккаб текширишлар бундай операция инсоннинг онгига ва фикр юритишига жиддий таъсир этишини кўрсатади. Бундай беморларда иккала ярим шарнинг ҳолатини алоҳида-алоҳида ўрганиш имконияти яратилади.

Тилинган мия ҳолатини ўрганиш чап ярим шарнинг асосан нутқга жавобгарлигини, ўнг ярим шар кўриш ва фазони идрок қилишга боғлиқ бўлган кўникмаларни бошқариб туришини кўрсатади. Бундан ташқари ярим шарларнинг ахборотни қайта ишлаш усулида фарқи борлиги аниқланди. Чап ярим шарлар ахборотларни бўлаклаб изчиллик билан қайта ишласа, ўнг ярим шар уни бир вақтнинг ўзида яхлит ҳолда қабул қилади.

Нутқнинг қайси ярим шар билан алоқадорлигини аниқлаш учун одамнинг уйқу артерияларидан бирига найча киритилади. Беморни иккала қўлини кўтариб, юздан бошлаб орқага санаш таклиф қилинади. Амитал натрий (наркотик модда) эритмасини уйқу артериясига юборилгандан сўнг ўша томондан ярим шарда наркотик ҳолат пайдо бўлади. Бундан, қарама-қарши томондаги қўлнинг тушиб кетиши ва ҳаракатсизланиши далолат беради. Бемор санашдан ҳам тўхтайди. Агар нутқни назорат қилувчи ярим шар карахтланган бўлса, одам бир неча дақиқагача гапирмайди. Карахтланган ярим шар нутқни бевосита назорат қилмаса, бемор фақат бир неча лаҳза санашдан тўхтайди, кейин санашда давом этаверади. Ана шу усул ва бошқа психологик тестлар ёрдамида ўнгақай одамларнинг 95% да нутқни чап ярим шар, қолган 5% ини ўнг ярим шар бажариши аниқланган. Чапақай одамларнинг 70% ида нутқни ярим шар назорат қилади. Қолган 30% ярмида нутқнинг ўнг ярим шарнинг бир ўзи, иккинчи ярмида чап ва ўнг ярим шарлар бошқариши маълум бўлди. Демак, одамларнинг кўпчилигида нутқдан фойдаланиш қобилияти чап ярим

шарга боғлиқ экан. Миянинг ўнг ярим шари нутқни шакллантириш қобилиятига эга эмас, аммо у нутқни тушиниш имкониятига эга.

Пўстлоғнинг чакка соҳаси Вернике соҳаси билан туташган қисми ўнг ярим шарга нисбатан чап ярим шарда каттароқ. Ўнг ярим шардаги пешона ва энса соҳалар чап ярим шардагидан кенгроқ. Бу анатомик ассиметриялар, чамаси, ярим шарлар фаолиятидаги тафовутларнинг тузилма асоси бўлиши мумкин.

Эркакларда аёлларга нисбатан бош мия ярим шарларининг ихтисосланиш даражаси нисбатан юқори бўлади. Шу сабабдан, эркакларда чап ярим шарнинг шикастланиши нутқ ва иккинчи сигнал тизимига алоқадор бўлган фаолиятларда жиддийроқ ўзгаришларни келтириб чиқаради. Чап ярим шарнинг пешона бўлаги шикастланган бемор гапириш қобилиятини йўқотади, аммо ҳамма сингари ёзган ва ўқиган гапларни тушунади (Поль Брока, 1866). Шу сабабли ҳам чап ярим шарнинг пешона бўлагида пўстлоғнинг ҳаракат соҳасига яқин қисми Брока соҳаси (зонаси) номини олган. Брока соҳаси юз, жағ, тил ва ҳалқум мушакларининг фаолиятларини бошқаради. Брока соҳаси шикастланган одам яхши гапира олмайди, лекин тилдан фойдаланиш қобилиятини йўқотмайди. Нутқнинг бу тарзида бузилишини Брока афазияси деб аталади. Афазиянинг иккинчи тури ҳам бор. Бундай бузилишда бемор бийрон гапиради аммо гапида маъно бўлмайди. Лекин бемор гапининг беманилигини ўзи ҳам билмайди, яъни у ўзича жуда ҳам маъноли гипираётгандек сезади. Верния афазияси деб аталган бу ҳолат чакка бўлагининг юқори орқа қисми — Верника соҳаси шикастланганда кузатилади.

Брока ва Верника соҳалари ва уларни боғловчи йўллар камчиликсиз бўлгандагина гапни тушуниш ва тўғри сўзлаш мумкин. Икки нутқ соҳаси ўртасидаги алоқаларнинг узалиши ҳам афазияга олиб келади. Бунда бемор эшитган ва ўқиганларнинг маъносини тушинишга қийналади, бир нечта сўздан тузилган гапни ҳам тўғри такрорлай олмай қийналади.

Афазиянинг махсус тури — амнезия пўстлоғнинг тепа соҳаси шикастланганда ривожланади. Бунда бемор айрим сўзларни эсдан чиқаради. Амнезияга учраган бемор нима демоқчилигини билади, аммо керакли сўзларни топиб гапира олмайди. Айни вақтда санашнинг бузилиши (акалькулия) ҳам кузатилади.

Кўз билан кўриб таниш жараёни миянинг энса соҳаси шикастланганда бузилади. Бемор нарсаларни кўради, уларга қоқилмасдан атрофидан айланиб ўтади, аммо уни нималигини билмайди. Бундай ҳолатни кўриш агнозияси деб аталади.

Миянинг тепа соҳалари шикастланганда бемор бирор нарса тек-

канини сезса ҳам, ўша нарсани пайпаслаб, таний олмайди. Бундай ҳолатни тактил агнозия деб аталади.

Демак, иккинчи сигнал тизими фаолиятларининг бузилиши пўстлоғнинг маълум соҳалари шикастланганда кузатилади. Қайси мураккаб фаолиятларни: яъни сўзлаш, санаш, ўқиш ва ёзишни олмайлик, улар бир-биридан анча узоқ бўлган соҳаларнинг шикастланиши таъсир қилади. Иккинчи томондан, бир соҳанинг шикастланиши бир нечта фаолиятларнинг бузилишига сабаб бўлади. Шу сабабли ҳам психик фаолият миянинг ҳамма соҳалари тўғри ишлагандагина меъёрда ишлайди.

Одамнинг мақсадга етишга қаратилган фаолиятлари механизми. Одам ОАФ нинг энг асосий хусусиятларидан бири келажакни олдиндан билиш ва бўлажак хатти-ҳаракатлар режасини туза олиш. Шартли рефлекс ОАФ нинг муҳим механизми ҳисобланади. Лекин, одамнинг юриш-туриши ва феъл атворини шартли рефлексларнинг йиғиндиси деб тушуниш керак эмас. Одамнинг фаолияти уни ўз олдига қўйган мақсадини, шу мақсадга етиш йўлларини ва қўлга киритиладиган натижани олдиндан тасаввур қилишга боғлиқ. Ари ин қуришда, ўргимчак тўр тўқишда баъзи бир меморлардан абзал иш тутади, аммо энг ёмон меморнинг энг уста ари ёки ўргимчакдан фарқи шуки, мемор қурмоқчи бўлган бинони аввал миясида қуради. Қурилиш тугаганида мемор ўз тасаввурида бўлган натижага етишади. Одамнинг мақсади унинг биологик ва ижтимоий эҳтиёжларига боғлиқ бўлади. Инсон ҳаётини таъминлашнинг асосий шарти туб (биологик) ва олий (ижтимоий) эҳтиёжларни қондиришдан иборат.

Мақсадга етишнинг режаси уч устивор замин: доминант интилиш (мотивация); ҳаётий тажриба (узоқ вақтли хотира) ва ҳозир мавжуд шароитни баҳолаш асосида тузилади.

Одамда пайдо бўлган биологик ёки ижтимоий эҳтиёж миянинг маълум тузилмаларида қўзғалиш ҳосил қилиб, у ёки бу интилишни пайдо қилади. Аҳамияти каттароқ бўлган интилиш ҳар зумда доминант (устивор) бўлиб, унга сабабчи бўлган эҳтиёжни биринчи навбатда қониқтиришни таълаб қилинади. Эҳтиёжнинг қондирилиши интилишининг сўнишига олиб келади. Эҳтиёжни қондирилиши маълум режага асосланиб, тегишли хатти-ҳаракатларни амалга ошириш керак. Ҳаётий тажрибаси бой бўлган одам ҳар сафар янги режа тузиб ўтирмай, шундай шароитда аввал тузилган режани хотирасидан топиб, яъни эслаб, керак бўлса унга қўшимчалар киритиб, амалга оширади. Қайси бир эҳтиёж ўзгармас шароитда кўп марталаб қондирилса, анча мустаҳкам бўлган кўникма ривожланади. Унинг режаси хотирада сақланади, мураккаб хатти-ҳаракатлар тузилмасига таркибий қисм сифатида киритилиши мумкин.

Мақсадга етишишни таъминловчи хатти-ҳаракатлар режасини тузиш учун зарур бўлган шароитни баҳолаш керак. Энг аввало организм ўзининг ташқи муҳитдаги ҳолатини аниқлаб олиш лозим. Ундан сўнг ўзи учун фойдали бўлган ахборотни мўлжаллайди, шароитдаги муҳим ўзгаришларга аҳамият беради. Шулар асосида тайёр режа хотирадан танлаб олинади ёки янги режа тузилади ва унинг асосида зарар бўлган ҳаракатлар бажарилади. Истакни қондиришга қаратилган хатти-ҳаракатларнинг натижаси миядаги режанинг натижа модели билан солиштирилади. Агар олинган натижа кутилганидек бўлса, демак мақсадга эришилган бўлади, интилиш ниҳоясига етади. Кутилган натижага етилмаса, турли механизмлар ишга тушади: 1) натижасиз режа ёки дастур қисқа муддатли хотирада сақланади ва унинг асосида ҳаракатлар такрорланади; 2) мақсадга эриша олмаслик салбий ҳиссиётлар туғдиради улар эса интилишнинг ўзини ўзгартириши мумкин ва 3) истак ва хоҳиш турғунлашади, уни қондириш учун хатти-ҳаракатлар дастури қайта ишланади ва мақсадга эришишга қаратилган фаолият давом эттирилади.

Уйқу, туш кўриш, гипноз. Уйқу барча ҳайвонлар ва ўсимликлар ҳаёти учун зарур физиологик жараён ҳисобланади. Одам умрининг учдан бир қисми уйқу билан ўтади. Уйқу бедор ҳолати билан доимий равишда навбат билан алмашиб туради.

Ухлаш пайтида одам ва ҳайвонлар нисбатан эс-ҳушини йўқотади, МАТ нинг, хусусан мия пўстлоғининг фаолияти пасаяди, мушакларнинг тонуси ва сезгирлиги сусаяди. Бунинг натижасида шартсиз рефлекслар кучсизланади, шартлилари тормозланади. Ички аъзоларнинг фаолияти ҳам секинлашади.

Уйқу: даврий, фаслли, наркотик, гипнотик ва патологик уйқу турларига бўлинади. Одатда, ҳайвон ва ўсимликлар куннинг маълум вақтидагина, яъни кечаси ёки кундузи ухлашга одатланган бўлиб, бу даврий уйқу дейилади. Бунга, ўсимликлар ичида акация мисол бўла олади, у, кеч тушиши билан япроқларини шалпайтириб уйқуга кетади. Кўп турдаги ҳайвонлар ва ўсимликлар, кундалик уйқудан ташқари, йилнинг маълум фаслида ҳам, масалан қишда, узоқ уйқуга кетади. Дашт ва саҳроларда яшовчи айрим иссиққонли ва совуққонли ҳайвонлар, ёзнинг иссиқ кунлари бошланиб, ўсимликлар таркибидаги сувнинг миқдори кескин камайиши туфайли озуқа топиш қийинлашган пайтда ёзги уйқуга кириб, келгуси йилнинг баҳор фаслигача ухлайди, яъни ёзги-қишки уйқуга кетади. Бундай турдаги уйқуни фаслли уйқу дейилади. Кўпчилик ўсимликлар ҳам қишни уйқу ҳолатида ўтказадилар, яъни шаклларини ўзгартириб, япроқларини тўкадилар, айрим совуққа чидамсиз ўсимликларни қишки уйқуга кетишидан олдин инсон ўраб ёки кўмиб қўяди.

Наркотик уйқуни махсус наркотик моддалар пайдо қилади. Гипнотик уйқу кўпчиликда қизиқиш уйғотади. Бу уйқу махсус шароитда гипнозчи томонидан ишонтириш йўли билан пайдо қилинади. Гипноз вақтида мия пўстлоғи фаолияти тормозланса ҳам, ташқи муҳит билан алоқа қисман сақланиб қолади ва гипнозланган одам гипнозчи кўрсатмаларини бажаради. Патологик уйқу беморларда кузатилади.

Чақалоқларда ва баъзи ҳайвонларда уйқу кўпинча тартибсиз бўлади, масалан, чақалоқ, ит, мушук ва бошқалар суткасига бир неча марта ухлайдилар ва уларнинг уйқуси қисқа вақт давом этади. Уйқунинг узунлиги, кўпчилик ҳайвонларда туннинг узунлигига боқлиқ, масалан товуқлар ва кўпчилик қушлар қоронғи тушиши билан уйқуга кетадилар ва тонг отиши билан уйғонадилар.

Бедорлик ҳолатидан уйқу ҳолатига ўтиш секин-аста эмас, балки бирдан, бир зумда содир бўладиган жараён бўлиб, уни ЭЭГ да кўриш мумкин.Бедор одамнинг ЭЭГ сида частотаси 13 Гц дан юқори бўлган кичик амплитудали тўлқинлар қайд қилинади (бета-ритм). Осойишта, кўзини юмиб ўтирган одамнинг ЭЭГ си альфа-ритм кўринишига ўтади, яъни 8-12 Гц ли амплитудали тўлқинлар кузатилади (1-босқич). Одам ухлаши билан тета-ритм пайдо бўлади, яъни тўлқинлар частотаси 3-7 Гц атрофида бўлади (2-босқич). Уйқу чуқурлашганда, тета-ритмга частотаси 12-15 Гц ли, давоми 1 сонияли бўлган «уйқу дуклари» қўшилади (3-босқич). Уйқунинг чуқурлашуви янада давом этади, энди юқори амплитудали, 0,5-2 Гц ли частотага эга бўлган тўлқинлар, яъни дельта-ритм қайд қилинади (4-босқич). Уйқунинг 5- босқичида кўз соққалари тез харакатланади ва шу сабабли, уни уйқунинг тез даври деб аталади. Бу босқичда ЭЭГ да юқори частотали, кичик амплитудали тўлқинлар пайдо бўлади, мия пўстлоғининг электр фаоллиги десинхронизацияга учрайди. Ухлаб ётган одам шу босқичда уйғотилса, у туш кўраётганини айтади ва шу боиз, 5- босқични уйқунинг туш кўриш даври деб ҳам аталади. Бундан олдинги босқичлар секин уйқу босқичлари дейилади.

Секин ва тез уйқулар даврий бўлиб, ҳар бир ярим соатда такрорланади. Катта ёшли одам 7,5 соат ухласа, шундан 5,5-6 соатни секин ва 1,5-2 соатни тез уйқуда ўтказади. Секин уйқу пайтида вегетатив фаолиятлар сусаяди — қорачиқлар тораяди, томирлар кенгаяди, тер ажралиши кўпаяди, кўз ёши ва сўлак ажралиши секинлашади, юрактомир, нафас, ҳазм ва ажратув тизимлар фаолиятлари пасаяди. Тез уйқу даврида эса, аксинча «вегетатив тўзон» кузатилади. Бу даврда скелет мушаклари тинч ва тонуси пасайган ҳолатда бўлса ҳам, одам кўраётган тушида «иштирок» қилади. Ички аъзолари тушдаги ҳара-

катлар ва ҳиссиётларни таъминлаш учун керак бўлган даражада ўз фаолиятларини тезлаштиради. Чуқур секин уйқу фақат инсонга хос. Буни одамлар уй-жой қуриб, ўзини тунда турли хавфлардан сақлаш имкониятига эга бўлганидан сўнг орттирган. Секин уйқу даврида баъзи одамлар уйқусираб юришади ва бу ҳолат сомнамбулизм дейилади.

Бедорликдан уйқу ҳолатига ўтиш ва уйғониш мия пўстлоғи ва пўстлоғ ости тузилмалари, хусусан тўрсимон формация ўртасидаги ўзаро муносабатларнинг ўзгаришига боғлиқ. Мия устунида, асосан узунчоқ мия ва Варолий кўпригида жойлашган тўрсимон формацияни кўтарилувчи йўллар таламус ядролари, улар орқали катта яримшарлар пўстлоғи билан алоқадор қилади. Пастга тушувчи йўллар, ўз навбатида, тўрсимон формацияни орқа мия сегментлари билан боғлайди. Тўрсимон формациянинг кўприк қисмидаги маълум нейронларнинг электр фаоллиги уйқу даврлари алмашинувида қонуний равишда ўзгариши аниқланган. Масалан, уйқунинг тез даври бошланишидан аввал бу нейронларнинг импульслари частотаси бедорлик холатдагига нисбатан 50-100 марта кўпаяди. Агар, ЭЭГ тез уйқунинг дастлабки белгилари пайдо бўлишидан сал олдин қайд қилинса, бу ўзгариш уни уйқу даврлари алмашинувига дахлдорлигини кўрсатади.

Уйқунинг секин даври тез даврга ўтиши олдидан Варолий кўпригидаги бошқа икки гуруҳ нейронларнинг фаоллиги секинлашади. Бу нейронларнинг бир гуруҳи Варолий кўпригини ҳаворанг доғ ядросида жойлашган бўлиб, норадреналинга бой, иккинчи гуруҳ нейронлар эса серотонинга бой бўлиб, улар кўприкнинг чок ядроларида бўлади. Бу гуруҳлардаги якка нейронларнинг фаоллигини қайд қилиш уларнинг импульс частотаси бедорликда жуда ҳам юқори бўлишини, секин уйқу даврида эса секин-аста камайишини, тез уйқу даврида эса умуман импульслар ҳосил бўлмаслиги аниқланган. Тез уйқу бошланиши олдидан фаоллашадиган нейронлар ҳам, кўприкдаги ҳаворанг доғ ва чок ядролардаги нейронлар ҳам ёзилувчи (девергент) йўллар орқали пўстлоғнинг кўпгина соҳаларига боғланган. Улардаги пўстлоққа етиб келган импульслар, кенг доирадаги нейронларни фаоллаштириши ёки аксинча тормозлаши мумкин.

Уйқуни бош мия ҳужайраларнинг тормозланишига боғлиқлигини И.П.Павлов ўзининг тажрибаларида кўрсатган. Унинг фикрича, тормозланиш ҳимоя жараёнидир ва уйқу организмни, хусусан МАТ ни ташқи таъсирот натижасида бузилишидан ҳимоя қиладиган зарур бир физиологик ҳолатдир. Мияга бир хил маромда турли таъсир кўрсатиш, масалан она алласи, маърузачининг бир маромда ўқиёт-

ган маърузаси МАТ нинг ишини тормозлайди ва оқибатда уйқу келади. Асаб ҳужайралари маълум чегерагача фаол бўлиб, сўнгра чарчайди ва фаолияти сусаяди. Агар уларнинг ишлаш чегараси кўпроқ чўзилса, уларга зарар етказилади ва чаршаш ҳолати давом этса, ҳужайралар нобуд бўлиши ҳам мумкин. Бундай ортиқча чарчаш тормозланиш жараёни билан зарарсизлантирилади. Уйқу пайтида айрим ҳужайралар ва тўқималар тормозланмаган бўлиши ҳам мумкин, шу сабабли одам уйқу пайтида ташқи олам билан боғланган бўлади, яъни содир бўлаётган ҳодисаларни сезиш қобилиятини қисман сақлайди. Одамларнинг қаттиқ ва зийрак ухлашларини ҳам шу билан тушунтириш мумкин. Мияда содир бўладиган тормозланиш фаол бир жараён бўлади, яъни мия тормозланган пайтда асаб ҳужайраларининг иши бутунлай тўхтаб қолмайди, масалан нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, моддалар алмашиш жараёнлари давом этиб туради. Кун бўйи кўплаб ахборот йиққан мия, кечга бориб янги маълумотларни қайта ишлаш қобилиятини йўқотади. Шу вақтда нейронлар фаоллигининг махсус шакли сифатида уйқу ривожланади. Одам ухлаганда нейронлар ташқи муҳит сигналларини мияга ўтишини тўхтатиб, кун бўйи қабул қилинган ахборотларни саралайди, аввалари хотирада йиғилган маълумот ва таъсиротлар билан таққослайди, организмнинг атроф-муҳит тўғрисидаги мавжуд бўлган тасаввурлари ўртасида ўзининг ўрнини топади, бир қисмини давомли хотирага ўтказади ва улар келажакда бажариладиган ишларнинг дастури сифатида сақланади. Ахборотларни сақлаш ва хотирага ўтказиш, асосан уйқунинг тез даврида содир бўлади. Янги ахборотлар пассив йиғилмайди, балки идрок этилиб, мавжуд тасаввурларни тўлдиради, баъзан уларни тубдан қайта кўриб чиқиш талаб қилинади. Бунинг учун мия зўр бериб ижодий фаолият кўрсатиши лозим бўлади. Ахборотлар сараланиб бўлгач, миянинг уларга бўлган сиғими қайта тикланади ва уйқуга эҳтиёж қолмайди ва натижада одам уйғонади. Шундай қилиб, организмнинг кеча-кундузги (циркад) ритмлари уйқу ва бедорлик ҳолатларининг пўстлоқости механизмларини бевосита ишга солувчи омил бўлиб ҳизмат қилади.

Уйқунинг ҳимоя аҳамияти одам ёки ҳайвонларни уйқудан махрум қилинганда яққол сезилади. Одам уйқусиз узоқ вақт юролмайди, кўпи билан 3-4 кун ухламаса ўзини ёмон ҳис қилади, борган сари дармони қурийди, ақлий меҳнат фаолияти кескин сусаяди ва бу қобилияти 5 кундан сўнг мутлоқо йўқолади, йўқ нарсаларнинг кўриниши, эшитилиши ва сезилиши (галлюцинациялар) пайдо бўлади, 7 кунга бориб ҳушидан кетиб қолади. Агар ит 2-3 ҳафта давомида уйқудан маҳрум қилинса, у ўлиб қолади. Демак, уйқу организм-

нинг бошқа муҳим хусусиятлари сингари нормал ҳаёт кечириши учун зарур шароитлардан биридир.

Одамларда уйқунинг турли бузилишлари кузатилади. Кам ухлаш ва қаттиқ чарчаш уйқусирашга олиб келади, уйқусираш эса одамни заиф қилиб турли фожеаларга олиб келади. Автомобил ҳалокатларининг 10% и уйқусирашдан келиб чиқади.

МАТга ҳаддан ташқари кўплаб ахборотларни келиб туриши мириқиб ухлашга халақит қилади ва натижада, одам тўйиб ухламайди. Уйқуга тўймаслик натижасида юзага чиққан ақлий иш фаолиятининг пасайиб кетишини энг аввало тўйиб ухлаш орқали даволаш мумкин.

Уйқу бузилишининг 15 дан кўп тури бўлиб, улардан энг хавфлиси ухлаб ётган пайтда бирдан нафаснинг тўхтаб қолиши ҳисобланади. Одамнинг доимо уйқусираб юриши ва уйқуга тўймаслигини нарколепсия деб аталади.

Туш кўриш уйқунинг ўтувчи ҳолати ва тез уйқу пайтида, яъни уйқу ҳолати мияни бутунлай қамраб олмаган пайтда содир бўлади. Қўзғалиш ҳолати ҳали сўнмаган пўстлоғдаги «оролчалар» ташқи ва ички таъсирларни сезади, уларда олдинги таъсирларнинг излари жонланади ва улар турли кўринишларда комбинация бўлиши мумкин. Шунинг учун, туш кўриш пайтидаги образлар кўпчилик ҳолатларда тартибсиз ва реал характерга эга эмас, улар бўрттирилган ва фантастик кўринишда бўлади.

Туш кўришни мазмунини белгилашда бош ролни сенсорли қўзғатгичлар ўйнаши мумкин. Агар одам совуқ хонада ухлаётган бўлса ва чуқур уйқуга кетмасдан туриб устига ёпилган кўрпасини суриб юборса, очиқ қолган оёқлари совуқ қўзғатгичнинг манбаи бўлиши мумкин ва бу қўзғатгич бошқа қўзғатгичлар билан турли комбинацияга кириб, олдинги ҳис-туйғулар изи бўлиши, масалан, у совуқ ерда юргани тўғрисида туш кўриши мумкин.

Туш кўриш асосан кўриш аъзолари фаолияти билан боғлиқ, чунки импульслар Варолиев кўпригидан кўриш анализаторларининг пўстлоғости ва пўстлоғ структураларига келиб тушади. Пўстлоғда улар, рецепторлардан келаётган импульслар иштирокида илгари шаклланган шартли алоқалар ва у ерда сақланадиган алоқаларни қўзғатади.

Туш кўриш бўйича ўтказилган тадқиқотларга кўра, улар ОАФ нинг тартибсиз, бўрттирилган фаолияти бўлиб, мия механизмлари ишини бедорлик режимидан уйқу режимига қайта ўтказиши оқибатида вужудга келади. Ҳайвонларда ҳам туш кўриш ҳолати мавжуд деб айтишга барча асослар бор.

Бўлиб ўтган воқеалар ва ҳодисаларнинг МАТда тикланиши ҳар

хил тавсифга эга бўлиши мумкин. Баъзан тушда бўлиб ўтган воқеа ва ҳодисаларнинг вақтдаги ва фазодаги тартиби сақланиб қолади. Кўпинча тушда анча аввал содир бўлган воқеа ва ҳодисалар кечаги ва бугунги воқеа ва ҳодисаларга аралашиб кетади. Тушда табиатда учрамайдиган ҳайвон қиёфасини, умуман кўрмаган одамни ёки бошдан ўтмаган воқеа ва ҳодисаларни ҳам кўриш мумкин, деган фикрлар ҳам мавжуд. Синчиклаб текширилса бу фикрнинг ҳақиқатдан узоқлиги маълум бўлади, яъни тушда кўрилган антиқа ҳайвон ёки нотаниш одам тўғрисида ким биландир гаплашилгани, қаердадир ўқилгани ёки бўлмаган ҳодисани одам хаёлидан ўтказгани маълум бўлади.

Шартли рефлекторли уйқунинг алоҳида тури гипнотик уйқу ҳисобланади. Бундай уйқу одамда вужудга келиши мумкин. Унга ўхшаш ҳодиса ҳайвонларда, эволюция даврида мослашиш реакцияси, ҳимоя рефлекси сифатида хавф-хатар туғилганда ҳаракатсиз қотиб қолиш кўринишида содир бўлади. Гипнознинг асосида, И.П.Павловнинг фикрича, бош мия катта ярим шарларининг айрим соҳаларини қамраб оладиган тормозланиш жараёни ётади. Бунда ярим шарларнинг анча соҳалари тормозланмасдан қолиши мумкин ва шу соҳа орқали гипнозчи билан гипнотик уйқуга кетган одам ўртасида алоқа амалга оширилади. Бедорлик ҳолатидан гипнотик уйқуга ўтиш фазалари, бедорликдан физиологик уйқу ҳолатига ўтиш фазалари каби тавсифланади. Фарқи шундан иборатки, гипнотик одам билан гипнозчи ўртасида нутқ орқали алоқа бўлади. Гипнозни 3 даврга ажратилади: 1) мудраш даври, бунда гипнотик гипнозчининг гапига қаршилик кўрсатиши, кўзларини очиши мумкин; 2) юзаки уйқу даври, бунда гипнотик гипнозчининг ишонтиришига қаршилик кўрсата олмайди (кўзларини оча олмайди); 3) сомнабулизм даври (чуқур уйқу даври), бунда гипнотик гипнозчига бутунлай итоат қилади ва бўлган воқеа ва ҳодисаларни эслаб қола олмайди. Гипнозга мойиллик одамнинг ёши, жинси, саломатлиги, идроки, чарчаганлиги ва бошқа шахсий хусусиятларига боғлиқ бўлади. Гипноз вақтида гипнозчи гипнотикнинг онгига таъсир ўтказади, унинг хоҳиши билан ҳисоблашиб ўтирмайди, ўзи хоҳлаган нарсага ишонтиради.

Шундай қилиб, уйқу фаолиятсиз ҳолат бўлмасдан, балки организмнинг фаол ҳолати бўлиб, у давом этаётган вақтда, бедорлик ҳолатига хос қўзғалиш ва тормозланишнинг ўзаро ҳамкорлигини бошқа режимга ўтиши содир бўлади. Уйқу ЭЭГ тўлқинларининг частотаси ва амплитудаси бўйича аниқланадиган даврларга эга. Тез уйқу кўзнинг ҳаракатланишлари, ЭЭГ синхронлигининг бузилиши, барча мушаклар тонусини тушиб кетиши ва туш кўришнинг рўй бери-

ши билан тавсифланади. Уйқунинг асосий механизмлари нейрогумо-рал механизмлар бўлиб, бунда асаб тизими етакчи моҳиятга эга. Бунда пўстлоғ ва пўстлоғости қисмларининг ҳамкорликдаги ҳаракатлари уйқу ва бедорлик ҳолатларини белгилайди.

Неврозлар. МАТ да қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг бузилиши натижасида кўпгина асаб касалликлари пайдо бўлади. Тажрибада невроз ҳолатини келтириб чиқариш учун қўзғалиш ёки тормозланиш жараёнларининг кучини ҳаддан ташқари кучайтириш ёки бу жараёнларни тўқнаштириш лозим.

Ўта кучли зўриқишнинг ОАФ га таъсирини, тажрибадаги итдан бир-бирига жуда яқин бўлган шартли таъсиротларни фарқлаш талаб қилинганида тормозланишни кузатиш мумкин.

Шартли рефлектор фаолиятнинг бузилишини, невротик ҳолат юзага келишини, мусбат шартли сигналли манфий шартли сигналга айлантиришда, стереотиплар бузилганда ҳам кузатиш мумкин.

МАТ да қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг тўқнашиши ҳам неврозга олиб келади (И.П.Павлов). Масалан, маймунларда шартли рефлексларни вужудга келтириш жараёнида, овқат бериладиган идиш тагига ясама илон қўйиш маймунларни невроз ҳолатига олиб келган.

Неврозга кўпроқ холерик ва меланхолик одамлар учрайди. Руҳий изтироблар, ҳаётдаги турли хил қийинчиликлар, асаб бузилишлари неврозга олиб келади. Невротик ҳолат ОАФнинг бузилиши шаклидагина эмас, балки турли хил вегетатив ўзгаришлар шаклида ҳам номоён бўлиши мумкин. Артериал қон босимининг ошиши, ҳазм ширалари ажралишининг бузилиши ва гормонал бошқарувидаги ўзгаришлар вегетатив ўзгаришларга мисол бўла олади. Тажрибада вужудга келтирилган неврозларни ўрганиш гипертония, меъда яраси хасталиклари, эрта қариш ва бошқа ҳолатларнинг келиб чиқиш механизмларини тушинишга ёрдам беради. Неврозни даволашда доридармонлардан ташқари, сокин вазиятда узоқ дам олиш керак ва тўйиб ухлаш лозим.

ОАФ энг аввало МАТ нинг ҳолатига боғлиқ. Бу ҳолатга асаб тизимининг озиқ моддалар ва кислород билан таъминланиши кучли таъсир кўрсатади. Шу билан бирга бош мияга келувчи қон таркибидаги ўзгаришлар ва ундаги физиологик фаол моддаларнинг миқдори мия ҳолати учун катта аҳамиятга эга. Ташқи муҳит омилларини асаб тизими ҳолатига таъсири жуда ҳам кучли. Одамлардаги бу ҳолатларга ижтимоий муҳит омиллари, яшаш ва меҳнат қилиш шароитларининг таъсири ҳам бор.

Олий асаб фаолиятига турли омилларнинг таъсири. Маълумки, асаб тизимининг фаолияти унинг ҳужайралари ва тўқималарида со-

дир бўладиган метаболик жараёнларга асосланган. Бу, нейрокимёвий ва нейрофармакологик тадқиқотлар туфайли, айниқса равшан бўлган.

Овқат керагидан кўп ёки кам истеъмол қилинганида асаб тизимининг ҳолати ва у орқали ОАФ ўзгаради. Ҳайвон узоқ вақт оч қолса, сўна бошлайди, фарқлаш шартли рефлекслари бузилади, янги фарқлашларни эса ҳосил қилиб бўлмайди. Айниқса, оқсил етишмовчилиги аста-секин фарқлашларнинг йўқолишига олиб келади, аммо мусбат шартли рефлекслар ҳали узоқ вақт сақланиб қолади. Оқсилни керагидан кўпроқ истеъмол қилиш фарқлашларни янада аниқроқ, мусбат шартли рефлексларни эса мустаҳкамроқ бўлишини таъминлайди. Углеводларни организмда етишмаслиги пўстлоғ ҳужайраларининг иш қобилиятини пасайтиради, аммо уларнинг қўзғалувчанлиги кучаяди, кўп истеъмол қилиш эса пўстлоғ ҳужайраларининг қўзғалувчанлигини секинлаштиради. Узоқ вақт давомида ёғсиз овқатни керагидан камроқ истеъмол қилиш ОАФ га сезиларли таъсир қилмайди, ёғли овқатни кўпроқ истеъмол қилиш пўстлоғ ҳужайраларидаги жараёнларни кучайтиради.

Айрим витаминларнинг танқислиги ОАФ га кучли таъсир кўрсатади. Масалан, витамин B_1 нинг етишмаслиги пўстлоғ ҳужайраларини нимжонлаштиради, қўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари пасаяди, улар орасидаги мувозанат йўқолади. Витамин B_1 танқислиги давом этаверса, янги шартли рефлекслар ҳосил қилиб бўлмайди, борлари ҳам секин-аста йўқолади. Организмда витамин С етишмовчилиги ҳам деярли шунга ўхшаш ўзгаришларни пайдо қилади, аксинча, бу витаминга бой бўлган овқатларни истеъмол қилиш фаолиятларни тезда қайта тикланишига олиб келади.

Синтетик психотроп моддалар, мияда ҳосил бўладиган бундай моддаларга структураси жиҳатидан ўхшашлари ҳамда фарқ қиладиганлари ҳам шартли рефлекторли фаолиятни жадаллаштириши ёки сусайтириши ва турли ҳиссий ҳолатларни ривожлантириши мумкин. Уларнинг айримлари кайфиятни яхшилайди, хурсандчилик, мамнунлик ҳиссиётларини чақиради, бошқалари эса қўрқишни йўқотади, учинчилари тафаккурни бузади ва инсон ОАФ да бир неча соатга оғриқ ҳолатини юзага чиқаради.

Нейрофизиологлар импульсларни нейрондан нейронга ўтказишда қатнашадиган моддалар — медиаторларга катта аҳамият беришмоқда. Улар ацетилхолин, адреналин, норадреналин, серотонин, дофамин ва бошқалар бўлиб, одам ва ҳайвонлар организмига киритилганда асаб тизимида турли ўзгаришларни чақиради. Миянинг функционал ҳолати ўзгарган пайтда эса бу моддаларнинг миядаги миқдори ўзгаради. Медиаторлар ва ОАФ ўртасида маълум корреляция

мавжудлиги аниқ. Масалан, ацетилхолин кичик дозаларда асаб импульсларини ўтказишилишини енгиллаштириши, катта дозаларда эса — секинлаштириши шартли рефлекслар усули билан кўрсатилган. Норадреналин кўпроқ миқдорда гипоталамусда, камроқ миқдорда — узунчоқ мияда, таламусда ва ўрта мияда, энг кам миқдорда — миянинг кул ранг моддасида учрайди. Адреналин ва норадреналинни шартли рефлексларга таъсири ўрганилганда олинган натижалар анча қарама-қарши бўлган. Буни, тажрибадаги ҳайвонларнинг индивидуал ва турга мансуб хусусиятларини ва услубларнинг ҳар хиллиги билан тушунтириш мумкин. Адреналин ва норадреналин қуённинг гипоталамусига инъекция йўли билан киритилганда мудофаа рефлекслари кучайиб, овқатланиш рефлекслари сусайган, уйқудаги мушуклар эса уйғонган ва эҳтиёткорликни намоён қилган, бедор мушуклар эса таъсирчан ва агрессив бўлиб қолган. Иккала модда ҳам фазали таъсир кўрсатган — олдин шартли рефлекслар ортган, 1,5-2 соатдан кейин эса сусайган. Айрим одамларда адреналин қўзғалувчанликни кучайтиради, енгил эйфория чақиради, бошқаларида эса тескари ҳолат, яъни ҳаяжонланиш ва қўрқувни кузатиш мумкин.

Серотонин синапслар фаолиятини тормозлайди ва бир нейрондан иккинчисига импульслар ўтишини пасайтиради, деган хулосалар мавжуд. Бошқа тадқиқотларда, серотонин нейронлар ўртасидаги алоқани яхшилаши ва вақтли алоқаларни сақлаши кўрсатилган. Серотониннинг шартли рефлексларга бундай таъсир хусусиятлари худди бошқа кимёвий моддаларники каби унинг дозасига боғлиқ бўлса керак. Адабиётлардаги айрим маълумотларга қараганда, мияда серотонин миқдори секин-аста камайтирилса, тажрибадаги сичқонлар лабиринтда овқат топиш қобилиятини йўқотганлар. Ушбу маълумотларга кўра, серотонин вақтли алоқалар ҳосил бўлишига кўмаклашади. Бошқа маълумотларга қараганда, серотонин қушларда ўтказилган тажрибаларда шартли рефлекторли фаолиятни тормозлайди, тўғри шартли реакциялар сонини камайтиради, латент даврни узайтиради. Бизнинг тажрибаларимизда, иссиққонли сичқон организмига 0,15 мМ серотонин киритилганда, ҳайвонларнинг умумий ҳаракатланиш фаоллиги секинлашиши, метаболизм жараёнлари даражасининг иссиқ конли ҳайвонларда 2 марта, совуққонлиларда (тошбақаларда) эса 4 мартагача камайиши кузатилган. Бу ҳолатда тажрибадаги ҳайвонлар ҳалок бўлмасдан орадан 2-4 соат вақт ўтгач аҳволи нормаллашгани кузатилган.

Ички секреция безлари функциясининг кучайиши ёки сусайиши ОАФ бузилишини ва бош мия катта ярим шарлари тонусини ўзгаришини чақиради. Турли гормонларнинг ўзаро ҳамкорлиги хулқ-

атвор реакцияларини, асосан шартсиз рефлекторли реакцияларни ўтишида сезиларли рол ўйнайди. Бу, албатта, шартли рефлекторли фаолиятга ҳам таъсир кўрсатади. Масалан, қалқонсимон безнинг фаолиятини кучайиши натижасида пайдо бўладиган Базедов касаллиги пайтида шартли рефлексларнинг ҳосил бўлиши тезлашади, уларнинг кучи ортади, аммо турғун бўлмайди. Шу безнинг фаолиятини пасайиши натижасида пайдо бўладиган микседема касаллиги пайтида пўстлоғ ҳужайралари заифлашади, қўзғалувчанлиги пасаяди ва шартли рефлексларнинг ҳосил бўлиши ҳам қийинлашади. Ҳайвонларнинг қалқонсимон бези олиб ташланганида ҳам шу хилдаги ўзгаришлар кузатилади.

Тироксин юборилганида, энг аввало ОАФ да ўзгаришлар кузатилади, кейинроқ модда алмашинуви тезлашади, яъни тиреоид гормонлар ОАФ ни пўстлоқ нейронларида модда алмашинувини тезлаштириш йўли билан эмас, аксинча уларнинг ўзига хос фаолиятларига бевосита таъсир қилиб ўзгартиради.

Буйрак усти безлари гормонлари — адреналин ва кортизон мия пўстлоғида қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларини кучайтиради. Масалан, ҳайвон танасига оз миқдорда кортизон киритилса унда шартли рефлекслар кучаяди, фарқлаши аниқроқ бўлади. Буйрак усти безларининг пўстлоқ қисми олиб ташланганда итларнинг ОАФ да чуқур ва давомли ўзгаришлар вужудга келади — ички тормозланиш жуда ҳам кучсизланиб, шартли рефлекслар йўқола бошлайди.

Жинсий гормонларнинг ОАФ га таъсири урғочи ҳайвонларда куйикиш даврида яққол кўринади. Куйикиш даврида шартли рефлекслар кучсизланади, фарқлаш бузилади ва янги шартли рефлекслар пайдо бўлиши қийинлашади. Эркак ҳайвонларда жинсий қўзғалиш аввал шартли рефлексларни кучайиши ва кейинчалик пасайиши билан намоён бўлади. Ҳайвонларни ахта қилиш ҳам қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларини пасайтиради, пўстлоғ ҳужайраларининг иш қобилиятини кескин сусайтириб юборади.

Гипофиз олиб ташланса итларда шартли рефлектор фаолият тормозланади, каламушларда шартли рефлекслар ҳосил бўлиш жараёни бузилади. Уларнинг танасига АКТГ киритилса, бу нуқсон тезда йўқолади. Альфа-меланоцитларни рағбатлантирувчи гормон ҳам шунга ўхшаш таъсир кўрсатади. АКТГ ва унга яқин пептидлар шартли рефлексларни сўнишдан сақлайди ва янги шартли рефлексларнинг пайдо бўлишини осонлаштиради. Гипофизнинг орқа бўлагидан ажраладиган окситоцин сўлак ажратиш шартли рефлексини тормозлайди, антидиуретик гормон эса дастлабки кунларда рефлексларни кучайтиради, сўнгра тормозлашга олиб келади.

ОАФ га гормонлар, медиаторлар, энзимлар, фармакалогик ва бошқа моддаларнинг ижобий ва манфий таъсири, у ёки бу моддаларнинг асабни физик-кимёвий асосга эга фаолиятида қатнашиш имконияти борлиги ҳамда уни тавсифи тўғрисида, шу билан бирга, МАТ нинг юксак бўлимларини ўз-ўзини бошқариш занжирида гуморал омиллар маълум бир бўғин эканлигини исботлайди.

Миянинг қон билан таъминланишини ҳам ОАФ учун аҳамияти каттадир. Мия томирларидан қон оқишининг салгина ўзгариши ҳам ОАФ га сезиларли таъсир қилади. Мия томирларида қон оқиши 6-8 дақиқага тўхтаб қолса, масалан итларда шартли рефлекслар 5-10 кунга йўқолади. Уларни тиклаш учун шартли сигнални шартсиз таъсирловчи билан, аввал шартли рефлекс пайдо қилган пайтдагига нисбатан кўп марта мустаҳкамлаш лозим. Лекин, шунда ҳам, янги шартли рефлекслар ҳосил қилиш жуда қийинчилик билан бўлади. Клиник ўлим содир бўлгунига (юрак уриши ва нафас олиши тўхтагунига) қадар мия пўстлоғи тўла тормозланганича тураверади. Орадан 3-4 дақиқалик вақт ўтгач клиник ўлим ҳолатидаги итларга қон қуйилса итлар тирилади ва бир оз вақт ўтиши билан ОАФ асли ҳолига қайтади (2-3 кундан кейин йўқолган шартли рефлекслар яна пайдо бўлади, 6-7 кундан кейин фарқлашлар тикланади). Шу билан бирга, 3-5 ой мобайнида пўстлоқ ҳужайраларининг заифлиги, уларнинг иш қобилияти пасайганлиги кузатилади. Клиник ўлимдан кейин 5-7 дақиқа ўтиб қайта тирилган одамларда ҳам хотиранинг пасайиши, нутқнинг бузилиши ва ақлнинг заифланиши кузатилади.

Агар, миянинг қон билан таъминланишини бузилиши кўпроқ вақт давом этса, ОАФ да асли ҳолига келмайдиган ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади.

Ташқи муҳит омиллари — ҳаво ҳарорати, босими, ҳаракати, қоронғулик, ёруғлик ва бошқалар ҳам ОАФ га сезиларли таъсир қилади. Ҳаво ҳароратининг юқори бўлиши пўстлоғда қўзғалиш жараёнини жуда ҳам пасайтиради, шартли рефлексларнинг кучини камайтиради, фарқлашлар бир неча кун ўтганидан кейин ҳам ноаниқ бўлади. Агар ҳарорат ҳаддан ташқари иссиқ бўлса, лекин унинг таъсири тана ҳароратини идора қиладиган механизмларни шикастламаса, бундай иссиқ ҳарорат таъсирига организм мослашади. Биринчи кунларда кузатилган шартли рефлекснинг яширин даври узаяди, фарқлашнинг ноаниқлиги 5-10 тажрибалардан кейин йўқола бошлайди, 4-7 ҳафта давомида иссиқ ҳарорат билан мунтазам таъсир қилиш натижасида умуман йўқолиб кетади.

16- БОБ

РЕПРОДУКТИВ (КЎПАЙИШ) АЪЗОЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

Кўпайиш бактериялардан тортиб, то сут эмизувчиларгача бўлган, жамики тирик организмларнинг асосий хоссаларидан биридир. Кўпайиш сабабли ҳар бир тур мавжуд бўлади, ота-она индивидлари билан насл-авлод ўртасида узлуксизлик сақланади. Жинссиз ва жинсий кўпайиш шакллари мавжуд. Жинссиз кўпайиш жинсий ҳужайралар учун характерли белгилари бўлмайдиган битта ҳужайра ёрдамида юзага чиқади. Жинсий кўпайиш табиатда кенг тарқалган. Эволюция жараёнида бирмунча мураккаб жинсий кўпайиш вужудга келган. Сут эмизувчиларга ҳам жинсий кўпайиш хосдир. Кўпайишнинг бу шакли урғочи ҳайвонлар жинсий безларида ҳосил бўлган тухум ҳужайралар ва эркак жинсий безларида ҳосил бўлувчи сперматозоидлар ҳисобига юзага чиқади. Шу икки ҳужайра бир-бири билан қўшилиб уруғлангандан кейингина янги организм ривожланади.

Жинсий аъзолар ички ва ташқи жинсий аъзоларга бўлинади.

Жинсий безлар. Ички жинсий безлар организмда икки хил функцияни бажаради: 1) уларда сперматогенез ва овогенез содир бўлади ва натижада, жинсий балоғатга етиш даврида етилган сперматозоидлар ва тухум ҳужайралар ривожлана бошлайди; 2) жинсий безлар таркибида эндокрин функцияга эга бўлган ўзига хос мажмуалар мавжуд бўлиб, уларда жинсий гормонлар ҳосил бўлиши содир бўлади ва улар, организмнинг репродуктив функцияси ва соматик ривожланишга алоқадор барча фаолиятларига таъсир кўрсатади.

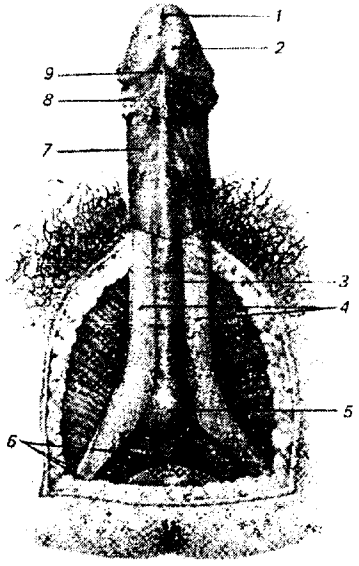
Қонда жинсий гормонларнинг миқдори ва уларни тўқималарда утилизация бўлиши билан гипоталамик марказларнинг функционал фаоллиги аниқланади. Ушбу бошқарув манфий ва ижобий қайтар алоқа принципи бўйича амалга ошади. Ахборот гипоталамусда қайта ишланиб, сўнгра жинсий марказларга келиб тушади. Гипоталамус нейрогормонлар (рилизинг-гормонлар) воситачилигида гипофизнинг троп гормонлари секрециясини нишонга олган ҳолда бошқаради ва у

орқали эндокрин безлар секрециясини бошқаради. Шу туфайли, организмда ёшга оид ва ҳаёт шароитлари учун оптимал бўлган гормонларнинг миқдори таъминланади. Гипоталамуснинг жинсий марказлари тоник ва циклик қисмлардан ташкил топган. Уларнинг назорати остида урғочи индивидиумлар гипофизнинг, жинсий безларга бошқарувчи таъсир кўрсатадиган, фолликул рағбатлантирувчи ва лютеинлаштирувчи гормонлари бўлади. Тоник марказ иккала гормонларнинг базал секрециясини доим қўллаб-қувватлаб туради ва рилизинг-гормонлар воситачилигида, тухумдонда, овуляциялар оралиғида, фолликулларнинг ривожланиши учун зарур бўлган миқдорда гонадотропинларни синтезланиши ва ажралишини назорат қилади. Циклик марказ, фақат овуляцияни амалга ошириш учун жинсий безларни импульсив назорат қилишга қўшилади. У, гипофиздан лютеинлашган гормонларни овуляцияли чиқишини таъминлайди, бунинг натижасида, етилган фолликулларнинг ёрилиши содир бўлади. Тоник марказ гипоталамуснинг медиал қисмида, циклик марказ эса — преоптик соҳасида локал жойлашган. Гипоталамик жинсий марказлар, функционал жиҳатдан маълум бир автономияга эга бўлса ҳам, бодомсимон тана ва гиппокамп назорати остидадир, уларнинг нейронлари стероид гормонлар даражасида рецепцияни амалга оширади. Гипоталамик марказлар жинсий хулқ-атворнинг шаклланишида ҳам етакчи рол ўйнайди.

Турли ҳайвонларда жинсий безларнинг эндокрин функцияси турлича ифодаланган. Умуртқасизларда у анча суст ривожланган, шунга қарамай, халқасимон чувалчангларда ва қисқичбақасимонларда иккиламчи жинсий белгиларнинг пайдо бўлиши, жинсий безлар томонидан, биологик фаол моддаларни ажралиши билан корреляция қилади. Балиқлар, амфибиялар ва рептилияларда жинсий безларнинг эндокрин функцияси ҳамда у билан боғлиқ, иккиламчи жинсий белгилар ва инстинктлар ёрқин ифодасини топади. Сут эмизувчиларда, айниқса, урғочиларининг жинсий фаолиятини бошқарувчи эндокрин функция анча мураккаблашган бўлади. Балиқлар, амфибиялар, рептилиялар, қушлар тухум туғувчи бўлса, сут эмизувчиларда янги биологик хусусият, яъни она организмида ҳомиланинг ривожланиши ва бола туғиш пайдо бўлган. Бу жараёнларнинг барчаси, биринчи галда эндокрин безлар билан боғлиқ бўлган янги механизмлар томонидан таъминланади. Уларнинг ичида сут эмизувчилар тухумдонида даврий пайдо бўладиган сариқ тана ва плацента гормонлари маълум бир аҳамиятга эга. Амфибиялар, рептилиялар ва қушларда сариқ таналар бўлмайди. Эволюция жараёнида, умуртқали ҳайвонларда жинсий безлар ёки гонадалар бирламчи буйракнинг чеккасида ривожланган. Жинсий ҳужайралар, айирув тизимининг мезо-

нефрал ва парамезонефрал каналларидан ҳосил бўладиган йўллар орқали чиқади. Юксак умуртқалилар эркак зотларининг мезонефрал каналидан қўшимча уруғ ажратадиган ва уруғ чиқарадиган йўлаклар ривожланади. Урғочи зотларда мезонефрал канал редукциялашади, парамезонефрал каналдан эса бачадон найи, бачадон, қин ҳосил бўлади.

Сут эмизувчиларнинг жинсий безлари, яъни урғочиларининг тухумдонлари, эркакларнинг мояклари овал ёки ловиясимон шаклда бўлиб, тухумдонлар тос бўшлиғида, мояклар эса (кўпчилик турларда) қорин бўшлиғидан алоҳида ўсиб чиққан ёрғоқда жойлашган. Юксак сут эмизувчи ҳайвонларнинг сийдик ва жинсий аъзолари жойлашган бўшлиғи, мустақил равишда ташқарига, қин оғзига очилади ва урғочи зотларда қин даҳлизини, эркак зотларда эса сийдик-уруғ йўлларини ҳосил қилади. Сут эмизувчиларда қўшимча безларнинг ҳосил бўлиши содир бўлади. Йирик пуфаксимон безлар, яъни уруғ пуфакчалари, уруғ чиқарувчи каналнинг охирида жойлашган, простата бези, пиёзсимон уретрал безлар эса эркакларининг сийдик-уруғ каналининг деворида жойлашган. Катта безлар урғочи зотларининг қин даҳлизида шаклланади.



Расм 16.1. Эркаклар жинсий аъзосининг тузилиши.

1 — уретранинг ташқи тешиги; 2 — жинсий аъзонинг бошчаси; 3 — булутсимон тана; 4 —ғорсимон тана; 5 —жинсий аъзо пиёзчаси 6 — жинсий аъзо илдизи; 7 — жинсий аъзо танаси; 8 — чекка бурма; 9 — чекка бурма кертмаги.

Эркак жинсий аъзоларининг тузилиши ва фаолияти. Эркакларнинг ички жинсий аъзоларига мояклар ёки уруғдонлар, уруғ чиқарувчи йўллар, простата бези, бульбоуретрал (купер) безлари ва уруғ пуфакчалари киради. Ташқи жинсий аъзоларга — эркакларнинг жинсий олати, яъни закар ва ёрғоқ киради (16.1-расм).

Уруғдонлар эркак жинсий безлари бўлиб, уларда эркак жинсий гормонлари ва сперматозоидлар ҳосил бўлади. Уруғдонлар ёрғоқда жойлашган овал шаклли жуфт тузилмалардир. Юза томондан, уруғдонларга уларнинг ортиқлари тақалиб туради. Уруғдонларнинг кўп қисми ташқи томондан сероз парда — қорин пар-

даси билан қопланган, шу парда орқасида зич бириктирувчи тўқима парда жойлашган. Шу оқ пардадан бошланадиган, ингичка бириктирувчи тўқима тўсиқлари уруғдон моддасини 100-250 та бўлакчаларга бўлади. Ҳар бир бўлакчада 1-2 тадан бурама уруғ каналчалари бор. Бўлакчанинг учида бурама каналчалар аста-секин тўғри каналчаларга айланади. Бурама уруғ каналчасининг йўли, қувватлаб борувчи (трофик) ҳужайралар қатлами ва сперматогенезнинг турли босқичларида бўлган бир талай сперматогенез эпителий ҳужайралари қаторлари билан қопланган бўлади. Уруғдоннинг капиллярлар атрофидаги бириктирувчи тўқима тўсиқларида интерстициал без ҳужайралари (кўп бурчакли йирик ҳужайралар) ғуж бўлиб тўпланган. Мана шу ҳужайраларда эркак жинсий гормонлари ҳосил бўлади.

Организм жинсий балоғатга етганида, бурама уруғ каналчаларида сперматогенез жараёнлари бошланади. Натижада, эркак жинсий ҳужайралари — сперматозоидлар ҳосил бўлади. Уруғдон, организм жинсий жиҳатдан фаол бўладиган даврининг бошидан охиригача, бетўхтов, сперматозоидлар ишлаб чиқариб туради. Сперматоген эпителий ҳужайралари (сперматогонийлар) кўпаяди, улар аввалига биринчи, сўнг иккинчи тартиб сперматоцитларга ва кейинчалик сперматидларга айланади. Етилишнинг шу даврида, хромосомалар сони редукцияга учрайди (мейоз), натижада сперматидларда гаплоид хромосомалар тўплами қолади. Сперматидлар бошқа бўлинмайди, аммо мураккаб қайта тузилиш йўли билан янада етилиб боради ва натижада, етук сперматозоидларга айланади. Сперматозоидлар жуда кўп миқдорда ҳосил бўлиб туради. Эякуляция (шаҳват чиқариш) пайтида тушадиган уруғ суюқлигида бир неча ўндан юз миллионларгача сперматозоидлар бўлади. Сперматозоидлар жуда майда бўлиб, фаол ҳаракат қилади. Умуртқалиларнинг сперматозоидлари хивчинсимон шаклда бўлади. Унинг узунлиги одамларда 60 мкм атрофида бўлади. Сперматозоидларнинг бошчаси, бўйни, танаси ва думи бўлади. Бошчасида юпқа протаплазма қоплами билан ўралган ядроси ва тухум ҳужайрани қоплаб турувчи пардани эритиб юборадиган гиалуронидаза энзими бўлади. Сперматозоидлар, думининг ҳаракати туфайли мустақил ҳаракатланиш қобилиятига эга.

Уруғ чиқарувчи йўллар кетма-кет келадиган каналча ва йўллар тизимидан иборат бўлиб, сперматозоидлар шу йўллардан сийдик чиқариш каналига келиб тушади. Каналчалар девори шилимшиқ парда, мушак парда ва адвентициал пардалардан ҳосил бўлган. Уруғ чиқарувчи йўллар уруғдоннинг тўғри каналчаларидан бошланади, бу каналчалар уруғ олиб кетувчи каналчаларга айланади. Булардан, уруғдон ортиғининг йўли бошланади ва кейинроқ, уруғ чиқарувчи тўғри йўлга айланади. Уруғ чиқарувчи тўғри йўл, ёрғоқдан чиқиш жойига

томон кўтарилиб, сўнгра чов канали орқали, уруғ пуфакчаси йўли билан кичик чаноққа киради ва уруғни отиб берувчи йўлга айланади. Бу йўл простата безини тешиб ўтиб сийдик чиқариш каналига очилади. Уруғ чиқарувчи йўллар мушак пардасининг перистальтик қисқаришлари сперманинг эякуляцияси пайтида, у отилиб чиққунича, уруғ ўтказувчи йўллардан сурилиб боришига ёрдам беради

Эркак жинсий йўлларида простата бези, бульбоуретрал безлар ва уруғ пуфакчалари бор. Простата бези шаклан қаштанга ўхшайдиган тоқ аъзо бўлиб, қовуқ устида жойлашган ва сийдик чиқариш каналининг бошланиш қисмини ҳар томондан ўраб туради. Жуфт бульбоуретрал безлар ён томондан сийдик чиқариш каналига тақалиб туради. Уруғ ўтказувчи йўлнинг бош қисмида, дўмбоқча шаклидаги жуфт уруғ пуфакчалар қовуқ билан тўғри ичак орасида жойлашган. Барча безларнинг чиқариш йўллари сийдик чиқариш каналига очилган бўлади. Бу безларда, таркиби жиҳатидан бир-бирига яқин бўлган секретлар ҳосил бўлиб, улар шаҳват чиққан пайтда отилиб чиқади, сўнгра спермага қўшилади ва унга ишқорий реакциядаги, қуйуқроқ шилимшиқ суюқлик хоссасини беради. Демак, бу безларнинг секретлари спермани суюлтиради ва сперматозоидларнинг ҳаракатчанлигини кучайтиради.

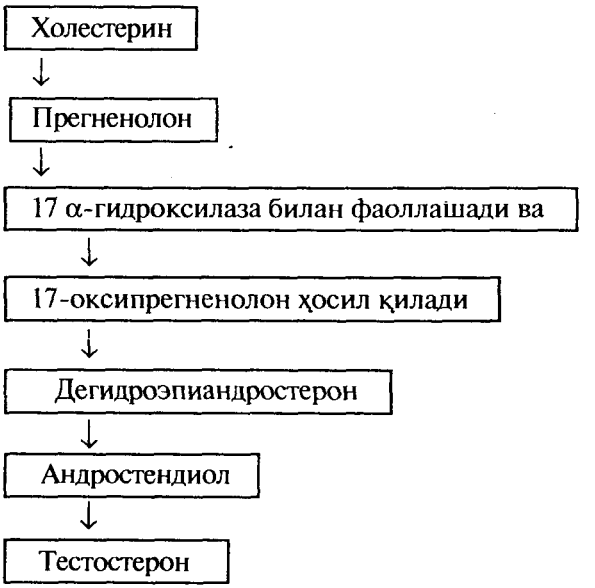
Эркакларнинг ташқи жинсий аъзоларига жинсий олат (закар) ва ёрғоқ киради. Олатнинг асосий массаси ковак (каверноз) таналардан тузилган бўлиб, улар қонга тўлиб таранг ҳолатга келганда, олат эрекциясини таъминлаб беради. Ковак таналар моддаси силлиқ мушак толаларининг аралаш фиброз-эластик тортмаларидан иборат бир қанча тўсиқлардан тузилган. Тўсиқлар орасида, эндотелий билан қопланган ва қон билан тўлишадиган камгаклар (ғорлар) бўлади. Оралиқнинг мушаклари қисқариб турганлиги сабабли, эрекция пайтида, веналардан қон оқиб кетиши бутунлай тўхтайди, ковак таналар ва сийдик чиқариш канали ростланади. Натижада, уруғ суюқлигининг чиқиши енгиллашади. Олатнинг қалин тортган ва думалоқланиб кетган олдинги қисми, яъни бошчасида, тикка тушган тирқиш — сийдик чиқариш каналининг тешиги бор. Олат ташқи томондан тери билан қопланган, териси бошчасининг асосида эркин бурма ҳосил қилади ва кертмак деб аталади.

Андрогенлар деб аталмиш уруғдонлар, инкретор фаолиятга эга бўлиб, уларда эркак жинсий гормонлари, яъни тестостерон ва андростерон ҳосил бўлади. Андрогенлар, буйрак усти безларининг пўстлоқ қаватида ҳам ишлаб чиқилади. Аммо, бу гормоннинг роли, жинсий безларнинг ички секретор фаолияти ҳали арзимас даражада бўладиган болалик давридагина юзага чиқади. Қариликда, уруғдонларнинг гормонал фаолияти сусайган маҳалга келиб, буйрак усти безлари-

нинг пўстлоғи яна андрогенлар ишлаб чиқариб турадиган бирдан-бир манба бўлиб қолади.

Уруғдонларнинг асосий гормони (андрогени) тестостерон ҳисобланиб, тухумнинг интерстициал ҳужайралари (Лейдиг ҳужайралари) томонидан ишлаб чиқарилади.

Эркакда тестостерон синтезининг асосий йўллари қуйидагича бўлади:



Шу билан бирга, эркакларда тестостерон ҳосил бўлишининг бошқа йўли ҳам бўлиб, унинг моҳияти камроқдир:



Қонда циркуляция қилувчи тестостероннинг кўп қисми жигарда 17-кетостероидларга айланади ва сийдик билан чиқариб юборилади.

Андрогенлар уруғдонларнинг уруғ каналчалари орасидаги бириктирувчи тўқима тўсиқларида жойлашган интерстициал ҳужайраларда ҳосил бўлади. Тестостерон билан андростерон эркак организмининг нормал ривожланиб бориши ва жинсий фаолияти учун зарурдир. Бу гормонлар эркакларга хос бўлган бирламчи ва иккиламчи жинсий белгилар ривожланишини ва аёл зотига интилишни таъминлайди. Бирламчи жинсий белгиларга эркакларнинг жинсий аъзолари (уруғдонлар, олат ва бошқалар) кирса, иккинчи жинсий белгиларга соқол ва мўйловининг ўсиши, бадани терисидаги жун қопламининг алоҳида тавсифда бўлиши, балоғатга етган маҳалида овози ўзгариб, бўйи бирмунча паст бўлиб қолиши, скелети, мушаклари ва руҳиятининг айрим хусусиятлари киради.

Болаликда маълум бир сабаблар билан мояклар олиб ташланса, жинсий жиҳатдан етилиш тўхтайди, жинсий олат, қўшимча безлар, иккиламчи жинсий белгилар ривожланмайди, жинсий майл бўлмайди. Уларнинг бўйи баланд, қўл-оёқлари номутаносиб узайган бўлади. Бордию балоғатга етгандан кейин мояклар олиб ташланса, жинсий аъзолар ва иккиламчи белгилар регрессияга учрайди, моддалар алмашинуви секинлашиб, эркак киши аёлларга хос типда семиради. Бошқа эндокрин хасталиклар сабабли уруғдонларнинг гормонал фаолияти иккиламчи тартибда издан чиққанида ҳам, худди шундай ҳодисалар кузатилиши мумкин.

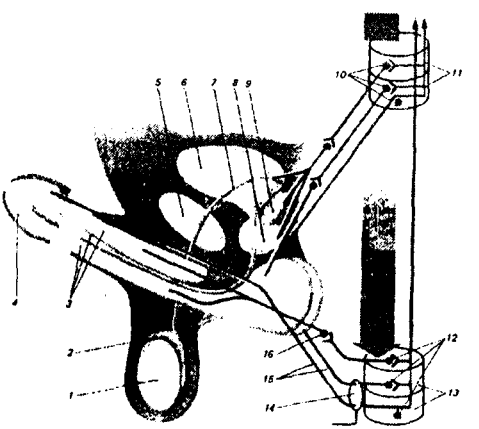
Эркак жинсий безларининг фаолияти сусайиб қолган ҳолларда қилинадиган даво тестостерон ва унинг синтетик унумлари — тестостерон-пропионат, метилтестостерон ва бошқаларни организмга киритишдан иборат.

Уруғдонларнинг ички секретор фаолияти гипофизни олдинги бўлагидан чиқадиган гонадотроп гормонларнинг таъсири остида идора қилинади. Гипофизнинг фолликулларини рағбатловчи гормони, бурама уруғ каналчаларининг ривожланиши билан сперматогенезни тезлаштиради, лютеинловчи гормон, уруғдонлардаги ички секретор элементларнинг ривожланишини тезлаштиради ва шу билан, уларда андрогенлар ҳосил бўлишини кучайтиради. Гипофизнинг олдинги бўлаги функцияларини бузилишига алоқадор хасталиклар, эркаклар жинсий тизимининг ривожланиши ва фаолиятига таъсир қилади.

Одам ва сут эмизувчи ҳайвонларнинг жинсий фаолияти асосида рефлекторли актлар мажмуаси ётади. Эркаклар жинсий цикли, бир нечта кетма-кет ўтадиган босқичлардан, яъни жинсий олатнинг эрекцияси, сперманинг ва қўшимча жинсий безларнинг секрециясини (уруғ суюқлигини) сийдик йўли каналининг дистал қисмига эмиссияси, ушбу суюқликни уретрадан эякуляцияси ҳамда оргазм кабилардан иборат.

Эрекция — жинсий олатни ҳажм жиҳатдан катталашуви ва уни механик таранглик ҳолатига келиши оқибатида жинсий алоқа қилиш имкониятини таъминланиши. Бу ҳолатда, жинсий олатнинг ковак таналарига ва уретранинг булутсимон (губка) танасига артериал қон оқимини тез ва узоқ муддат сақланадиган даражада кириб келиши ҳамда веноз қонни орқага кетишини секинлашуви юз беради. Веноз қоннинг чиқиб кетишини сустлашишига, жинсий олат артерияларининг бўшлиғида, алоҳида тиқилувчи ўқларнинг мавжудлиги ёрдам беради. Артерияларнинг кенгайиши, тос асаб таркибида ўтувчи орқа мия хоч бўлими нейронларининг, томирларни ҳаракатга келтирувчи парасимпатик толалари томонидан таъминланади (16.2-расм). Эрекциянинг бошланиши супраспинал механизмлар функцияси билан аниқланади. Парасимпатик нейронларнинг қўзғалиши, асосий эроген соҳа — олатнинг бошчасидан келадиган афферент импульсация билан қувватланади. Бошчасининг механорецепторларини қўзғалиши, сирпанувчи ҳаракатлар (жинсий алоқа) вақтидаги фрикция пайтида пайдо бўлади.

Эмиссия ва эякуляция — рефлекторли жараёнлар бўлиб, коитуснинг якунловчи, кульминацион босқичи ҳисобланади. Эмиссия бошланишига қадар, тухумдонларнинг суюқлиги, қўшимча безларнинг перистальтик қисқаришлари натижасида уруғ чиқарувчи найчаларда йиғилади. Эмиссия бошланиши билан, кучли силлиқ мушакларга эга бўлган уруғ чиқарувчи найчаларнинг қисқариши таъсири остида, тухумдон суюқлиги сийдик чиқарувчи каналнинг простата қисмига ўтади ва бу ерда, простата бези, уруғ пуфакчалари, уретра безларининг суюқликлари билан аралашади. Бу ерда ҳосил бўлган суюқликлар аралашмаси — сперма дейилади. Эмиссия рефлекслари (16.2-расмга қаранг), олат



Расм 16.2. Эркаклар жинсий аъзоларининг иннервацияси:

1-тухум; 2-қўшимча без; 3-каверноз тўқима; 4-бошча; 5-симфиз; 6-сийдик пуфаги; 7-уруғ чиқарувчи най; 8-простата; 9-уруғ пуфакчаси; 10-симпатик нейронлар; 11-орқа миянинг кўкрак ва бел сегментлари; 12-парасимпатик нейронлар; 13-орқа миянинг хоч сегментлари; 14- срам асаб; 15-соматик эфферентлар; 16-тос асаби; катта стрелка билан пастга тушувчи таъсиротлар белгиланган.

бошчасининг механорецепторларини, фрикция вақтида қин деворига ишқаланиши натижасида қўзғалиши оқибатида пайдо бўлади. Сенсорли соматик ва парасимпатик толалар, срам ва тос асаблари таркибида, орқа миянинг хоч сегментларигача, симпатик толалар эса — кўкрак-бел сегментларигача етиб боради. Коитис вақтида қўзғалишнинг ортиши билан, рефлекснинг эфферент симпатик йўлларини фаоллашуви, сийдик пуфагининг ички сфинктерини қисқариши билан бирга содир бўлади, сфинктернинг ёпилиши спермани сийдик пуфагига ўтишига йўл қўймайди.

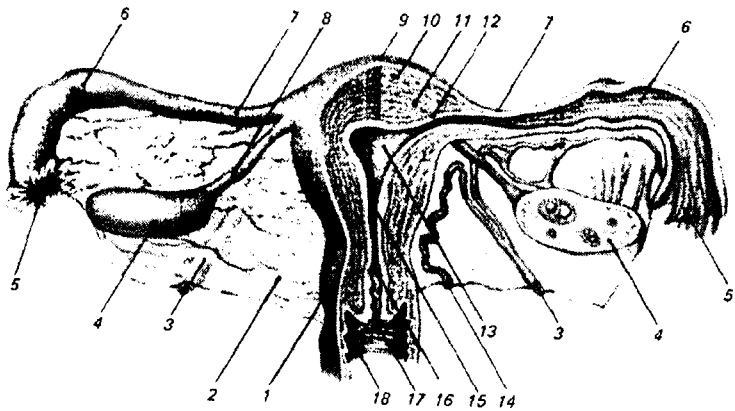
Эмиссиядан кейин уруғни чиқариб ташлаш — эякуляция содир бўлади. Сперманинг тўпланиши, уретранинг орқа бўлимидаги симпатик ва парасимпатик табиатли сезувчан охирларни қўзғатади ва эякуляцияга туртки бўлади. Ушбу рефлексда қўшимча безлардан, уруғни чиқарувчи найлардан, уруғ пуфакчаларидан келадиган сенсор йўллар ҳам қатнашади. Рефлекснинг эфферент йўли орқа миянинг хож бўлими орқали ўтади. Эффектор импульслар таъсири остида, ковак ва булутсимон таналарнинг проксимал қисмларини ўраб турган мушакларнинг тоник ва клоник қисқаришлари юзага келади. Бу пайтда, тос тубидаги мушаклар ҳам қисқаради. Кучлик ритмик қисқаришлар натижасида сперманинг жадал отилиб чиқарилиши содир бўлади.

Эякуляция ҳолати, тананинг соматик мушакларини ва тоснинг турткисимон ҳаракатлари билан бирга кузатилади. Бунинг барчаси биргаликда, спермани қиннинг проксимал бўлимларига ва бачадонга отилишига олиб келади. Эякуляциянинг якуний қисмида оргазм вужудга келади. У, вақт бўйича, соматик мушакларнинг кучли қисқариши билан бир пайтда содир бўлади.

Аёл жинсий аъзоларининг тузилиши ва фаолияти. Аёлларнинг ташқи жинсий аъзоси тана юзасида, ичкилари — кичик чаноқ бўшлиғида жойлашган. Ички жинсий аъзолар бола туғиш вазифасини бажаради. Ташқи жинсий аъзоларга қов, катта ва кичик жинсий лаблар, клитор, қин даҳлизи, даҳлизнинг катта безлари (Бартолини безлари), сийдик чиқариш канали киради. Ташқи жинсий аъзолар билан ички жинсий аъзолар ўртасидаги чегара — қизлик пардаси бўлади. Қов — қорин деворининг учбурчак шаклидаги чегара қисми, тери ости ҳужайралари яхши ривожланганлиги сабабли бирмунча кўтарилиб туради ва жун билан қопланган бўлади. Катта жинсий лабларнинг териси остидаги ёғ қатлами ривожланган ва жун билан қопланган бўлиб, қалин жуфт тери бурмаларидан иборат. Катта жинсий лаблар орасидаги камгак — жинсий ёриқ деб аталади. Катта жинсий лаблар бағрида қиннинг катта безлари (Бартолини безлари)

жойлашган. Кичик жинсий лаблар, узунасига кетган тери бурмаларининг иккинчи жуфтидир. Улар, катта жинсий лабларга нисбатан ичкарида жойлашган. Кичик жинсий лаблар, орқа томонида катта жинсий лаблар билан қўшилиб кетади, олдинги томонда эса улар клитор кертмагига айланади. Кичик жинсий лабларда жунлар бўлмайди, улар кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган бўлиб, томир ва асаб учлари билан жуда яхши таъминланган, айнан шу туфайли, жинсий алоқа вақтида сексуал сезгирлик белгиланади. Клитор, бирбирига қўшилиб кетган, иккита ғорсимон танадан иборат, конуссимон кичкина тузилмадир. У, жинсий ёриқнинг олдинги бурчагида, кичикроқ дўмбоқча кўринишида бўртиб чиқиб туради. Функционал жиҳатдан қаралганда, клитор-жинсий ҳиссиёт аъзосидир. Қин даҳлизи — клитор, кичик жинсий лаблар, жинсий лабларнинг орқа битишмаси орасидаги камгак. Қин даҳлизининг марказида қинга кириш йўли бор, у, қизлик парда билан ўралган. Қин даҳлизига сийдик чиқариш каналининг ташқи тешиги ва қин катта безининг чиқариш йўллари очилади (16.3-расм).

Қин осон чўзиладиган эластик най бўлиб, ташқи жинсий аъзоларни бачадон билан туташтириб туради, узунлиги 10-12 см. Қин деворлари шилимшиқ ва мушак пардаларидан ташкил топган. Ши-



Расм 16.3. Бачадон, бачадон найи ва туҳумдонлар.

1 — бачадон бўйни; 2 — бачадоннинг кенг боғлами; 3 — бачадоннинг тўғарак боғлами; 4 — туҳумдон; 5 — бачадон найининг воронкаси; 6 — бачадон найининг ампуласи; 7 — бачадон найининг бўйин олди; 8 — туҳумдон боғлами; 9 — бачадон туби; 10 — периметрий; 11- миометрий; 12 — эндометрий; 13 —бачадон бўшлиғи; 14 — бачадон артерияси; 15 — бачадон бўйин олди; 16 — бачадон бўйи канали; 17 — бачадон тешиги; 18 - қин.

лимшиқ пардаси кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган бўлиб, унинг юза қатламлари овариал-менструал циклнинг (ҳайз циклининг) фазаларига қараб, ой сайин кўчиб тушиб туради. Бачадон ноксимон шаклга эга бўлиб, силлиқ мушаклардан иборат ва ички ковак, узунлиги туғмаган аёлларда 7-8 см, туққан аёлларда эса 8-9 см. Бачадоннинг танаси, бўйинчаси ва бўйни фарқланади. Танасида — туби ва асл танаси ажратилади. Бўйинчаси бўйни билан танасининг ўртасидаги торгина қисмидир. Бачадоннинг узунлиги 3-3,5 см келадиган бўйнида, ташқи тешиги билан қинга, ички тешиги билан эса оғзи билан бачадон бўшлиғига очиладиган торгина канал бор. Ушбу каналнинг шиллиқ пардаси ҳилпилловчи цилиндрсимон баланд эпителий билан қопланган, унда, қуюқ шилимшиқ ишлаб чиқариб турадиган бир қанча безлар бўлади. Мана шу шилимшиқ, ички жинсий аъзоларнинг юқори бўлимларига патоген микрофлора ўтишига йўл қўймай, кучли биологик тўсиқ бўлиб турадиган кристеллер тиқинини ҳосил қилувчи асосдир (16.3- расмга қаранг).

Бачадон бўшлиғи учбурчак шаклида бўлиб, устки бурчаклари бачадон найларининг оғзига, пастки бурчаги бачадон бўйнининг каналига очилади. Бачадон девори ички қават — эндотермий, ўрта қават — миотермий ва ташқи қават — периметрийдан ташкил топган. Эндотермий бир қанча безлари бўлган ҳилпилловчи цилиндрсимон эпителий билан қопланган. Бачадон танасининг шиллиқ пардаси икки қаватдан тузилган: ҳайз цикли фазаларига қараб ўзгариб турадиган юза фаолий қават ва ҳайз циклида ўзгармайдиган ички (базал) қаватдан иборат. Миометрий бачадоннинг энг ривожланган мушакли қавати — уч қават мушак толаларидан тузилган. Узунасига жойлашган ташқи (субсероз) қават доиравий, яъни циркуляр жойлашган ўрта (томирли) қават ва яна узунасига кетган ички (субмукоз) қават. Периметрий — бачадоннинг ташқи сероз пардаси бўлиб, қорин пардасининг висцерал варағидан иборат бачадоннинг анчагина қисмини қоплаб туради. Бачадоннинг ён томонларидаги қорин пардаси бачадоннинг ён деворларигача борадиган сербар бойламларни, яъни дупликатурани ҳосил қилади. Бачадон найлари ёки тухум йўллари — тухум ҳужайралари ўтадиган жуфт йўллардир. Бу найлар, бачадон бурчакларидан бошланиб, сербар бойламлар варақлари орасида чаноқнинг ён деворлари томонига боради. Узунлиги 10-12 см бўлиб, улар бачадон бурчаклари яқинида бирмунча камбар бўлса, эркин учига борган сари сербар бўлиб боради, шу ерда улар шокилалар (фибриялар) билан тугалланади. Най девори уч қаватдан ташкил топган: 1) ҳилпилловчи цилиндрсимон эпителий билан қопланган ички қават, яъни шиллиқ парда; 2) мушаклардан иборат ўрта қават

ва 3) ташқи қават — сероз парда. Бачадон найлари перистальтик равишда қисқариб туради. Перистальтика тўлқинлари, найнинг эркин (воронкасимон) қисмидан бачадон томонга қараб йўналган бўлади.

Тухумдон массаси 6-8 г га тенг, узунлиги 3 см, эни 2 см, қалинлиги 1-1,5 см келадиган тухумсимон шаклдаги жуфт аъзо бўлиб, бачадон сербар бойламининг орқа варағида жойлашган ва кичикроқ ичак тутқич ёрдамида унга бириккан. Тухумдон юзаси муртак эпителий билан қопланган. Муртак эпителий тагида зич бириктирувчи тўқима пардаси жойлашган. Тухумдоннинг пўстлоқ ва мия моддаси тафовут қилинади. Пўстлоқ моддасида жинсий ҳужайралар ҳосил бўлиб, овариал гормонлар ишлаб чиқарилади. Мия моддаси бириктирувчи тўқималардан ҳосил бўлиб, ундан томирлар ва асаблар ўтади.

Пўстлоқ қаватида бир қанча бирламчи (пиромордиал) фолликуллар жойлашган. Ҳар бир бирламчи фолликул, бир қаватли фолликуляр эпителий билан қопланган муртак тухум ҳужайрадан, яъни овогонийдан иборат. Бирламчи фолликуллар орасида, ҳар хил даражада етилган фолликуллар жойлашган бўлади, атрофияланаётган фолликуллар ва сариқ таналар учрайди.

Қиз боланинг туғилиш вақти келганида тухумдонларда 100 - 400 минггача бирламчи фолликуллар, баъзида эса озроқ миқдорда етилиб қолган фолликуллар ҳам бўлади. Етилиб қолган фолликуллар бўлиши она гонадотропинларнинг таъсирига боғлиқ. Балоғат даврига келиб бирламчи фолликуллар сони 30 мингдан 50 мингтагача камаяди, булардан умрининг охиригача атиги 450-500 донаси ҳар томонлама етилади, қолгани эса физиологик атрезияга учрайди, яъни сўрилиб кетади.

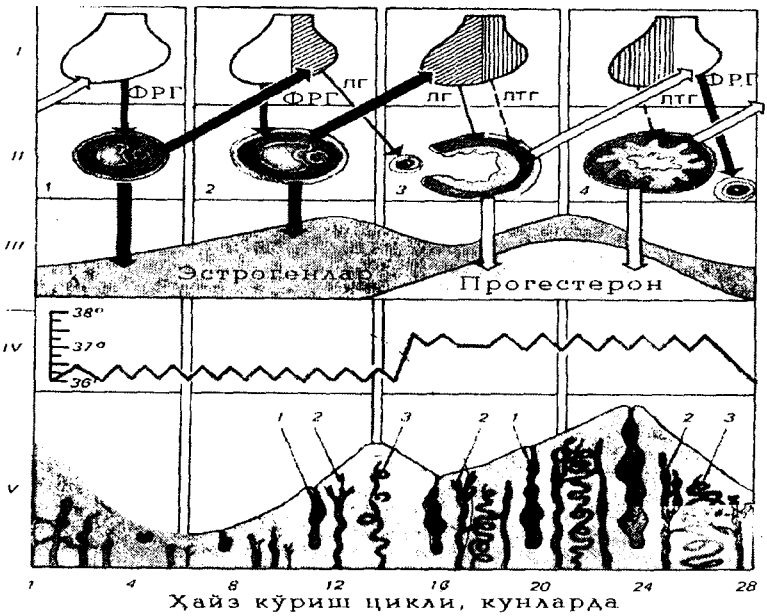
Аёлларнинг жинсий аъзолари жумласига сут безлари ҳам киради. Сут безлари жинсий балоғат пайтидан бошлаб, зўр бериб ривожланишга ўтади. Уларнинг шу тарзда ривожланиши, тухумдонларнинг гормонал фаолиятига боғлиқ. Сут безлари жуфт аъзолар бўлиб, катта кўкрак мушагининг олдинги юзасида, III қовурға билан IY қовурға орасида жойлашган. Безнинг қоқ ўртасидан бирозгина пастда, унинг юза қисмида кўкрак учи бор. Сут безлари 15-20 та мураккаб альвеоляр-найсимон безлар бўлакчаларидан ташкил топган. Шу бўлакчаларнинг ўртасида, бириктирувчи тўқима билан ёғ тўқимаси қатламлари ётади. Бу безлар кўкрак учида очилади. Тешигининг оғзи олдида, без йўллари, сут тўпланадиган кенгаймалари — сунусларни ҳосил қилади.

Аёлларнинг жинсий аъзолари — тухумдонлар — ички секреция

аъзолари ҳамдир, уларнинг гормонлари аёллар жинсий фаолиятини идора қилади. Аёллар жинсий аъзоларининг фаолиятларини аёлларнинг организмида бўлиб турадиган овариал-менструал цикл деб аталадиган ритмик ўзгаришлар йиғиндиси таъминлаб туради. Овариал-менструал цикл, яъни ҳайз циклида фаолий ўзгаришлар гипоталамусда (гипоталамик цикл), гипофизда (гипофизар цикл), тухумдонларда (тухумдон цикли) ва бачадонда (бачадон цикли) рўй беради. Ушбу цикларнинг барчаси бир-бири билан узвий боғланган бўлиб, бир-бирини тақозо қилади ва бири иккинчисига қарам бўлади. Буларнинг бирортасида патологик ўзгаришлар пайдо бўлса, бу овариал-менструал циклининг издан чиқишига олиб келади. Ҳайз циклини идора қиладиган жинсий безлар билан гипофиз, гипоталамус ва ААТ функционал жиҳатдан бир-бирлари билан маҳкам боғланган. Жинсий циклнинг нейрогуморал йўл билан идора қилинишида бош миядаги бодомсимон (амигдолоид) ядролар ва лимбик тизим иштирок қилади.

Гипофизар ва гипоталамик цикллар гонадотроп гормонларнинг (фолликулларни рағбатловчи ва лютеинловчи гормонлар) ва лютеотроп гормон (пролактин) ишланиб чиқишини вақти-вақти билан кучайтириб туради. Гонадотроп гормонлар, тухумдон ва бачадон ҳосил қилувчи жараёнларни аёлларнинг экстрогенлари иштирокида рағбатлайди. Гонадотроп гормонлар таъсири остида тухумдонда, тахминан ҳар 28 кунда такрорланиб турадиган ритмик ўзгаришлар бўлиб туради (16.4-расм). Агар аёл ҳомиладор бўлса, бундай жараёнлар кузатилмайди. Фолликулнинг ўсиб етилиб бориши билан тавсифланадиган фолликул фазаси ва сариқ тана ривожланиб борадиган лютеин фазаси фарқланади. Фолликул фазаси 14-16 кун давом этади. Фолликулнинг ривожланиш жараёнида унинг барча таркибий қисмлари (тухум ҳужайра, фолликул эпителийси, бириктирувчи тўқима пардаси) муҳим ўзгаришларга учрайди. Тухум ҳужайраси катталашиб сиртида структурасиз парда ҳосил бўлади, цитоплазмасида эса мураккаб ўзгаришлар бўлиб туради. Тухум ҳужайра икки қайта бўлингандан сўнг етилади, унинг шу тариқа бўлиниши натижасида тухум ҳужайрадан цикларини хромосомаларнинг ярми йўқолади. Етилиш жараёнида фолликуляр эпителий ўсиб бир қаватли эпителийдан кўп қаватли эпителийга айланиб қолади. Фолликул ташқи томондан, бириктирувчи тўқима пардаси билан қопланган, ҳужайралар тўпламининг марказида суюқлик билан тўлган бўшлиқлар юзага келади, булар кейинчалик бир-бири билан қўшилиб, ичида эстроген гормонли умумий бўшлиқни ҳосил қилади.

Фолликул катталашади ва етук пуфаксимон фолликулга (Грааф



Расм.16.4. 28 кунлик ҳайз кўриш цикли схемаси.

I. Гипофиз гормони секрециясининг циклик ўзгариши ва кетма-кетлиги; гипофизнинг штрихланган тасвири ФРГ секрециясини бошқа гормонларга нисбатан устиворлигини, ёнбош штрихлар ЛГ секрециясини; тўғри штрих — ЛТГ секрециясини билдиради.

II. Туҳумдондаги циклик ўзгаришлар: 1, 2 — фолликулни етилиш фазалари; 3, 4 — овуляция, сариқ тана фазаси ва янги фолликулни етилишининг бошланиши;

III. Етилаётган фолликул ва сариқ танада гормонлар ажралишининг циклик ўзгаришлари;

IV. Базал ҳароратни икки фазали эгри чизиғи: фолликулни етилиш фазасида унинг ҳарорати 37°С дан ошмайди, овуляция пайтида ва сариқ тана фазасида базал ҳарорат 37°С дан юқори бўлади;

V. Ҳайз цикли фазасига биноан эндометриядаги циклик ўзгаришлар: 1 — безлар (уларнинг катта-кичиклиги ва секрециясини ўзгаришлари); 2 — веналар; 3 — артериялар (уларнинг узунлиги ва эгри-бугрилигини йириклашуви). Гипофиз гормони ва тухумдонни ҳамкорликдаги таъсири стрелкалар билан кўрсатилган.

пуфакчаси) айланади. Унинг қутби тухумдон юзасидан хартумга ўхшаб кўтарилиб чиқа бошлайди. Етилган фолликул ёрилиб унинг бўшлиғидан етилган тухум ҳужайранинг чиқишини овуляция деб аталади. Етилган тухум ҳужайраси фолликул суюқлиги билан бирга қорин бўшлиғига, кейин эса бачадон найига тушади. 28 кунлик циклда, овуляция, ҳайз циклининг биринчи кунидан бошлаб ҳисоблаганда, одатда 14-16- кунларда содир бўлади. Лютеин фазасида ёрилган фол-

ликул ўрнида, сариқ тана пайдо бўлади. Аёлни бўйида бўлмаса сариқ тана бир қанча босқичлардан ўтиб атрофияланиб кетади. Бундай сариқ танани менструал сариқ тана деб айтилади. Орадан 2-3 ҳафта ўтгач, у, оқ танага (чандиққа) айланади. Аёлнинг бўйида бўлса, сариқ тана ҳомиладорликнинг 12-14 ҳафтасигача ривожланади ва буни ҳомиладорлик сариқ танаси деб айтилади. Сариқ тана ўзининг гормонал фаолияти туфайли ҳомиладорликнинг меъёрда ўтишини таъминлайди. Ҳомиладорликнинг маълум босқичига келиб сариқ тана фаолиятини плацента ўз зиммасига олади.

Бачадон циклида бачадоннинг шиллиқ пардасида тухумдон циклига яраша тўртта фаза кузатилади: 1) десквамация фазаси — бачадоннинг фаол шиллиқ пардаси парчаланиб, тушиб кетиши ва одатда 3-5 кун давомида қон келиб туриши билан намоён бўлади. Бу ҳодисани ҳайз кўриш (менструация) деб аталади ва менструал сариқ тананинг ҳалок бўла бошлаши ва атрофияга учрашига тўғри келади; 2) регенерация фазаси — шиллиқ парданинг тикланиши билан тавсифланади. Бу жараён циклнинг 6-8- кунига келиб тугалланади; 3) пролиферация (ўсиш) фазаси — тухумдонда фолликул етилиши ва овуляция бошланишига тўғри келади ҳамда циклнинг 14 кунигача давом этади. Бу фазада бачадон катталашиб, қонга тўлиб туради; 4) секреция фазаси — сариқ тананинг ривожланиши ва ўсиб етилишига тўғри келади, циклнинг 14-15- кунидан бошлаб 28- кунигача, яъни охирига қадар давом этади. Сариқ тана гормонлари таъсири остида бачадон шиллиқ танасининг безлари катталашиб, бўшлиғи кенгаяди, безлар секрет ишлаб чиқара бошлайди.

Ана шу ўзгаришлар натижасида, бачадон шиллиқ пардасида уруғланиш рўй берса, эмбрионнинг пайвандланиб қолиши (имплантация) ва ривожланиб бориши учун қулай шароитлар юзага келади. Аммо, аёлнинг бўйида бўлмай қолса, сариқ тана ҳалок бўлади, эндометрийнинг фаол қатлами кўчиб тушиб кетади, ҳайз бошланади. Натижада бутун организмда, тухумдон ва бачадонда янги циклик ўзгаришлар тўлқини бошланади.

Аёлларнинг жинсий фаолияти тухумдонларда ҳосил бўлиб турадиган (эстрогенлар ва гестогенлар) жинсий гормонлар ва гипофизнинг олдинги бўлагида синтезланадиган гонадотроп гормонлар иштирокида идора қилинади. Асосий эстрогенларга — эстрон, эстриол ва эстрадиоллар киради. Эстрогенларнинг кўп қисми фолликуллар билан Грааф пуфакчаларининг пардасида ҳосил бўлади. Буйрак усти безларининг пўстлоғида ҳам бир оз миқдорда эстрогенлар ҳосил бўлади. Эстрогенлар аёлнинг балоғатга етиши, яъни унинг организми ва жинсий аъзоларининг ривожланиши, уруғланиши, ҳомиланинг ри-

вожланиши ва бола туғишини таъминлаб берадиган даражага етишига замин яратади. Бу гормон организмда иккиламчи жинсий белгилар пайдо бўлишида (тана тузилишининг хусусиятлари, сут безларининг ривожланиши, бадандаги жун қопламининг табиати ва бошқалар) асосий рол ўйнайди. Демак, овариал — менструал цикл эстрогенларнинг ҳосил бўлиши ва физиологик таъсирига боғлиқ жараён. Циклнинг ўртасида эстрогенлар ҳаммадан ҳам кўп ишлаб чиқарилади. Эстрогенлар эндометрий ва миометрий гипертрофия ва гиперплазиясига сабабчи бўлади, бачадоннинг қон билан таъминланишини яхшилайди. Эстрогенлар балоғатга етиш даврида бачадоннинг катталашишига ва сут безларининг ўсишига ёрдам беради. Эстрогенлар асаб ва юрак-томир тизимига ва моддалар алмашинувига ҳам жиддий таъсир қилади.

Тухумдонлардаги сариқ танада ҳосил бўлган гормонлар таркибига гестрогенлар киради. Уларнинг асосий вакили прогестерондир. Бу гормон ҳомиладорликнинг меъёрида боришини таъминлайди. Прогестерон уруғланган тухум ҳужайраларининг пайвандланиб олишига эндометрийни тайёрлайди, миометрий гипертрофияси ва сут безлари ривожланишини тезлаштиради. Кейинроқ прогестерон ҳомиладорлик билан алоқадор бўлган бир неча жараёнларни таъминлаб беради. Прогестеронни ҳомиладорликнинг кейинги босқичида плацента ишлаб чиқаради.

Гонадотроп гормонларга — фолликулларни рағбатловчи гормон, лютеинловчи гормон ва пролактин (лютеотроп гормон) киради. Гипоталамуснинг тегишли рилизинг омиллари таъсири остида, бу гормонлар, гипофизнинг олдинги бўлагида ҳосил бўлади. Фоликулларни рағбатловчи гормон, фолликулларнинг ривожланишини ва Грааф пуфакчаларига айланишини кучайтиради. Лютеинловчи гормон, тухумдонлардаги ички секретор ҳужайраларнинг ривожланишини рағбатлайди ва натижада, эстрогенлар ҳосил бўлишини тезлаштиради. Бу гормон, тухумдонда овуляцияни ва ёрилган фолликул ўрнида сариқ тана пайдо бўлишини белгилаб беради. Пролактин сариқ танада прогестерон ҳосил бўлишига замин яратади.

Гипофизда гонадотропинлар икки хил даражада секрецияланади: 1) гонадотропинлар паст даражада доимий равишда ишлаб чиқарилади; 2) циклик равишда ўтадиган иккинчиси, овариал-менструал циклнинг муайян босқичида юзага чиқади ва ишлаб чиқарилиш даражаси биринчисидан кўра юқорироқ бўлади. Ҳайз циклининг бошида фолликулларни рағбатловчи гормон кўпайиб, циклнинг 6-9 кунлари энг юқори даражага етади. Кейинроқ, бу гормон секрецияси секин-аста пасайиб кетади ва лютеинловчи гормон сек-

рецияси кучая бошлайди. Лютеиноловчи гормон секрециясининг энг юқори даражага чиқиши овуляцияга олиб келади.

Гонадотропинлар ва жинсий гормонлар секрециялари орасида тескари алоқа мавжуд. Эстрогенлар кам миқдорда бўлганида, фолликулларни рағбатловчи гормоннинг ҳосил бўлиши тезлашади, аммо эстрогенлар миқдори кўпайиши билан бу жараён секинлашади. Прогестероннинг кам миқдори лютеинловчи гормон секрециясини кучайтирса, катта миқдордагиси уни камайтиради. Демак, ҳайз циклини, ўз-ўзини идора этиб борувчи қўшалоқ тизим: гипоталамус-гипофиз-тухумдон тизими идора қилади.

Аёллардаги жинсий қўзғалиш ташқи ва ички жинсий аъзоларни бир қатор ўзгаришлари билан ва, аввалambор, ташқи жинсий аъзоларнинг қон билан таъминланиши ҳисобига ҳажмларини ортиши билан бошланади. Бунинг асосида иккита механизм ётади. Биринчиси жинсий лаблар, қин даҳлизи ҳамда қов рецепторларини таъсирланиши билан боғлиқ. Уларнинг ичида жуда кўп сонли механорецепторли асбоблари бўлган клитор алоҳида аҳамиятга эга.

Бу рецепторлар бевосита ёки клитор ва бошқа ташқи жинсий аъзолар босилганда билвосита таъсирланиши оқибатида қўзғалади. Бунда қўзғалиш срам асабининг толалари орқали орқа миянинг хоч сегментларига етиб келади. Рефлекторли реакцияларда симпатик устун таркибида ўтувчи висцерал афферент толалар ҳам қатнашади. Жинсий аъзолар шишган пайтда қўзғалиш янада кучаяди. Иккинчи механизми фақат руҳиятдан келиб чиқади ва бош мия функцияси билан боғлиқ.

Клиторнинг эрекцияси эркаклар жинсий олатиники каби унинг кавернозли тўқималарини қон билан тўлишидан бошланади. Сенсор ёки психоген жинсий қўзғалишдан ярим дақиқа ўтгач, қиннинг ясси эпителийси орқали унинг бўшлиғига шилимшиқ суюқликнинг чиқиши бошланади. Суюқликнинг чиқиши қин деворларини веноз қон билан тўлиши ва рефлекторли жараёнлар воситачилиги натижасида юз беради. Унинг вазифаси олатни қинга киришини енгиллаштириш ва жинсий алоқа пайтида уни рецепторли қўзғалишига адекват таъсир кўрсатишдан иборат. Сўнгра, катта жинсий лаблар ингичкалашиб икки томонга ажралади ва кичик лаблар очилади. Бу вақтда, қоннинг жадал кириб келиши туфайли кичик жинсий лабларнинг катталиги 2-3 марта ортади, улар катта лаблар чегарасидан ташқарига бирмунча чиқади ва шу билан бирга, қиннинг узунлиги ортади. Клитор ҳам шундай ўзгаришларга учраб шишади ва катталашади. Жинсий алоқа пайтида қиннинг пастки қисмида оргазмли манжет деб номланган қисилган жой пайдо бўлади. Оргазм пайтида бу

манжетнинг бир неча бор қисқаришлари содир бўлади. Бачадон ҳам тахминан ярим баробар катталашади ва унинг тосдаги ҳолати ўзгаради, яъни у, секин-аста кўтарилиб, қиннинг орқа деворидан силжийди. Бундай ҳаракат натижасида қиннинг ички қисмида, яъни бачадон бўйни олдида уруғни қабул қилиб оладиган бўшлиқ пайдо бўлади.

Оргазм — жинсий алоқа тугаши пайтида жинсий роҳатланиш ҳиссиёти бўлиб, у, бутун организмни қамраб олади. Оргазм фрикциялар вақтида эроген соҳалар (олат бошчаси, клитор, вульва, қин) қўзғалишини суммацияси натижасида пайдо бўлади. Уни ҳис қилиш ўз кульминациясига етганда эркакларда эякуляция, аёлларда эса, оргазмли манжет ва бачадонни қисқариши оқибатида бачадон оғзини зич ёпиб турган шилимшиқ тиқинни итариб чиқариб юбориш ҳодисаси юз беради. Бачадоннинг мунтазам қисқаришлари, уни танасининг тубидан бошланиб бутун организмни қамраб олади. Оргазмли манжет ва бачадон қисқаришларининг асосида симпатик рефлекторли механизмлар ётади.

Оргазм пайтида қўзғалиш висцерал аъзоларни, айниқса, МАТни ҳам жадал қамраб олади. Бу пайтда юрак қисқаришларининг частотаси 1 дақиқада 180 мартага тезлашиши, дистолик босим 20-40 ва систолик босим — 30-100 мм.с.у. га, нафас олиш частотаси 40 мартагача ортиши мумкин. Бунда ташқи анал сфинктернинг қисқаришлари пайдо бўлади. Қорин бўшлиғи, қовурғалараро ва юз мушакларининг деярли чангаксимон қисқаришлари (судорога) беихтиёр юзага келади.

Эркакларда жинсий алоқа оргазм билан тугайди, аёлларда эса, жинсий алоқа пайтида бир неча бор оргазм содир бўлади. Агар, аёлларда оргазм содир бўлмаса, қўзғалишнинг қайтиши жуда секин ўтади. Аёлларда оргазмнинг бўлмаслиги уруғланишнинг содир бўлишига тўсқинлик қилмайди.

Турли ҳайвонларда жинсий цикларнинг частотаси, муддати, морфологик ўзгаришларнинг намоён бўлиши кескин фарқланади, ваҳоланки, уларнинг асосида ётган физиологик механизмлар принципиал жиҳатдан бир хил ҳисобланади. Пайдо бўлиш частотасига кўра сут эмизувчилар моноэстрал (юнонча oistros — шиддатли ишқибозлик) ва полиэстрал бўлади. Кўпчилик ёввойи ҳайвонлар моноэстрал бўлиб, йил давомида уларда 1-2 цикл пайдо бўлади. Кўпчилик хўжалик ҳайвонлари, аксарият кемирувчилар ва инсон — полиэстрал бўлиб, йил давомида уларда цикллар кўп марта такрорланади. Жинсий даврийлик типи кўпинча, кўпайишнинг биологик шароитларига боғлиқ. У, ташқи муҳитнинг кўпчилик омиллари, масалан,

иқлим, озуқанинг етарли бўлиши ва бошқалар таъсирида ўзгариши мумкин. Аксарият сут эмизувчиларда туринининг кўп бўлишига қарамасдан, жинсий цикл умумий бир нечта фаза ёки даврларга — овуляция олди, овуляция, овуляциядан сўнгги, овуляцион тинчлик даврларига бўлинади.

Овуляция олди даврида фолликулларнинг катталашуви содир бўлиб, бир вақтнинг ўзида бачадоннинг эпителийси ўсади. Қиннинг суюқлигида ядроли эпителиал ҳужайралар пайдо бўлади. Бу давр кўпчилик моноэстрал ҳайвонларда жинсий аппаратларни жинсий алоқага тайёрлаш даври ҳисобланади. Овуляция давридан бошлаб содир бўладиган ўзгаришлар гипофизнинг гонадотроп гормонларини тухумдонларнинг ички секреторли функциясига таъсири остида пайдо бўлади, натижада эстрогенларни ишлаб чиқариш кучаяди.

Овуляция даврида фолликулнинг парчаланиши ва ундан, уруғланиш қобилиятига эга бўлган, вояга етган тухум ҳужайра — ооцитни чиқиши содир бўлади. Овуляция пайтини яқинлашишига кўра ва, айниқса, овуляция даврида жинсий аъзолар ва бутун организм функциясининг қайта қурилиши содир бўлиб, улар фолликулларда ҳосил бўладиган эстрогенлар таъсири остида амалга ошади. Эстрогенларнинг миқдори анча кўпайган пайтда ҳайвонларда куюкиш ҳолати ва жинсий мойиллик пайдо бўлади.

Куюкиш ҳолати урғочи ҳайвонларнинг репродуктив аъзоларида содир бўладиган мураккаб таркибий ва функционал ўзгаришлар мажмуи ҳисобланади. Бу даврда бачадон мушакларининг навбат билан қисқариши ва бўшашиши пайдо бўлиб, бачадон бўйнининг мушакларини кучланиши сусаяди ва натижада, унинг канали ўтувчан ҳолатга ўтади. Эстрогенлар таъсири остида жинсий йўллар шиллиқ пардаларининг қон томирлари кенгаяди, қизғиш тусга киради ва бўртиб чиқади. Бу пайтда қин деворидан олинган мазокда кўп миқдорда ядролари яхши сақланган эпителиал ҳужайралар борлиги кўрилади. Секретор ҳужайраларнинг кучайган функцияси кўп миқдорда шилимшиқ ҳосил бўлишига олиб келади ва у, ташқарига оқиб чиқади. Одам ва приматларда овуляция пайтида, қон оқиши бўлмайди, менструал қон оқиши эса овуляция билан боғлиқ бўлмасдан, балки овуляциядан икки ҳафта ўтгач эндотелийнинг бир қисмини ажралиши оқибатида содир бўлади. Урғочи ҳайвонларнинг куюкиш даврида жинсий мойиллик пайдо бўлади ва у, куюкиш муддатининг фақат бир қисмини эгаллайди ҳамда жинсий алоқага тайёргарликни тавсифлайди. Бу пайтда урғочи ҳайвон жим туролмайди, эркак ҳайвоннинг олдига яқинлашиб, жинсий алоқага тайёрлигини намоён қилади.

Фолликуллардан ажралиб чиққан тухум ҳужайра уруғланиши мумкин бўлиб, бу ҳол фақатгина, айнан овуляциядан олдин ёки ундан кейин жинсий қўшилиш содир бўлганда амалга ошади. Шунинг учун, сут эмизувчиларнинг урғочилари, приматлар (одамдан ташқари) бир неча кун муддатда маълум даврларда қўшилишга мойил бўладилар. Бу даврлар қондаги жинсий гормонлар миқдорини циклик ортиши билан тўғри келади. Қўшилиш жараёни итларда 45 мин.; чўчқаларда 5-8 мин.; отларда 1,5-2 мин.; кавш қайтарувчи ҳайвонларда эса бир неча сония давом этиши мумкин. Агар, қўшилиш пайтида, уруғланиш содир бўлмаса, унда — овуляциядан кейинги давр бошланади. Бу ҳолат, ёрилган фолликул ўрнида овуляциядан кейин изма-из, бўшаган фолликул деворларидан ривожланадиган сариқ тана ҳосил бўлиши билан юзага келади. Фолликул ҳужайралар бўлинади ва лютеал ҳужайраларга айланади. Сариқ тана вақтинчалик без ҳисобланиб, прогестрон гормонини ажратади. Бир неча кундан сўнг у сўрилиб кетади ва аввалги фолликул бўшлиғи боғловчи тўқима билан тўлади. Бунда прогестрон ажралиши аввалига камаяди, сўнгра тўхтайди. Тухумдонларда янги фолликуллар ривожланиши бошланади ва яна эстроген гормонлар секрецияси кучаяди. Уруғланмаган тухум ҳужайра бачадон ичида бир неча кун қолади ва сўнгра нобуд бўлади. Сариқ тананинг йўқолиши билан бачадоннинг шиллиқ пардаси янгидан ривожланишни бошлайди. Одам ва юксак маймунларда унинг бир бутунлиги бузилади ва натижада қон оқиши, яъни менструация содир бўлади. Овуляциядан кейинги давр орқасидан овуляцион тинчлик (диэструс) даври юзага келади. Бу даврда фолликуллар нисбатан кичик, бачадоннинг шиллиқ пардаси нисбатан оқиш рангда, эпителий кам ривожланган, вагинал секрет таркибида лейкоцитлар бўлади. Жинсий цикл сигирларда 19-21 кун, бияларда 20-22 кун, қўйларда 10-14 кун, чўчқаларда 20-21 кун, эчкиларда 17 кун, итларда 3-6 ой давом этади. Аёлларда, менструациал цикл 21-35 кун давом этади.

Эркак ҳайвонларнинг уруғдонлари ва қўшимча жинсий безларида, урғочиларининг жинсий аъзоларидагига ўхшаш даврий ўзгаришлар кузатилмайди. Фақат қатъиян мавсумий кўпаядиган ҳайвонлардагина (масалан, тулки) уруғдонларининг даврий ўзгариши ва сперматогенезнинг мавсумий фаоллиги кузатилади. Масалан, март ойининг охирларидан бошлаб тулкининг эркагида уруғдонларини кескин дегенерацияси содир бўлади ва бир оз вақт ўтгач, улар ўзининг тузилиши бўйича жинсий вояга етмаган тулкиларнинг жинсий безларига ўхшаш бўлиб қолади. Уларнинг жинсий безлари декабр ойида қайта тикланади ва январнинг охири — феврал ойларида тулкилар қўшилишни бошлайди.

Уруғланиш ва ҳомиладорлик. Сперматозоидни тухум ҳужайра билан қўшилиб зигота ҳосил бўлиш жараёни уруғланиш (оталаниш) деб аталади. Бунда эркак ва урғочи жинсий ҳужайраларнинг ядро материали бирлашади ва натижада, ота ва она генларининг бирлашиши содир бўлиб, хромосомалар диплоид тўплами қайта тикланади.

Сперматозоидларнинг бачадонга ўтишининг асосий шарти, улар мустақил ҳолда ҳаракатланиб боришга қодирлигидир. Улар қинга тушгандан сўнг бачадон бўйнига томон ҳаракатланади. Қиндаги кислотали муҳит таъсирида сперматозоидларнинг бир қисми ҳалок бўлади, қолгани бачадон йўлига ўтади. Бачадонда сперматозоидларнинг ҳаракатчанлиги 3-4 кун сақланиб туришига имкон берадиган ишқорий муҳит бўлади, аммо сперматозоидларнинг уруғлантириш лаёқати кўпи билан 2 кунгина сақланиб туради. Сперматозоидлар 30 дақиқада бачадон бўшлиғига етиб олади ва 1-2 соатдан сўнг бачадон найларига ўтиб, шу жойда тухум билан учрашади. Тухум ҳужайра мустақил ҳаракатланиш хусусиятига эга эмас. Тиниқ парда ва шуъалари тож билан ўралиб турадиган етук тухум ҳужайра ёрилган фолликулдан қорин бўшлиғига тушади. Най ва шокилаларнинг перистальтик ҳаракатлари билан эпителий киприкчаларининг ҳаракатлари тухум ҳужайранинг найга тушишига ёрдам беради. Одатда, бачадон найининг бошланғич қисмида уруғланиш жараёни содир бўлади. Бачадон найига тушган тухум ҳужайрага, миллионлаб сперматозоидлар яқинлашиб келгани билан фақат биттаси уруғлантиради, ўша сперматозоиднинг ядроси тухум ҳужайра ядросига етиб бориб, у билан қўшилади. Натижада, ягона зигота ҳосил бўлади. Демак, ота ирсияти она ирсияти билан бирлашади. Уруғланиш пайтидан бошлаб бўйида бўлиш (ҳомиладорлик) жараёни бошланади.

Уруғланишдан кейин дарҳол, зигота майдаланиш босқичига киради. Бу босқич зиготанинг бластомерлар деб аталадиган, икки ҳужайрага бўлинишидан бошланади. Бир-биридан ажралиб кетмайдиган бластомерларнинг яна бўлиниши, уларнинг шар шаклида бўладиган мажмуаси (морула) ҳосил бўлишига олиб келади. Сўнгра, моруланинг ичида бўшлиқ вужудга келади ва бластула ҳосил бўлади. Бластула девори (бластодерма) бир ёки бир неча қават ҳужайралардан (бластомерлар) иборат бўлиб, улар бирламчи тана бўшлиғини ўраб туради. Бластомерларнинг баъзилари тўдалашиб, тугунча-эмбриобластга айланади, бошқалари эса унинг юзасини ўраб олиб, трофобласт ҳосил қилади.

Бир қаватли эмбрионнинг (пушт, бластуланинг) уч қаватли пушт — гаструлага айланишини гаструляция дейилади. Гаструляция-

нинг усулларидан бири инвагинациядир (ичига тортилишдир). Инвагинациянинг моҳияти шундан иборатки, бластуланинг битта ярим шари тортилиб, иккинчисининг ичига киради, натижада, шар ўрнида, қўш қават деворли, косага ўхшаган нарса ҳосил бўлади. Ташқи қавати — ташқи эмбрион варағи (бирламчи эктодерма), ички қавати эса — ички эмбрион варағи (бирламчи эндодерма) деб аталади. Кейинчалик эктодерма ва эндодерма орасида ўрта эмбрион варағи — бирламчи мезодерма вужудга келади.

Одамда гаструляциянинг икки босқичи бўлиб, биринчисида (8 куни), эмбриобластнинг бир қисми амнион ёки амниотик пуфакчага айланади. Унинг туби эктодермада юзага келган бўлади ва шу тубининг тагида жойлашган энтодерма эса сариқлик пуфакчасини ҳосил қилади. Иккала эмбрион варағи, шу жойда биргаликда эмбрион танасини (қалқончасини) пайдо қилади. Амниотик пуфакчанинг қопқоғи ҳамда ён қисмлари ва сариқлик пуфакчасининг каттагина қисми эмбрион танаси таркибига кирмайди ҳамда вақтинчалик (провизор) ёки эмбриондан ташқари аъзоларга айланади. Гаструляциянинг иккинчи босқичи муртаклар ўқ мажмуаси вужудга келиши билан таърифланади (15-16- кунлари). Муртаклар мажмуаси: 1) кейинчалик, асаб найи — асаб тизимининг муртагига айланадиган нейроэктодермадан, 2) хорда (орқа тори) ва мезодермадан ва 3) ичак найидан иборат.

Эмбрион эмбриондан ташқаридаги қисмлардан алоҳида ажралиб чиқиб, бўйига ўсади ва бош (краниал) ҳамда дум (коудал) томонлари бўлган цилиндрсимон тузилмага айланади. Шу билан бир вақтда, эмбрион варақлари ҳам ўзгаришларга учрайди. Ташқи эмбрион варағи(эктодерма) тери эктодермасини пайдо қилади. Тери эпителийси ва унинг унумлари (соч, жунлар, тирноқлар, ёғ безлари, сут безлари), оғиз бўшлиғи шиллиқ пардалари ва безларни қопловчи эпителийнинг бир қисми, сийдик чиқариш ва уруғ чиқариш йўллари эпителийси тери эктодермасидан ривожланади. Нейроэктодермадан марказий ва периферик асаб тизимининг ҳамма қисмлари ривожланади. Ички эмбрион варағи ёки эндодерма перихордал пластинка ва ичак энтодермасидан иборат бўлади. Перихордал пластинкадан ҳаво ўтказувчи йўллар ва ўпка эпителийси, оғиз бўшлиғи ҳамда ҳалқум шиллиқ пардасининг кўп қисми гипофиз, қалқонсимон без ва қалқонсимон олд безлар тўқимаси, шунингдек, қизилўнгачни қопловчи эпителийлари ва безлари ривожланиб етилади. Ичак энтодермасидан меъда, ичак, ўт чиқарувчи йўлларнинг қопловчи эпителийси ва безлари, шунингдек, жигар ҳамда меъда ости безининг без тўқималари пайдо бўлади. Ўрта эмбрион варағи (мезодер-

ма), аввалги хорданинг ўнг ва чап томонларида, метамер равишда жойлашган орқа сегментлари ёки сомитлардан иборат бўлади (43-44 жуфт). Булар сегмент оёқчалари (нефротомлар) ёрдамида мезодерманинг сегментларга бўлинмаган вентрал бўлимлари билан туташиб туради. Мезодерманинг ана шу вентрал бўлимларини спланхнотомлар дейилади.

Сомитларнинг ҳар бири 3 қисмга дифференциацияланади: 1) дорсолатерал қисм — дермотом; 2) медиовентрал қисм — склеротом ва 3) дермотом билан склеротом орасидан жой олган ҳамда скелет мушакларининг муртаги бўлган миотомга ажралади. Кейинчалик, миотомлардан тана мушаклари ривожланади. Дерматомлардан терини бириктирувчи тўқима қатлами пайдо бўлади. Склеротомлардан умуртқалар, қовурғалар, умуртқалараро дисклар ва скелетнинг бошқа бўлимлари ривожланади. Нефротомлар ҳар хил тузилмаларни пайдо қилади. Спланхнотомлар (мезодерманинг сегментларга бўлинмаган қисми) иккиламчи тана бўшлиғи ёки целомни ҳосил қилади. Целом перикард бўшлиғи, плевра бўшлиғи ва қорин бўшлиғини ҳосил қилади. Эмбрионнинг целом қопламисидан ўсимтали ҳужайралар ажралиб чиқиб, эмбрион варақалари билан, эмбрион танасидаги муртаклар ҳамда эмбриондан ташқи қисмларидаги барча бўшлиқни тўлдиради. Мана шу ҳужайралар, ҳаммаси жам бўлиб, мезенхима деб аталадиган алоҳида бир муртакни ташкил қилади. Мезенхима аввалига эмбрионнинг турли қисмларига озиқ моддаларни ўтказиб трофик фаолиятни бажаради, кейинчалик эса, ундан қон ва қон яратувчи тўқималар, лимфа, қон томирлар, лимфа тугунлари, талоқ ривожланади. Юқорида санаб ўтилган склеротомлар ва тери пластинкаларидан ташқари боғламлар, бўғим халталари, пайлар ва фасциялар, тоғайлар ва суяклар, силлиқ мушаклар ҳам мезенхимадан ҳосил бўлади.

Эмбрион муртакларида пайдо бўладиган тўқима ва аъзоларда гистологик дифференциация бошланиши билан махсус фаолиятларни бажара бошлайди. Бу ҳодиса, турли аъзолар учун ҳар хил муддатларда рўй беради. Умуман олганда, эмбрионнинг кейинчалик ривожланиши учун, мазкур пайтда, қайси аъзоларнинг ишга тушиши зарур бўлса, ўша аъзолар эртароқ ўз фаолиятини бошлайди. Буларга мисол қилиб юрак — қон томир тизими, қон яратувчи тўқималар, баъзи ички секреция безлари ва бошқаларни кўрсатиш мумкин.

Эмбрионнинг ўзида шаклланиб пайдо бўладиган аъзолар билан бир вақтда, унинг ривожланиши учун ёрдамчи аъзоларнинг (хорион, амнион, аллантоис ва сариқлик халтачаси) роли ҳам катта. Хорион ёки ворсинкали парда, ҳомиланинг пардасини ҳосил қилади ва

амниотик халта ҳамда сариқлик халталари билан биргаликда уни ўраб туради. Хорионннинг бачадон девори ичкарисига қараб турадиган қисми тармоқланиб кетган бир қанча ворсинкалар чиқаради, шулар бачадон тўқималари билан чалкашиб, қўшилиб кетади ва улар билан биргаликда бола ўрни ёки плацентани ҳосил қилишда иштирок этади. Одам плацентасида хорин ворсинкалари йўғон қон томирларга — бачадоннинг шиллиқ пардасида бўладиган лакуналарга ўсиб киради. Плацента киндик тизимчаси воситасида ҳомила билан боғланган бўлади, киндик тизимчасида киндик (плацента) томирлари бўлиб, шу томирлар бўйлаб плацентадан ҳомила танасига ва ҳомила танасидан плацентага қон ўтиб туради.

Амнион — ҳомиланинг ички пардаси суюқлик билан тўлган пуфакчадан иборат. Эмбрион шу суюқликда ривожланади. Ички парда — қағоноқ пардаси деб аталиб, ҳомила то туғилиш пайтигача шу парда ичида туради. Амнион суюқлиги ҳомиланинг моддалар алмашинувида иштирок қилади, уни ноқулай механик таъсирлардан сақлайди ва туғуруқ актининг тўғри ўтишига имконият яратади.

Аллантоис ёки сийдик халтачаси юқори даражали умуртқали ҳайвонлар ва одамда муҳим рол ўйнайди. У, ажралиш фаолиятига алоқадор бўлиб, унда алмашинув маҳсулотлари (урат тузлар) тўпланади. Одамда мазкур аъзонинг энтодермал муртаги редукцияланган, бироқ, редукцияланган муртакни ўраб турадиган эмбриондан ташқаридаги мезенхимада қон томирлари пайдо бўлиб, кейинчалик улар эмбрионда моддалар алмашинувини таъминлаб турадиган киндик тизимчаси томирларига айланади.

Тухум ҳужайрасида сариқ модда кўринишидаги заҳира озиқ моддалари бўлмайдиган барча ҳайвонларда сариқлик халтачаси, эмбрионга озиқа бериб турадиган манба сифатида ўзининг аҳамиятини йўқотган бўлади. Сариқлик халтачаси деворининг мезенхимасида дастлабки қон томирлари пайдо бўлади, аммо плацентали ҳайвонлар билан одамда булар кейинчалик редукцияланиб кетади.

Эмбриондан ташқари қисмлар — амнион, сариқлик халтачаси, шунингдек трофабластнинг жуда барвақт ва кучли ривожланиши одам ва одамсимон маймунлар учун характерли белгилар бўлиб ҳисобланади. Бошқа ҳамма ҳайвонлардан фарқли ўлароқ одамда, эмбриондан ташқаридаги мезодерма ҳаммадан кучли ривожланади. Шунга биноан, эмбрионнинг меъёрида ривожланиши учун шарт-шароит яратадиган эмбриондан ташқаридаги мосламалар, эмбрионнинг ўзи шаклланишидан аввалроқ пайдо бўлади.

Майдаланиш даврида эмбрион, бачадон найидан унинг бўшлиғига сурилиб боради. Бу миграция 6-7 кун давом этади, шундан

кейин эмбрион бачадонга тушади ва унинг шиллиқ пардасига кириб, жойлашиб олади. Шу жараёнга эмбрион имплантацияси (пайвандланиши) дейилади.

Ҳомиладорлик бошланганлиги сабабли, ана шу даврда, қалинлиги 3-4 мм ли шиллиқ парданинг фаол қатлами шаклан ўзгаради. Энди у, тухумнинг децидуал пардаси деб аталадиган бўлади. Тухум ҳамма томонидан децидуал парда элементлари билан қопланиб туради. Шундай қилиб, бошланғич босқичлар ниҳоясига етгач, амнион суюқлиги ва учта парда: амнион, хорион ва децидуал парда билан ўралиб қолади. Амнион (сув пардаси) билан хорион (ворсинкали парда) келиб чиқиши жиҳатидан ҳам ҳомила пардалари бўлиб ҳисобланса, децидуал парда — она пардаси бўлиб, бачадон шиллиқ пардасида юзага келади. Ҳомила ривожланишида децидуал парданинг тухум билан бачадон девори ўртасида жойлашган қисми йўғонлашиб кетади, унда бир қанча томирлар пайдо бўлади. Тушиб кетадиган шу парда қисми плацентанинг тана қисмига айланади. Хорион ворсинкалари дастлаб, ҳомила тухумининг бутун юзасини бир текис қоплаб туради. Ҳомиладорликни 2- ойида децидуал пардага тақалиб турган жойдаги ворсинкалардан бошқалари атрофиялана бошлайди. Бу ердаги ворсинкалар ўсиб сертармоқ бўлиб кетади, уларга аллантоисдан томирлар ўсиб киради. Хорионнинг мана шу қисми плацентанинг ҳомила қисмига айланади. Сув пардаси ёки амнион туташ халта бўлиб, сувга ўралган ҳомила шунинг ичида туради.

Плацента жуда муҳим аъзо бўлиб, унинг ёрдамида ҳомила нафас олади, озиқланади ва моддалар алмашинуви маҳсулотларини ташқарига чиқариб юборади. Хорион ворсинкалари плацентанинг асосий массасини ташкил қилади. Физик-кимёвий жиҳатдан олганда ворсинкалар ярим ўтказгич мембраналардир, она билан ҳомила ўртасида бўладиган моддалар алмашинуви шу ворсинкалар орқали рўёбга ошади. Баъзи ворсинкалар она тўқималари билан қўшилиб ўсиб кетади, кўпчилиги эса ворсинкалараро бўшлиқда айланиб турадиган қонга, эркин ҳолда бевосита ботиб туради. Ворсинкаларни ювиб ўтадиган онанинг қони ивимайди ва ҳомиланинг қони билан аралашмайди. Онанинг қонидан ҳомила қонига кислород, озиқ моддалар ва ҳомиланинг ривожланиши учун зарур бўлган бошқа моддалар ўтиб туради. Ҳомила организмидан чиқариб ташланиши зарур бўлган алмашинув маҳсулотлари ва карбонат кислота она қонига ўтиб туради.

Плацента тўқимаси йирик оқсил молекулаларини, айрим микроэлементлар, бактериялар ва биологик фаол моддаларни ўтказмайдиган, ўзига хос бир тўсиқ ҳисобланади. Аммо, кўпчилик моддалар — дори ва гормонал препаратлар, антитаналар, токсинлар ҳоми-

лага анчагина осон ўтиши ва аъзолари билан тўқималарида патологик ўзгаришларни пайдо қилиши мумкин.

Боланинг она қорнида ривожланиши шартли равишда икки давр: эмбрионал давр ва ҳомила даври (фетал давр) фарқланади. Эмбрионал давр уруғланиш пайтидан бошлаб, то ҳомиладорликнинг 2 ойи охиригача давом этади. Бу даврда, энг муҳим аъзо ва тизимларнинг (асаб, қон яратиш, юрак-томир, ҳазм, ажратиш, эндокрин тизимлар) муртаклари ҳосил бўлади, гавда, бош, юз, қўл-оёқ муртаклари шаклланади. Эмбрион одам учун тавсифли хусусиятларни касб этади. Мана шу даврда, ривожланиш жараёнлари жуда тез бўлади, лекин мослаштирувчи механизмлар ҳали ривожланмаган бўлади ва шу туфайли, эмбрион, ўзига зарар келтирувчи турли омиллар таъсирига жуда ҳам сезгир бўлади. Эмбриоиннинг ривожланишини кислород етишмовчилиги, ҳаддан ташқари қизиб кетиш, микроблар, вируслар, алкогол ва бошқа моддалар издан чиқариб, унинг ҳалок бўлишига ёки майиб-мажруҳ бўлиб туғилишига олиб келади.

Ҳомила — фетал давр — 2 ой охиридан (8 ҳафта) бошлаб, то бола туғилгунга қадар давом этади. Бу даврда ҳомила тез ўсиб, аъзо ва тизимлари тез ривожланади. Тўртинчи ой охирига келиб (16 ҳафта), ҳомиланинг бўйи 15 см, массаси 110-120 г.ни ташкил қилади. Бешинчи ойнинг охирида (20 ҳафта), ҳомила юрагининг уриши ва унинг ҳаракати яхши эшитилади. Еттинчи ой охирига келиб (28 ҳафта) ҳомила массаси 1000-1200 г. га, бўйи 35-36 см га етади. Шу даврда ҳомила туғилса, чала туғилган ҳисобланади, аммо яхши парвариш қилинса яшаб кетишга қодир бўлади. Тўққизинчи ой охирига келиб (40 ҳафта) ҳомиланинг чалалигига хос белгилар йўқолиб кетади. Ҳомила тўла етилади, бўйи ўрта ҳисобда 50-52 см, танасининг массаси 3200-3500 г. га етади. Ҳомиланинг фаолий тизимлари, бу даврда, она қорнидан ташқарида яшашга тўла мослашади.

Ҳомила қоринда ривожланаётганида кислород, оқсиллар, ёғлар, углеводлар, тузлар, витаминлар ва бошқа моддалар тобора кўпроқ миқдорда талаб қилина бошлайди. Бу моддаларнинг ҳаммаси ҳомилага аёл организмидан ўтиб туради. Ҳомиладаги моддалар алмашинувининг охирги маҳсулотлари она қонига ўтиб, онанинг ажратиш аъзолари ёрдамида ташқарига чиқариб ташланади. Демак, ҳомиладорлик даврида, она организми қўшимча ишни бажаради. Бу иш, энг муҳим тизим ва аъзоларнинг фаолиятини кучайтириш ва қайта қуришни талаб қилади. Бундай физиологик ўзгаришлар ҳомиланинг тўғри ривожланишига, аёл организмини туғишга ва болани эмизиб боқишга тайёрлайди.

Онанинг эндокрин безлар тизимида муҳим ўзгаришлар кузати-

лади. Тухумдонда янги ички секреция бези — ҳомиладорлик сариқ танаси пайдо бўлади. Унинг гормони (прогестерон) тухумнинг пайвандланиб олиниши ва ҳомиладорликнинг ривожланиши учун замин яратади. Ҳомиладорликнинг 3-4-ойидан бошлаб сариқ тана регрессияга учрайди ва унинг бажарадиган вазифасини плацента бажара бошлайди. Плацентада ишлаб чиқариладиган гормонлар ҳомиланинг ривожланиши учун катта аҳамиятга эга. Ҳомиладорликнинг дастлабки ҳафта ва ойларида, хориал гонадотропин синтези кескин тезлашади. Айни пайтда, эстроген гормонлар (эстрон, эстреол, эстрадиол) ва прогестерон ишлаб чиқиш ҳам тезлашади. Гонадотроп гормонлар, айниқса лютеинловчи ва лютеотроп гормон (пролактин), глюкокортикоидлар ва минеалокортикоидларнинг синтези сезиларли даражада тезлашади. Ҳомиладорликнинг сўнгида, гипоталамусда окситоцин синтези тезлашиб, у, гипофизда кўпроқ тўплана бошлайди. Туғуруқ вақтида она қонига окситоцинни тушиши кучаяди.

Ҳомиладорлик даврида асосий модда алмашинуви ва кислород истеъмоли тезлашади. Юрак-томирлар тизими фаолияти ҳомиладорлик даврида юқори даражада ишлай бошлайди. Бачадондаги томирлар тўрининг катталашуви, қон массасининг кўпайиши, плацентада янги қон айланиш доираси пайдо бўлиши кузатилади. Ҳомиладор аёлнинг юраги одатдагидан кўра юқори даражада ишлашга мослаша бошлайди. Чап қоринчаси физиологик тарзда гипертрофияланади, юракнинг дақиқалик ҳажми ортиб, пульс тезлашади. Ҳомиладорлик даврида қон яратилиши кучаяди, эритроцитлар, гемоглобин, қон плазмаси миқдорлари ва умумий қон ҳажми кўпаяди. Бу эса, ҳомилага озиқ моддалар ва кислородни меъёрида етказиб берилишига олиб келади. Она метаболизми билан биргаликда ҳомила метаболизми маҳсулотларини зарарсизлантириб туриши учун ҳомиладорлик даврида жигар зўр бериб ишлай бошлайди. Она ва ҳомиладаги алмашинув маҳсулотларини организмдан чиқариб ташлаш учун буйраклар ҳам зўр бериб ишлай бошлайди.

Ҳомиладорлик даврида сут безлари, биринчидан, без тўқимасининг катталашуви ҳисобига, иккинчидан, ёғ ҳужайраларининг кўпайиши ҳисобига йириклаша бошлайди. Сут безларининг қон билан таъминланиши тезлашади, учлари қорая бошлайди (пигментланиши), без бўлакчаларининг эпителиал ҳужайралари сероз суюқлик (оғиз сути) ишлаб чиқара бошлайди.

Ҳомиладорлик даврида ҳаммасидан ҳам жинсий аъзоларда кучли ўзгаришлар кузатилади. Бачадон катталашади, массаси ҳомиладорликнинг охирида 1000-1200 г. га етади, бўшлиғининг ҳажми 500 марта катталашади. Ҳомиладорлик даврида бачадоннинг қон билан

таъминланиши ва ундаги оксидланиш жараёнлари кескин тезлашади. Бачадондаги метаболизм ва пластик жараёнларнинг тезлашиши, шу аъзонинг ўсиши ва ҳомиланинг озиқланишини тўла таъминлайди. Шундай қилиб, ҳомиланинг ривожланиши ва ҳомиладорликнинг меъёрида ўтишини таъминлашда, аёл организмининг энг муҳим аъзо ва тизимлари қатнашади.

Туғуруқ физиологик жараён бўлиб, бунда ҳомила, плацента ва унинг пардалари ҳамда қоғоноқ сувлари бачадондан туғуруқ йўллари орқали ҳайдаб чиқарилади. Физиологик туғуруқ ўрта ҳисобда ҳомиладорликнинг 280-куни ёки 40- ҳафтасида бошланади. Шунда, ҳомила етук бўлади ва она қорнидан ташқарида яшаш қобилиятига тўла эга бўлади.

Туғуруқ жараёни учта даврга: бачадон бўйнининг очилиш, ҳомилани ҳайдаб чиқарилиш ва туғуруқдан кейинги даврларга бўлинади. Туғуруқнинг биринчи даври, тўлғоқлар кўринишидаги туғуруқ фаолиятининг дам-бадам пайдо бўлиб туриши билан тавсифланади. Тўлғоқлар — бачадоннинг одам ихтиёридан ташқари қисқариб туриши билан намоён бўлади, улар орасидан ўтадиган вақтни пауза деб аталади. Тўлғоқлар пайтида бачадон ичидаги босим кучайиб, ҳомила тухумига (ҳомила пардалари, қоғоноқ сувлари ва ҳомилага) тазйиқ кўрсатади. Бачадон ичидаги босим тазйиқи остида, қоғоноқ сувлари бачадондан чиқиш томонга йўналади. Бачадон бўйни очилиши даврида, аёлнинг жинсий аъзоларида, туғуруқ йўлларини, улардан ҳомила ва ҳомила тухумининг бошқа элементлари ўтиши учун тайёрлаб берадиган жараёнлар содир бўлади. Биринчи марта туғаётган аёлларда, бу давр ўрта ҳисобда 18 соат давом этса, такрор туғаётганларда икки марта қисқароқ бўлади.

Бачадон бўйни тўла очилишидан бошлаб то ҳомила туғилгунча ўтадиган вақтни — ҳайдаб чиқариш даври деб аталади. Меъёрда, бачадон бўйни тўла очилиб турган маҳалда қоғоноқ сувлари келади. Ҳайдаб чиқариш даврида бачадоннинг қисқаришларига қорин пресси мушакларининг қисқаришлари қўшилиб, кучанишлар бошланади. Кучанишлар натижасида, бачадоннинг ичидаги босим яна ҳам зўраяди ва ҳомиланинг бачадондан ҳайдаб чиқарилишини таъминлайди. Ҳомила бир нечта мураккаб ҳаракатлар қилиб унинг олдинда ётган қисми чаноқ тубига томон йўналади, жинсий ёриқни чўзади ва ҳомила туғилади. Тўнғични туғаётган аёлларда ҳайдаб чиқариш даври 60-120 дақиқа давом этса, такрор туғаётганларда 30-60 дақиқагача давом этади.

Ҳомила туғилган маҳалдан бошлаб то йўлдош тушгунга қадар ўтадиган вақт — туғуруқдан кейинги давр деб аталади. Ҳомила ту-

ғилгандан кейин йўлдош тўлғоқлари пайдо бўлади, мана шу тўлғоқлар плацентанинг бачадон деворидан кўчишига олиб келади. Кўчган плацента пардалари билан биргаликда бачадондан чиқиш томонга йўналади ва бир оз кучанишдан сўнг туғуруқ йўлларидан ташқарига чиқади. Туғуруқдан кейинги давр 10 — 40 дақиқагача (ўрта ҳисобда 15-20 дақиқа) давом этади. Айни пайтда кетадиган қон одатда 200 мл. дан ошмайди. Физиологик шароитда йўлдош ўрнидан кўчиб, тушиб кетгандан сўнг, бачадон мушаклари қисқариб туради. Тромб (тиқин) пайдо бўлгани сабабли бачадондан қон оқиши тўхтайди.

Сувда яшайдиган ва кўпаядиган кўпчилик умуртқасиз ҳайвонлар ва аксарият балиқларга, тухумни ташқарида уруғлантириш хосдир. Улар сперматозоидларини сувга чиқаради ва шу ерда уруғланиш содир бўлади. Қуруқликда яшовчи ҳайвонларда уруғлантириш ички бўлади, яъни эркаги, урғочисининг жинсий йўлларига генитал аъзосини киритиб спермасини юборади. Ички уруғланишнинг иккита типи фарқланади: қинда ва бачадонда уруғланиш. Қиндаги уруғланишда эякулят қинга тушади ва бу ерда, сперматозоидлар фаол ҳаракатланиб, бачадон бўйнига ўтади. Бачадондаги уруғланишда сперма тўғридан-тўғри бачадонга киритилади. Қинда уруғланиш типи кавш қайтарувчиларга, айрим кемирувчиларга ва приматларга хос бўлса, бачадонда уруғланиш — от, чўчқа, ит ва бошқаларга хосдир. Уруғланиш типи бачадон ва унинг бўйнини тузилишига, эркаклардаги қўшимча жинсий безларнинг ривожланиш даражасига боғлиқдир. Бачадонда уруғланиш типи бўлган ҳайвонларнинг бачадони жуда узун, эркакларида қўшимча жинсий безлар яхши ривожланган ва эякулянт ҳажми анча кўп бўлиб, бу ҳол, муҳим биологик мослашув ҳисобланади, чунки суюқлик катта ҳажмда бўлганда, сперматозоидларни нисбатан анча ичкарига ташлаш мумкин. Қинда уруғланиш типи бўлган ҳайвонларда эякулянт ҳажми унча катта эмас. Бачадон бўйнининг анатомик тузилиши ва физик-кимёвий шароитлари, уни, сперматозоидларни узоқ муддат сақлаш учун мос жойга айлантирган. Бачадон бўйнига сперматозоидлар қиндан келиб тушади.

Эркак эякуляти қинга киритилади, унинг ҳажми 2-5 мл. бўлиб, унинг 1 мл. ҳажмида 30 дан то 100 млн. гача сперматозоидлар мавжуд. Лекин, уларнинг бир неча миллионигина бачадон бўйни орқали ўтади ва фақат 100 дона атрофидаги спермалар бачадон ичига етиб келади. Уларнинг транспорт бўлиши 5-30 соат давом этади, айрим ҳолларда, сперматозоидлар бачадон найининг барча узунлиги бўйлаб ўтади ва тухум ҳужайрани, айнан овуляциядан кейин, токи у тухум ўтказувчи воронкага келиб тушмасдан туриб, уруғлантиради. Бундай ҳолларда пуштнинг тухумдонга ёки қорин бўшлиғининг деворига

ёпишиб қолиши мумкин, натижада бачадон ташқарисидаги ҳомила ривожланишига олиб келиши мумкин.

Уруғланишнинг икки хили, яъни моно- ва полиспермия типлари мавжуд. Моноспермияда алоҳида механизмлар туфайли тухум ҳужайрага фақат битта сперматозоид киради. Уруғланишнинг бу типи, ташқи уруғланувчи ҳайвонларда кенг тарқалган, лекин айрим сут эмизувчиларга ҳам хосдир. Полиспермия пайтида тухум ҳужайрага бир неча ўнлаб сперматозоидлар ўтади, лекин фақат биттасининг ядроси урғочи пронуклеус билан қўшилади, қолганлари эса махсус ооплазма механизмлари воситачилигида ривожланишдан тўхтатилади. Бу типдаги уруғланиш, ички уруғланувчи ҳайвонларга (бўғимоёқлилар, моллюскалар, хордалилар) хосдир. Уруғланиш типи турлича бўлишига қарамасдан, ҳайвонларда гаметаларнинг қўшилиши ва кейинчалик қайта шаклланиши асосан бир хил режада содир бўлади. Ҳашаротлар ва кўпчилик балиқлар тухум ҳужайраларининг қобиғида тешик мавжуд бўлиб, у орқали сперматозоидлар тухум ҳужайранинг ичига киради. Сут эмизувчиларда бундай тешиклар бўлмайди ва ооплазмага етиб келиши учун сперматозоидлар қобиқ қатламидан ўтиши керак. Бунинг учун сперматозоидларда махсус органеллалар (акросомалар) мавжуд бўлиб, улар сперматозоидлар бошчасининг тепасида жойлашган. Ооплазмага кирган сперматозоиднинг бошчаси тухум ҳужайранинг ўртасига қараб ҳаракат қилади ва мураккаб ўзгаришларга учрайди. Бу пайтда унинг ядроси секин-аста эркак пронуклеусга айланади. Бу ўзгаришлар урғочи пронуклеуснинг шаклланиши билан бир вақтда содир бўлади. Тухум ҳужайранинг марказида эркак ва урғочи пронуклеуслар бир-бири билан яқинлашади ва сўнгра қўшилади, натижада ягона зигота ядроси ҳосил бўлади. Шу ҳосил бўлган зигота секин-аста бачадон томонга ҳаракатланади ва бир неча сутка ўтгач унга чиқиб келади. Уни урғочи қорнида 9 ҳафтагача ривожланиш пайтида пушт (эмбрион), 9 ҳафтадан то туғулганча — ҳомила дейилади. Хўжаликда фойдали бўлган турли ҳайвонларни ҳомиладорлик муддати ҳар хил бўлади (16.1- жадвал).

Кўп ҳомилалик ҳомиладорлик ҳам мавжуд бўлиб, қуйидагича содир бўлади: 1) иккита (ёки кўпроқ) тухум ҳужайранинг уруғланиши натижасида, бу ҳолда турли тухумли эгизаклар ривожланади; 2) битта уруғланган тухум ҳужайралардан эмбрионларнинг ривожланиши натижасида, бу ҳолда битта тухумли эгизаклар ривожланади.

Айрим ҳайвонларда: норка, оқ сувсар, соболь, дала сичқони, каламуш ва бошқаларда уруғланган тухум ҳужайра узоқ муддатгача бачадонга ёпишмайди. Уруғланишдан то пуштни бачадонга ёпишгун-

ча бўлган давр — ҳомиладорликнинг латент даври деб аталади. Бу ҳол ҳомиладорлик биологик мосланишнинг алоҳида шакли бўлиб, ҳайвонлар учун, бола туғишни озуқа ва вояга етказишнинг қулай пайтига мослаш имкониятини беради.

16.1-жадвал.

Хўжаликда фойдаланиладиган ҳайвонларнинг ҳомиладорлик муддати (суткада)

Ҳайвон тури	Ўртача	Фарқланиши	Ҳайвон тури	Ўртача	Фарқланиши
Отлар	340	307-421	Итлар	62	59-65
Эшаклар	380	360-390	Тулкилар	51	51-54
Сигирлар	285	240-310	Мушуклар	58	55-60
Туялар	365	335-395	Норка	42	37-80
Қўй-эчкилар	150	140-160	Соболь	275	250-300
Чўчқалар	114	110-140	Қуёнлар	30	28-33

Туғуруқни гормонлар томонидан бошқарилиши. Туғуруқни пайдо бўлиши учун ҳомиладорликни қувватлаб турувчи ва миометрий фаоллигини тўхтатувчи гормонал механизми яъни прогестинли механизм узилиши керак. Турли ҳайвонларда ҳомиладорликнинг охирги вақтида прогестерон манбаси ҳар хил бўлганлиги сабабли, механизмни узиш усули ҳам турлича бўлиши мумкин.

Ҳайвонларда туғуруқ актини бошлашда асосий рол она организмига эмас, балки асаб ва эндокрин тизимининг ривожланиши юқори даражага етган ҳомила организмига боғлиқ деб ҳисоблаш қабул қилинган. Ҳомиладорликнинг охирги даражасида ҳомиланинг тезлик билан катталашуви, оёқ-қўллари ва ўпкасининг фаол ҳаракатлари, унга озиқа моддаларни етказиб беришда ва алмашинув жараёнлари маҳсулотларини чиқариб ташлашда қўшимча қийинчиликларни туғдиради. Бу физик ва метаболик омиллар биргаликда кучланиш (физиологик стресс) ҳолатини юзага келтиради. Бунга ҳомиланинг гипоталамуси адренокортикотроп рилизинг-гормон (АКТГ-РГ) секрециясини ортиши билан реакция қилади. Мос равишда гипофиз томонидан АКТГ, буйрак усти безлари томонидан кортикостероидларни, айниқса кортизолни ишлаб чиқариш кучаяди. Ҳомила ўпкасининг ривожланиши учун зарур бўлган кортизол, плацентага қон оқими билан бир вақтда келади ва бу ерда, прогестерон миқдорини унинг ўзини эстрогенларга айлантириши ҳисобига камайтиради. Қонда прогестерон концентрациясини камайиши ва эсте-

рогенлар миқдорини ортиши, плацента ва бачадон томонидан F_2a простагландинлар секрециясини чақиради. «Прогестеронли блок» бачадондан олиб ташланиши туфайли, унинг қисқариш фаоллиги ортади. Миометрийнинг қисқарувчанлик қобилиятини тикланишига эстерогенлар ҳам кўмаклашади, бунда улар миометрий қисқаришларини синхронизациялайди ва рағбатларга (простагландинлар, окситоцин) сезгирлигини орттиради. Эстрогенлар, шу билан бирга, бачадон бўйнида шилимшиқ ишлаб чиқилишига ва қон ивишининг кучайишига кўмаклашади.

Ҳомила кортизоли ва $ПГФ_2$ тухумдонларда прогестерон секрециясини ингибирлайди, яъни лютеолитик таъсир кўрсатади (хусусан, қорамолларда). Ҳар хил турдаги ҳайвонларда туғуруқ билан боғлиқ бўлган асосий эндокрин жараёнлар механизмининг айрим даврлари ўзгариши мумкин, лекин якуний самара — миометрийнинг қисқарувчанлик қобилиятини ортиши, бачадон бўйнини очилиши ва соғлом ҳомилани ҳайдаш бўлади. Ҳомила бошини ички бўғиз томонга ҳаракати пайтида, она гипофизининг орқа соҳасидан окситоцинни рефлекторли чиқарилиши содир бўлади. Окситоцин бевосита миометрийга таъсир кўрсатиши ва бачадонда простогландинларни локал ажралишини рағбатлантириши натижасида тўлғоқни анча кучайтиради. Бачадон бўйнига таъсир кўрсатиш ва эстерогенлар ҳамда прогестерон балансининг ўзгариши, қонга релаксинни (гормон) ажралиб чиқишига олиб келади. Релаксин сариқ тана ва, балким плацента томонидан ҳам ишлаб чиқарилади, у, жинсий каналнинг шаклланишига, ҳомиладорликнинг охирги даврида тос суяклари боғламларини бўшаштиришга, туғиш пайтида эса бачадон бўйнининг очилишига кўмаклашади.

Қушларнинг кўпайиш хусусиятлари. Қушлардаги жинсий жараёнлар ўзига хос характерга эга бўлиб, уларнинг ичида, хонаки қушлардан — товуқлар репродуктив аппаратининг физиологияси алоҳида аҳамият касб этади. Тухум туғувчи товуқларнинг жинсий етилиши 4-5 ойда тугалланади, хўрозчалар анча илгарироқ жинсий етилади. Жинсий фаолият кўрсатиш муддати хўрозларда -4, товуқларда-6, курка хўрозида-3, курка товуқларда-5, ўрдакда -4, ғознинг эркагида -5, ғознинг урғочисида-8 йилгача давом этади.

Қушлар эркакларининг уруғдони қорин бўшлиғининг учта охирги қобирға соҳасида жойлашган. Жинсий фаолият даврида уруғдонлар йириклашади, уларнинг илон изи каналчаларида сперматозоидлар ҳосил бўлади. Сўнгра уруғдон ўсимтасига келиб қўшиладиган уруғ чиқарувчи каналчалар орқали сперматозоидлар уруғ йўлига ўтади. Бу уруғ йўли клаока деворидаги ўсимтага очилади. Қушларда уруғдон

ўсимтаси яхши ривожланмаган, қўшимча безлари бўлмайди. Хўрозларда умумлашган жинсий аъзо ҳам бўлмайди. Улар, уруғини клаокасини товуқнинг клаокасига жипслаштирган ҳолда киритади. Ғознинг эркагидаги жинсий аъзо (копулятив) каверноз тана ҳосил қилувчи фиброзли тўқимадан ташкил топган. Хўроз эякуляти миқдори 8 мл. бўлади, унинг 1 мл. да 5-7 млрд. сперматозоидлар мавжуд (тез-тез қўшилиб турганда уларнинг сони камаяди). Хўроз сперматозоидлари шакли жиҳатидан сут эмизувчиларникидан фарқланади. Пўст ташлаш бошланиши билан хўрознинг жинсий фаоллиги секин-аста пасаяди ва сўнгида жинсий тинч ҳолат бошланади. Тухум ҳужайралардан фарқли равишда спермалар товуқларнинг тухум йўлида узоқ муддат сақланиши мумкин. Масалан, товуқлар хўроз билан қўшилгандан кейин яна 20 кун давомида уруғланган тухум туғиши мумкин, курка товуқ ва ғознинг модасида бу муддат кўпроқдир. Вақти-вақти билан жуфтлашиб турган товуқлар тухум йўлларининг барча бўлимлари сперматозоидлар билан тўла бўлади. Спермалар бирданига уруғланиш содир бўладиган тухум йўлининг воронкасига келиб тушмайди. Биринчи уруғланган тухумни товуқ 3 кунда тухумлайди.

Қушларда фақат чап тухумдон функция қилади, ўнг тухумдонга асос солинса ҳамки, у тез орада редуцирлашади. Шунга мос равишда, уларда битта тухум йўли бўлиб, у воронка, оқсил қисм, бўйин, «бачадон» («оҳакли» қисм) ва қиндан иборат. Қин клаокага очилади, тухум йўлининг умумий узунлиги товуқларда 60 см. гача етади. Тухумдон, буйракнинг олдинги соҳаси остида ичак тутқичига осилган бўлади. Унинг қалин қатлами қон томирлар соҳасини, юза қатлами турли катталикдаги ва етилган фолликулларни ҳосил қилади. Улар сероз қобиғнинг қон томирларга бой ўсимталарига беркитилган. Тухум қўйиш авжига етган пайтда тухумдон узум шингилига ўхшайди, товуқда 500-3500 тухум ҳужайра бўлади. Тухум ҳужайралар ривожланиб, тухум сариқ моддани йиғади ва тухум сариғига айланади, диаметри 35-40 мм атрофида бўлади. Бундай катталикдаги тухум сариғининг ҳосил бўлиши учун икки ҳафтача вақт керак. Тухум сариғининг юзасида 1-2 мм катталикдаги оқ доғ кўринишида, тухум ҳужайра пушт диски бўлади.

Тухумдонда вақти-вақти билан овуляция пайдо бўлиб, у 1-2 мин. ичида тез содир бўлади. Фолликуляр пўстлоқ ёрилгандан кейин, етилган тухум сариғи тухум йўлининг воронкасига ўтади, бу пайтда воронка перистальтик қисқариб, уни клаока томонга ўтказади. Тухум сариғининг ҳаракатланишига тухум йўли деворининг мерцател эпителийси ёрдам беради. Тухум йўлининг юқори қисмидан оқсил қисмигача ўтиш 15-18 мин. давом этади. Узунлиги 30-40 см бўлган

оқсил қисмида шаклланаётган тухум 3-3,5 соат бўлади. Тухумнинг сариғи ҳаракатланаётган пайтида бўйлама ўқи атрофида айланади, бу ҳол тухум йўли шиллиқ пардасини спиралсимон жойлашгани туфайли содир бўлади. Айланиш жараёнида тухум сариғи секин-аста тухум йўли безлари ажратадиган оқсил билан тўрт қават қопланади. Бўйин қисмига келганда пўстлоқ ости қобиғ ҳосил бўла бошлайди. Бачадонга келганда эса, тухумнинг оҳакли пўстлоғини ҳосил бўлиши бошланади. Бу пайтда бачадонни қон билан таъминлаш кучаяди, натижада унинг ҳужайраларига кальций тузларининг келиши ортади ва улар бачадоннинг бўшлиғига ажралади. Тухумнинг оҳакли пўстлоғида кўп миқдорда жуда майда тешикчалар бўлиб, улар орқали газ алмашинуви ва сувнинг буғланиши амалга ошади, бу ҳол пуштнинг ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Тухум туғиш қин орқали амалга ошади. Қин кенг мушакдор ҳосила бўлиб, узунлиги тухумнинг узунлигига мос келади. Тухум туғилаётган пайтда бачадон пастроққа тушади, қин ва клаока ағдарилиб ташқарига очилади, натижада тухум сирғаниб, қиннинг юқориги қисми орқали, қинга ҳам, клаокага ҳам деярли тегмаган ҳолда ташқарига чиқиб кетади. Бу жараён клаока мушакларининг қисқариши туфайли амалга ошади.

Қушларнинг тухумлаши нейрогумораl механизмлар билан бошқарилади. Сут эмизувчиларникига ўхшаб уларнинг тухумдонларида фолликулларнинг етилиши гипофизнинг олдинги соҳаси гонадотроп гормонлари томонидан рағбатлантирилади. Гипофизнинг яна бир гормони — лютеинловчи гормон овуляция жараёнини назорат қилади. Шу билан бирга, тухумдоннинг ўзида ҳам бир нечта гормонлар ҳосил бўлади. Улар фолликуллар ҳужайраларида синтезланадиган эстрин ёки фолликуляр гормон ва прогестерон ёки сариқ тана гормони. Эстрин таъсири остида тухум йўлининг катталашиши ва унинг безларини рағбатлаш содир бўлади. Метаболизмни оширар экан, эстрин уни шундай бошқарадики, бунда тухум ҳосил бўлиши учун зарур бўлган моддаларнинг синтези ва етказиб берилиши таъминланади. Прогестерон тухумдоннинг овуляция бўлган фолликулида синтезланади.

МУНДАРИЖА

СЎЗ БОШИ 3
МУҚАДДИМА 5

1- БОБ. ОРГАНИЗМ, ТАШҚИ ВА ИЧКИ МУҲИТ, ГОМЕОСТАЗ 7

Организм ва ташқи муҳит 7
Ички муҳит ва гомеостаз 11
Физиологик функциялар (фаолиятлар) 13

2- БОБ. ҚЎЗҒАЛУВЧАН ТЎҚИМАЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ 15

Мембрананинг тинчлик потенциали 17
Мембрананинг ҳаракат потенциали 22
Таъсиротнинг бўсаға кучи 24

3- БОБ. МУШАК ТИЗИМИНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ 27

Тарғил мушакларнинг тузилиши ва иннервацияси 27
Силлиқ мушакларнинг тузилиши 33
Тарғил мушакларнинг хоссалари 36
Мушак қўзғалувчанлиги ва ўтказувчанлиги 37
Мушак қисқаришининг турлари ва режими 37
Мушакларнинг иши ва чарчаши 42
Мушак қисқаришларининг механизмлари 45
Мушак қисқариши энергетикаси 48
Умуртқалилар юрак мушагининг хоссалари 51
Умуртқалилар силлиқ мушакларининг умумий физиологияси 52
Умуртқасизлар айрим мушакларининг тавсифи 53
Мушаклар эволюцияси элементлари 54
Балиқларнинг электр аъзолари 55
Ҳаракат фаоллигининг мушаксиз шакллари 55

4- БОБ. АСАБ ТИЗИМИНИНГ УМУМИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ 58

Умуртқасиз ҳайвонларнинг асаб тизими 59
Умуртқали ҳайвонларнинг асаб тизими 60
Нейроннинг тузилиши ва функциялари 65
Нейронлар туркуми 67
Нейроглия ва унинг аҳамияти 70
Миелинли ва миелинсиз асаб толалари 72
Асаб толаларининг туркумлари 74
Асаб толаларида қўзғалишни ўтказилиши 75
Асаб толасида моддалар алмашинуви 75
Асаб толасининг нисбий толмаслиги 76
Синапслар физиологияси 76
Синапсларнинг хусусиятлари 76
Синапсларнинг турлари 78
Асаб-мушак синапслари 79
Электр синапслар 80
Кимёвий синапслар 81
Синаптик медиаторларнинг умумий тавсифи 82
Медиаторларнинг молекуляр нишонлари 86

Синапсларда қўзғалишнинг узатилиши ... 88
Рефлекс ва рефлекс ёйи ... 90
Рефлекслар таснифи ... 91
Марказий асаб тизимида қўзғалишни ўтказилиши ... 93
Марказий асаб тизимидаги тормозланиш ... 98
Организм фаолиятининг координацияси ... 102
Доминантлик принципи ... 106

5- БОБ. АСАБ ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЙ ФИЗИОЛОГИЯСИ ... 108

Орқа миянинг тузилиши ва функциялари ... 109
Орқа миянинг рефлектор фаолияти ... 113
Қўзғалишни қабул қилиш ва ўтказиш ... 116
Орқа миянинг ўтказувчанлик фаолияти ... 118
Спинал карахтлик ... 122
Кетинги мия ... 123
Кетинги мия рефлекслари ... 125
Ўрта мия ... 127
Ўрта мия ядроларининг фаолияти ... 127
Децеребрациялаш ригидлиги ... 129
Кетинги мия ва ўрта миянинг рефлекслари, уларнинг ҳаракатларни бошқаришдаги иштироки ... 129
Тоник рефлекслар ... 130
Ростлаш рефлекслари ... 131
Статокинетик рефлекслар ... 131
Тўрсимон (ретикуляр) формация фаолиятлари ... 132
Мияча ... 134
Оралиқ мия ... 139
Таламус ... 139
Гипоталамус ... 141
Гипоталамуснинг вегетатив фаолиятни бошқаришдаги роли ... 141
Гипоталамуснинг тана ҳароратини бошқариш фаолияти ... 142
Хулқ-атвор реакцияларини бошқаришда гипоталамуснинг иштироки ... 143
Гипоталамо — гипофизар тизим ... 145
Лимбик тизим ... 146
Ҳиссиётларни шакллантиришда лимбик тизимнинг роли ... 146
Базал ганглиялар ... 148
Катта ярим шарлар пўстлоги ... 150
Бош мия пўстлоғининг сенсор қисмлари ... 152
Бош мия ярим шарларининг мотор соҳалари ... 152
Пўстлоқ соҳалари тузилишида устунлар тамойили ... 153
Мия пўстлоғидаги электр ҳодисалар ... 154
Электроэнцефалография ... 154
Юзага чиқарилган потенциаллар ... 155
Мия пўстлоғининг ҳаракатларни бошқаришдаги иштироки ... 155

6- БОБ. АВТОНОМ (ВЕГЕТАТИВ) АСАБ ТИЗИМИ ... 158

Симпатик асаб тизими ... 160
Парасимпатик асаб тизими ... 161
Метасимпатик асаб тизими ... 162
Автоном рефлекс ёйининг афферент звеноси ... 165
Автоном рефлекс ёйининг эффферент звеноси ... 167
Автоном асаб тизимида синаптик ўтказиш ... 168
Ацетилхолин ... 169
Норадреналин ва адреналин ... 170
Трансдукторлар ... 172
Серотонин ... 173
Аденозинтрифосфат (АТФ) ... 174
Медиаторликка номзодлар ва фаол омиллар (факторлар) ... 174
Автоном асаб тизимининг рефлектор фаолияти ... 176

Аъзолар фаолиятига автоном асаб тизимининг таъсири ... 177
Автоном асаб тизимини бошқарувчи марказлар ... 179

7- БОБ. ЭНДОКРИН ТИЗИМ ФИЗИОЛОГИЯСИ ... 185

Гипоталамо-гипофизар тизим ... 186
Гипофиз ва унинг гормонлари ... 189
Аденогипофиз гормонлари томонидан назорат қилинадиган эндокрин безлар ... 194
Фаолиятига гипофиз гормони бевосита таъсир қилмайдиган ички секреция безлари ... 205

8- БОБ. ИЧКИ МУҲИТ СУЮҚЛИКЛАРИ ... 219

Қон тизими ... 221
Қоннинг асосий функциялари ... 221
Қоннинг ҳажми ва таркиби ... 224
Қоннинг физик-кимёвий хоссалари ... 224
Қон реакцияси ва буфер фаолияти ... 228
Қон плазмаси ... 229
Плазма оқсиллари ва уларнинг функционал моҳияти ... 229
Қоннинг шаклли элементлари ... 232
Иммунитет ... 245
Қон оқишининг тўхташи (гемостаз) ... 246
Қон гуруҳлари ... 253
Қон ҳосил бўлиши (гемопоэз) ва унинг бошқарилиши ... 255
Лимфа ... 258
Ҳужайралараро суюқлик ... 260

9- БОБ. ҚОН АЙЛАНИШИ ТИЗИМИ ... 261

Юракнинг тузилиши ва функциялари ... 263
Юрак мушагининг физиологик хусусиятлари ... 266
Юрак мушагининг қўзғалувчанлиги ... 268
Юракнинг ўтказувчи тизими ... 269
Электрокардиография ... 269
Юрак мушагининг қисқарувчанлиги ... 270
Юрак автоматияси ... 271
Юрак цикли ва босқичлари ... 273
Юрак тонлари ... 276
Юракнинг систолик ва дақиқалик хажми ... 277
Юрак фаолиятини бошқариш механизмлари ... 277
Қон томирлар тизими ... 283
Гемодинамиканинг асосий қонунлари ... 287
Қон томирлар тизимидаги қоннинг ҳажми ... 288
Артерияларда қон оқиши ... 289
Капиллярларда қоннинг оқиши (микроциркуляция) ... 293
Веналарда қон айланиши ... 297
Қон айланишининг бошқарилиши ... 298
Баъзи аъзоларда қон айланишининг хусусиятлари ... 305
Лимфатик тизим ... 310

10- БОБ. НАФАС ОЛИШ ФИЗИОЛОГИЯСИ ... 316

Умуртқасизларнинг нафас олиши ... 316
Умуртқалиларнинг нафас олиши ... 318
Нафас олиш акти ... 319
Кислород ва карбонат ангидридни қон билан ташилиши ... 327
Нафас олишни бошқариш механизмлари ... 329

11- БОБ. ОВҚАТ ҲАЗМ ҚИЛИШ ФИЗИОЛОГИЯСИ ... 340

Овқат хазм қилишнинг моҳияти ва типлари ... 344
Меъда-ичак трактининг секретор функцияси ... 347
Озиқа моддаларнинг ҳазм бўлиши ва сўрилиши ... 360

Меъда-ичак трактининг моторикаси ... 371

12- БОБ. ЭНЕРГИЯ ВА МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИ ... 380

Моддалар алмашинувининг моҳияти ... 380
Алмашинув жараёнларининг ўлчовлари ... 384
Иссиқлик алмашинуви ва тана ҳароратини бошқариш ... 385
Овқатланиш ... 393
Оқсиллар алмашинуви ... 394
Ёғлар алмашинуви ... 399
Углеводлар алмашинуви ... 402
Углеводлар, ёғлар ва оқсиллар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги ... 404
Ноорганик бирикмалар ва микроэлементлар ... 405
Витаминлар ... 407

13- БОБ. АЙИРУВ АЪЗОЛАРИ ТИЗИМИ ... 411

Сийдик ҳосил бўлиши ... 416
Коптокчалардаги фильтрланиш ... 418
Каналчалардаги реабсорбция ... 420
Каналчалардаги секреция ... 423
Сийдикнинг осмотик босимини ошириш ва пасайтириш ... 424
Буйракларнинг инкретор фаолияти ... 430
Сийдикнинг таркиби ва хоссалари ... 431
Тери физиологияси ... 433

14- БОБ. СЕНСОР ТИЗИМЛАР (АНАЛИЗАТОРЛАР) ФИЗИОЛОГИЯСИ ... 437

Хариталаш ... 437
Сифат ва модаллик ... 438
Рецепторлар ва уларнинг таснифи ... 440
Рецепторларнинг қўзғалиши ... 444
Анализаторлар тузилишининг умумий тамойиллари ... 444
Анализаторлар фаолиятининг умумий тамойиллари ... 445
Рецепторлар адаптацияси ... 448
Анализаторларнинг хусусий физиологияси ... 450
Кўриш анализаторлари ... 450
Фоторецепторларнинг қўзғалиши ва фотокимёвий жараёнлар ... 451
Ранг кўриш назариялари ... 453
Кўзнинг оптик тизими ва кўз аккомодацияси ... 455
Узоқдан ва яқиндан кўриш ... 456
Қорачиқ ва қорачиқ рефлекси ... 457
Тўр парда ... 458
Умуртқасизларнинг кўриш сенсор тизими ... 459
Умуртқалиларнинг кўриш сенсор тизими ... 461
Эшитиш анализаторлари ... 464
Эшитишнинг анатомик асослари ... 465
Умуртқасизларнинг эшитиш сенсор тизими ... 469
Умуртқалиларнинг эшитиш сенсор тизими ... 471
Вестибуляр анализатор ... 474
Проприорецептив сенсор тизим ... 476
Ҳароратни сезиш ... 481
Оғриқни сезувчи рецепторлар ... 482
Хеморецептор сенсор тизимлар ... 484
Умуртқасизларнинг хеморецептор сенсор тизимлари ... 485
Умуртқалиларнинг хеморецептор сенсор тизимлари ... 486
Висцерорецепция ... 489

15- БОБ. ОЛИЙ АСАБ ФАОЛИЯТИ ФИЗИОЛОГИЯСИ ... 491

Шартсиз рефлекслар. Инстинктлар ... 492
Шартли рефлекслар ... 498
Шартли рефлексларнинг таснифи ... 499

Шартли рефлексларнинг тормозланиши 501
Ташқи тормозланиш 502
Ички (шартли) тормозланиш 503
Шартли рефлексларнинг шаклланиш механизмлари 504
Доминанта ва шартли рефлекс 505
Миянинг юксак интегратив тизимлари 507
Динамик стереотип 509
Асаб жараёнларининг иррадиацияси, концентрацияси ва ўзаро индукцияси 510
Олий асаб фаолиятининг турлари 512
Одам олий асаб фаолиятининг хусусиятлари 514
Ёш болалар асаб тизимининг хусусиятлари 516
Ҳиссиётлар 517
Ҳиссиётлар назарияси 518
Ҳиссий зўриқиш 520
Онг, тафаккур, хотира, диққат 522
Иккинчи сигнал тизими ва абстракт тафаккур 526
Мия пўстлоғининг иккинчи сигнал тизими фаолиятига даҳлдор соҳалари 527
Одамнинг мақсадга етишга қаратилган фаолиятлари механизми 530
Уйқу, туш кўриш, гипноз 531
Неврозлар 537
Олий асаб фаолиятига турли омилларнинг таъсири 537

16- БОБ. РЕПРОДУКТИВ (КЎПАЙИШ) АЪЗОЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ 542

Эркак жинсий аъзоларининг тузилиши ва фаолияти 544
Аёл жинсий аъзоларининг тузилиши ва фаолияти 550
Уруғланиш ва ҳомиладорлик 562
Туғруқни гормонлар томонидан бошқарилиши 572
Қушларнинг кўпайиш хусусиятлари 573

Алматов Карим Тажибаевич
Алламуратов Шухратулла Иноятович

ОДАМ ВА ҲАЙВОНЛАР ФИЗИОЛОГИЯСИ

(олий ўқув юртлари талабалари учун дарслик)

Муҳаррирлар: **Абдуллаева О., Ахмеджанова З.**
Мусаввир: **Султанов Р.**

Босишга рухсат этилди 22.04.2004 й. Бичими 60x84$^{1}/_{16}$. Офсет босма усулида босилди. Нашриёт ҳисоб табоғи 37,4. Шартли босма табоғи 61,3. Адади 1000 нусха. Буюртма № 48. Нархи келишилган ҳолда.

«Университет» нашриёти. Тошкент-700174. Талабалар шаҳарчаси. ЎзМУ, маъмурий бино, 2-қават. Тел. 46-18-70.

Ўзбекистон Матбуот ва ахборот агентлигининг «YANGIYUL POLIGRAPH SERVISE» ОАЖ да босилди. Янгийўл, Самарқанд кўчаси, 44.